

# Tratado de **Medicina** de **Emergência**

**ABRAMEDÉ**

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE MEDICINA DE EMERGÊNCIA

## EDITORES

Ian Ward A. Maia

Vitor Machado Benincá

Daniel Ujakow Correa Schubert

Victor Paro da Cunha

Maria Camila Lunardi

Hélio Penna Guimarães





EDITORES  
Ian Ward A. Maia  
Vitor Machado Benincá  
Daniel Ujakow Correa Schubert  
Victor Paro da Cunha  
Maria Camila Lunardi  
Hélio Penna Guimarães

# Tratado de Medicina de Emergência



# Tratado de **Medicina** de **Emergência**

**ABRAMEDe**

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE MEDICINA DE EMERGÊNCIA

## EDITORES

Ian Ward A. Maia  
Vitor Machado Benincá  
Daniel Ujakow Correa Schubert  
Victor Paro da Cunha  
Maria Camila Lunardi  
Hélio Penna Guimarães



Tratado de

# Medicina de Emergência

**ABRAMEDÉ**

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE MEDICINA DE EMERGÊNCIA

Tratado de  
**Medicina**  
de  
**Emergência**

**ABRAMEDE**

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE MEDICINA DE EMERGÊNCIA

**EDITORES**

**Ian Ward A. Maia**

**Vitor Machado Benincá**

**Daniel Ujakow Correa Schubert**

**Victor Paro da Cunha**

**Maria Camila Lunardi**

**Hélio Penna Guimarães**

**ABRAMEDE**

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE MEDICINA DE EMERGÊNCIA

  
**manole**  
editora

*Copyright* © Editora Manole Ltda., 2024, por meio de contrato com a ABRAMEDE.

Logotipo *Copyright* © ABRAMEDE – Associação Brasileira de Medicina de Emergência

Produção editorial: Juliana Waku

Produção gráfica: Anna Yue

Projeto gráfico: Departamento de arte da Editora Manole

Diagramação: Formato Estúdio, HiDesign Estúdio

Ilustrações: HiDesign Estúdio, Renata Ribak

Capa: Ricardo Yoshiaki Nitta Rodrigues

Imagen de capa: Freepik

**CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO  
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ**

---

T698

Tratado de medicina de emergência Abramede / editores Ian Ward A. Maia ... [et al.]. - 1. ed. - Barueri [SP] : Manole, 2024.

28 cm.

Inclui bibliografia e índice

ISBN 9788520458181

1. Primeiros socorros. 2. Emergências médicas. I. Maia, Ian Ward A.

24-93548

CDD: 616.0252

CDU: 616-083.98



## Dedicatórias

Dedico este livro aos inconformistas. Aos que não se acomodam diante das dificuldades e se dedicam a transformar, com coragem e determinação, a realidade das emergências em nosso país.

**Ian Ward A. Maia**

Agradeço primeiramente a todos meus colegas emergencistas que são o alicerce da nossa especialidade, aos meus colegas editores pela dedicação de 2 anos para conclusão desta obra e à minha família, Arlena e Filipo, que são meus maiores incentivadores.

**Vitor Machado Benincá**

Dedico esta obra primeiramente a Deus, Criador de todas as coisas. Este Tratado também é d'Ele. Dedico à minha esposa, Tássila, pelo apoio incondicional em toda a minha vida. Te amo!

**Daniel Ujakow Correa Schubert**

Dedico esta obra ao meu pai, Helder, que desde sempre me ensinou o prazer de ensinar, e aos meus professores de uma vida inteira, que me ensinaram como fazê-lo.

**Victor Paro da Cunha**

Aos meus filhos, Guilherme, Mariana e Beatriz, razão de tudo. À minha mãe e minha avó, meus anjos protetores. Ao meu grande mentor, Dr. Aécio Góis.

**Maria Camila Lunardi**

A todos os que a construíram e a todos que diariamente continuam consolidando a Medicina de Emergência no Brasil! Meu respeito e profunda gratidão!

**Hélio Penna Guimarães**

## Editores

### **Ian Ward A. Maia**

Médico Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Médico Assistente da Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médico Assistente do Pronto-socorro da Santa Casa de São Paulo. *Research Fellow Mayo Clinic - Minnesota.* PhD em Ciências Médicas pela FMUSP. Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAEDE (TSME)

### **Vitor Machado Benincá**

Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC). Especialista em Medicina de Emergência/Emergência Pediátrica. Médico pela UNESC. Coordenador do Departamento de Emergência do Hospital Materno Infantil Santa Catarina e diarista do Hospital Unimed Criciúma/SC.

### **Daniel Ujakow Correa Schubert**

Médico Emergencista. Professor de Medicina de Emergência da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Mestre em Ciências Médicas pela UERJ. Título Superior de Medicina de Emergência pela ABRAEDE. Residência em Medicina de Emergência pelo Instituto D'or de Pesquisa e Ensino. Preceptor do PRM de Medicina de Emergência do Hospital Municipal Souza Aguiar – SMS-RJ. Co-fundador da ECME Brasil.

### **Victor Paro da Cunha**

Médico pela Universidade Estadual do Piauí (UESPI). Emergencista pela Residência em Medicina de Emergência da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente da Unidade de Emergência Referenciada (UER) do Hospital das Clínicas da FMUSP. Professor da Disciplina de Urgências e Emergências Médicas da Universidade Federal do Piauí (UFPI).

### **Maria Camila Lunardi**

Médica especialista em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) e Medicina de Emergência pela ABRAEDE. Fellow em Medicina de Emergência e TSME pela ABRAEDE. Membro titular-colaboradora do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC). Docente de Medicina de Emergência na Faculdade Santa Marcelina. Médica assistente da UTIDMED no HSP. Médica assistente de Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Membro das Câmaras Técnicas de Medicina de Emergência do CREMESP e CFM. Presidente da ABRAEDE gestão 2024-2025.

### **Hélio Penna Guimarães**

Médico Emergencista, Intensivista e Cardiologista. Doutor em Ciências pela Universidade de São Paulo. Médico Supervisor do Programa de Residência de Medicina de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médico do Departamento de Pacientes Graves do Hospital Israelita Albert Einstein. Professor Titular de Medicina de Emergência do Centro Universitário São Camilo (CUSC). Médico da Disciplina de Cirurgia Cardiovascular da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Título Superior de Medicina de Emergência pela Associação Brasileira de Medicina de Emergência (TSME). Ex-Presidente da Associação Brasileira de Medicina de Emergência-ABRAEDE (2020-2023). Presidente da Federação Latino-Americana de Medicina de Emergência (FLAME), 2024-2025.

## Coordenadores de Seção

### **Alexandra Rodrigues de Freitas**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Médica assistente do Centro de Terapia Intensiva da Santa Casa de Lavras. Coordenadora do Departamento de Emergência da UPA Lavras. Pós-graduada em Cuidados Paliativos pelo Hospital Albert Einstein.

### **Amanda Steil**

Médica Emergencista. Médica pela Universidade do Vale do Itajaí (UNIVALI). Residência médica em Medicina de Emergência pela Escola Paulista de Medicina (EPM/UNIFESP). Pós-graduada em Gestão e Inovação de Serviços de Saúde. Supervisora médica do Pronto-socorro Hospital São Camilo Pompeia. Médica assistente do Pronto-socorro Hospital Alemão Oswaldo Cruz.

### **Ana Paula da Rocha Freitas**

Residência, Título de Especialista e Título Superior em Medicina de Emergência. Residência em Clínica Médica pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Mestre em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Coordenadora da Residência em Medicina de Emergência HPS-Porto Alegre. Coordenadora do Comitê de Trauma da ABRAUMEDE. Presidente da ABRAUMEDE-RS. Membro da Câmara Técnica de Medicina de Emergência CFM e CREMERS. *Liaison* do American College of Emergency Physicians (ACEP) pelo Brasil.

### **Anna Luiza Dutra Poloni**

Médica Emergencista. Título de Especialista em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE. Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE (TSME). Pós-graduação em Cuidados Paliativos pelo Instituto Pallium Latinoamerica. MBA em Gestão em Saúde. Médica Assistente do Centro de Atendimento de Intercorrências Oncológicas (CAIO) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Coordenadora do Estágio de Emergências Oncológicas do 3º ano da Residência Médica em Medicina de Emergência do HCFMUSP. Médica consultora do Projeto “Lean nas Emergências” - PROADI-SUS. Médica das Unidades de Pronto Atendimento e Unidade Móvel de Emergência do Hospital Israelita Albert Einstein, SP.

### **Ariane Coester**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Médico Assistente da Unidade de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Médico Assistente da Emergência do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre (HPS). Preceptora do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência do HPS. Preceptora do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência do HCPA. Mestre em Epidemiologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE (TSME). Especialista em Medicina de Emergência pela AMB/ABRAUMEDE.

### **Bianca Domingues Bertuzzi**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Preceptora da Residência de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. *Fellowship in Emergency Medicine Ultrasound* - Massachusetts General Hospital - Boston, USA. Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE (TSME). Especialista em Medicina de Emergência pelo CFM e pela ABRAUMEDE.

## **Claudio Roberto Scolari Pilon Filho**

Médico pela Universidade Federal de Rondônia (UNIR). Residência Médica de Clínica Médica pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Título de Especialista em Medicina de Emergência. Título Superior em Medicina de Emergência. *Fellow* da ABRAUMEDE. Título de Especialista em Medicina Intensiva. Presidente do Comitê de Neuroemergência da ABRAUMEDE. Doutorando em Fisiopatologia Médica pela FCM-UNICAMP.

## **Daniel Fontana Pedrollo**

Médico Emergencista. Supervisor da Residência de Medicina de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Chefe do Serviço de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

## **Denise Leite Chaves**

Médica contratada da Emergência Pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Título de Especialista em Pediatria - SBP/AMB. Título de Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica - SBP/AMIB/AMB. Título de Especialista em Emergência Pediátrica - AMB/SBP/ABRAUMEDE.

## **Diego Adão**

Cirurgião Geral e do Aparelho Digestivo pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Doutorado em Saúde Baseada em Evidências pela EPM-UNIFESP e Cochrane. Especialização em Educação em Saúde – Título de Especialista em Cirurgia Geral pelo Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC). Título de Especialista em Trauma pelo CBC. Médico coordenador e diarista do Pronto-socorro de Cirurgia Geral do HU da EPM-UNIFESP. Médico assistente do Grupo de Parede e Trauma da Disciplina de Gastroenterologia Cirúrgica da EPM-UNIFESP. Preceptor do Programa de Residência Médica em Cirurgia Geral da EPM-UNIFESP. Supervisor do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência da EPM-UNIFESP. Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da EPM-UNIFESP.

## **Eliana Almeida de Oliveira**

Médica Reumatologista e Internista. Título de Especialista em Clínica Médica e Reumatologia. Plantonista do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre.

## **Francisco Eduardo Silva**

Cirurgião Geral. Rotina do Serviço de Cirurgia Geral e Supervisor do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência do Hospital Municipal Souza Aguiar. Cirurgião Geral do Centro de Trauma do Hospital Estadual Alberto Torres. Professor do Departamento de Cirurgia do Instituto de Ciências Médicas da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Residência Médica em Cirurgia Geral e Coloproctologia pelo Hospital Federal de Ipanema. Mestre em Saúde Baseada em Evidência pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

## **Fabiane Yumi Ogihara Kawano**

Médica Referência da Unidade de Pronto Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein. MBA Executivo em Gestão de Saúde – Einstein. Residência em Medicina Interna no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Residência em Clínica Médica – Santa Casa de São Paulo.

## **Frederico Carlos de Sousa Arnaud**

Fundador da ABRAUMEDE. Emergencista – ABRAUMEDE. Título Superior em Medicina de Emergência (TSME) – ABRAUMEDE. Médico Intensivista – AMIB. Residência em Clínica Médica pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Residência em Anestesiologia pela UFC. Professor de Medicina de Emergência da Universidade de Fortaleza (UNIFOR). Mestre em Ciências Médicas pela UNIFOR. Doutor em Saúde Coletiva pela UNIFOR. Fundador e Coordenador da Residência de Medicina de Emergência do Ceará. CEO do Instituto Emergência Brasil-IEB. Médico assistente do Instituto José Frota. Especialidade em

Neurointensivismo – Sírio-Libanês. Presidente da ABRAAMEDE Regional Ceará. CEO do Emergência já, Amor pra sempre. Autor do livro *A História da Medicina de Emergência no Brasil* (IEB).

### **Ivan de Mattos Paiva Filho**

Médico Emergencista, Cirurgião Geral. Título Superior e *Fellow* em Medicina de Emergência (ABRAAMEDE). Mestrado em Gestão de Tecnologia e Inovação em Saúde pelo Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sírio-Libanês. Doutorando em Medicina e Saúde pela Escola de Medicina e Saúde Pública. Supervisor do Programa de Medicina de Emergência do Hospital Municipal de Salvador. Gerente Executivo do SAMU 192 Salvador.

### **Jorge Michel Ribera**

Diretor GRAU Grupo de Resgate SP. Médico pela Faculdade de Medicina de Jundiaí. Cirurgião Geral e Vascular Hospital Ipiranga. Medicina do Esporte Universidade Federal de São Paulo. MBA Gestão em Saúde pela Fundação Getulio Vargas. Emergencista e Intensivista. Cirurgião Vascular. *Fellow* Hospital BELLVITGE – Barcelona. Instrutor BREC (busca e resgate em estruturas colapsadas). Membro Medical Team F1 SP. Diretor Médico de Estádio SP: Copa do Mundo 2014, Olimpíada 2016, Copa América 2019.

### **Jacques Cassidori Couto**

Especialista em Medicina de Emergência pela ABRAAMEDE. Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAAMEDE. Especialista em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM). Supervisor do PRME do Hospital da Cruz Vermelha de Curitiba/PR. Coordenador do Pronto-socorro Adulto do Hospital Santa Cruz de Curitiba/PR.

### **João Carlos Batista Santana**

Médico Pediatra, Intensivista e Emergencista. Professor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Chefe do Departamento de Pediatria. Representante da Comissão de Extensão (Comex) da Faculdade de Medicina (FAMED). Conselheiro da Editora da UFRGS. Chefe da Unidade de Emergência Pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Grupo Executivo do Programa de Vigilância Epidemiológica do HCPA.

### **José Leão de Souza Júnior**

Médico Cardiologista. Doutor em Medicina pela Universidade de São Paulo. *Associate Fellow of American College Cardiology*. *Fellow* ABRAAMEDE (FABRAAMEDE). Gerente médico das unidades de pronto atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Jule R. O. G. Santos**

Médica Emergencista titulada pela ABRAAMEDE. Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Regional do Gama da SES/DF. Supervisora da Residência de Medicina de Emergência do Programa em Rede pela Secretaria de Saúde do Distrito Federal e Supervisora da Residência de Medicina de Emergência do Hospital Santa Lúcia Sul/DF.

### **Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida**

Médica com residência médica em Clínica Médica pelo Hospital João XXIII. Especialista em Medicina de Emergência e Toxicologia Médica. Mestre em Infectologia e Medicina Tropical e Doutoranda em Urgência e Emergência pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Preceptora da Residência de Toxicologia Médica do Hospital João XXIII, Plantonista do Centro de Assistência Toxicológica de Minas Gerais.

### **Kaile de Araújo Cunha**

Médico Emergencista, Médico Intensivista e Presidente ABRAAMEDE Maranhão. *Fellow* ABRAAMEDE (FABRAAMEDE) e Título Superior em Medicina de Emergência (TSME). MBA Gestão Saúde (FGV) e MBA Gestão Negócios (FDC). Coordenador do Programa de Residência em Medicina de Emergência da UDI Rede D'Or. Instrutor Cursos AHA (ACLS e ACLS EP). Neurointensivista pelo Hospital Sírio-

Libanês. Especialista ECMO/ELSO. Coordenador Nacional das Ligas Acadêmicas em Medicina Intensiva da AMIB (LIGAMIB). CEO Medical Students.

### **Karina Turaça**

Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Emergencista pelo Hospital das Clínicas da FMUSP (HCFMUSP). Assistente e Supervisora do Pronto-socorro de Clínica Médica do HCFMUSP. Médica do Pronto Atendimento e da Unidade Móvel de Emergência do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE).

### **Khalil Feitosa de Oliveira**

Médico Emergencista. Especialista em Medicina de Emergência pela Escola de Saúde Pública do Ceará - ESP/CE. Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE. Chefe do Departamento de Emergência do Hospital Geral de Fortaleza.

### **Leonardo Goltara Almeida**

Supervisor da Residência em Medicina de Emergência - MULTIVIX. Título Superior em Medicina de Emergência - ABRAUMEDE. Editor-chefe @emergenciaraiz. Titulado em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Titulado em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Mestre em Gestão Pública pela Universidade Federal do Espírito Santo (UFES). Coordenador da UTI Vila Velha Hospital (ES).

### **Luca Silveira Bernardo**

Médico Emergencista pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Emergencista no Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE) e Hospital Municipal Dr. Moysés Deutsch (M'Boi Mirim). Coordenador do Grupo Médico Assistencial de Medicina de Emergência do HIAE.

### **Marcus Vinicius Melo de Andrade**

Médico especialista em Medicina de Emergência, Medicina Intensiva e Clínica Médica. Professor Titular da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Coordenador do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência do Hospital das Clínicas da UFMG. Coordenador do Núcleo de Medicina de Emergência da Faculdade de Medicina da UFMG, Coordenador do Centro de Relações Internacionais da FMUFMG. Pós-doutorado no National Heart and Lung Institute, National Institutes of Health, EUA. Membro da Câmara Técnica de Medicina de Emergência do Conselho Federal de Medicina.

### **Mário José Bueno**

Médico Rotina – Emergência Adulto - Hospital Quinta D’Or – Rede D’Or São Luiz. Coordenador Médico – Emergência Adulto – Hospital Caxias D’Or. Preceptor da Residência de Medicina de Emergência - Rede D’Or/São Luiz. MBA Saúde - IBMEC. Instructor and Instructor - Trainer dos Cursos de Ressuscitação – AHA. Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia - CRM. Título de Especialista em Medicina de Emergência – TEMA – AMB/ABRAUMEDE. Título Superior de Medicina de Emergência - TSME-ABRAUMEDE. Fellow da ABRAUMEDE.

### **Patrícia Lopes Gaspar**

Médica Emergencista - Residência em Medicina de Emergência Instituto Dr. José Frota/CE. Pós-graduação em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Pós-graduação em Gestão em Saúde (Hospital Albert Einstein). Fellowship Ultrasound Leadership Academy. Coordenadora da Emergência do Hospital São Camilo – Fortaleza. Título Superior em Medicina de Emergência (TSME). Médica assistente do Hospital Geral de Fortaleza/CE.

### **Patricia Miranda do Lago**

Pediatra Emergencista (ABRAUMEDE/SBP). Chefe do Serviço de Medicina Intensiva e Emergência Pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Professora Adjunta do Departamento de

Pediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Vice-presidente pediátrica da ABRAUMEDE.

### **Rafael Arruda Alves**

Médico Emergencista especialista em Emergências Pediátricas, Administração em Saúde e Medicina Intensiva. Médico do SAMU Bauru e Médico assistente da UTI Adulto do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo de Bauru. *Fellow* pela ABRAUMEDE com Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE (TSME).

### **Rafael Matos Hortegal**

Médico pela Universidade Federal do Maranhão. Médico Emergencista pela Associação Brasileira de Medicina de Emergência com Título Superior de Medicina de Emergência.

### **Ricardo Galessio Cardoso**

Especialista em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE. Área de Atuação em Medicina Aeroespacial pela SBMA. Especialista em Segurança de Aviação pelo Instituto Tecnológico de Aeronáutica (ITA). Mestre pela Disciplina de Cirurgia do Trauma da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Coordenador da Unidade Móvel Einstein (UME), Serviço de APH do Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Rodrigo Silva de Quadros**

Titulado em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE. *Fellow* em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE. Especialista em Clínica Médica pela Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS). Coordenador da Residência de Medicina de Emergência da Santa Casa de Campo Grande. Coordenador do SOS Unimed Campo Grande. Chefe do Pronto-socorro da Santa Casa de Campo Grande.

### **Thamyres de Carvalho Rufato**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Gerente do Serviço de Emergência do Hospital Odilon Behrens em Belo Horizonte. Médica reguladora e intervencionista do SAMU/BH. Mestranda em Saúde do Adulto - urgência e emergência pela Universidade Federal de Minas Gerais e com especialização em preceptoria de residência médica. Pós-graduada em gestão e saúde.

### **Vivakanand Satram**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Residência em Medicina Interna Boston University School of Medicine. Especialização em Medicina de Emergência FACISA. Especialização em Medicina de Terapia Intensiva Fundação Educacional Lucas Machado. Chefe do Setor de Paciente Crítico do Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM/EBSERH). Coordenador da Residência Médica de Medicina de Emergência HUSM-UFSM. Médico Emergencista Pronto-socorro HUSM/EBSERH. Médico Assistente Complexo Hospitalar Astrogildo de Azevedo SM/RS. Médico Assistente UTI Hospital São Francisco de Assis SM/RS.

### **Welfane Cordeiro Júnior**

Especialista em Terapia Intensiva. Especialista em Medicina de Emergência. Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral. MBA Gestão de Serviços de Saúde pela Fundação Getulio Vargas (FGV) e Ohio University. Presidente GBCR (Brazilian Triage Group). Mestre (MSc) em Gestão de Tecnologia e Inovação em Saúde pelo Hospital Sírio-Libanês. Coordenador Médico do Projeto Lean nas emergências Proadi SUS Hospital Moinhos de Vento. *Fellow* em Medicina de Emergência – Abramede.

## Autores

### **Adara Saito Góes**

Médica Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduada pela FMUSP.

### **Adenilton Mota Rampinelli**

Médico Emergencista e Intensivista do Hospital Israelita Albert Einstein. Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE (TSME). Título de Especialista em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Mestre em Educação em Saúde pela Faculdade Israelita Albert Einstein.

### **Ahmed Abdallah Mohamad El Assaad**

Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.

### **Alan dos Santos Moreira**

Médico Infectologista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Residência médica em Medicina Tropical no HCFMUSP. Médico infectologista na Policlínica Municipal de Florianópolis.

### **Alexandra Rodrigues de Freitas**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Médica assistente do Centro de Terapia Intensiva da Santa Casa de Lavras. Coordenadora do Departamento de Emergência da UPA Lavras. Pós Graduada em Cuidados Paliativos pelo Hospital Albert Einstein.

### **Alexandre Botelho de Paula**

Médico Emergencista. Médico pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar). Residência médica em Medicina de Emergência pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Médico Preceptor em Emergências Clínicas pelo Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

### **Alexandre de Almeida Parisi Filho**

Médico clínico pelo Hospital João XXIII. Pós-graduado em Cuidados Paliativos pela Faculdade Albert Einstein. Médico intervencionista e regulador SAMU-BH. Médico assistente do CTI Hospital João XXIII. Head de Educação e Inovação startup CareOn.

### **Alexandre Gonçalo Pereira Reche**

Engenheiro Civil e Tenente Coronel do Corpo de Bombeiros do Estado de São Paulo. Mestre em Ciências Policiais de Segurança e Ordem Pública pela Academia de Polícia Militar do Barro Branco. Especialista em Gerenciamento de Riscos. Sócio fundador e Diretor Técnico da Safety2U – Gestão de Riscos de Incêndio e Engenharia.

### **Alice Eloisa Szlachta**

Médica residente em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Médica pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

### **Aline Agatha Lima de Oliveira**

Médica residente em Medicina de Emergência pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Médica pela Universidade Federal do Amazonas (UFAM).

### **Aline Bigatão Simplício Garotti**

Cirurgiã Vascular. Residência médica em Cirurgia Geral e Cirurgia Vascular pelo Hospital do Servidor Municipal de São Paulo. Fellow de Cirurgia Endovascular no Hospital Israelita Albert Einstein. Título de Especialista em Cirurgia

Vascular pela Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular (SBACV) e Título de Especialista em Ecografia Vascular pelo Colégio Brasileiro de Radiologia.

### **Aline Portelinha R. Cunha**

Médica Ginecologista e Obstetra. Residência Médica em Ginecologia e Obstetrícia e Pós-graduação em Medicina Fetal pelo Instituto Nacional de Saúde da Mulher, da Criança e do Adolescente Fernandes Figueira (IFF/FIOCRUZ). Mestrado em Saúde da Criança e da Mulher pelo IFF/FIOCRUZ. Médica Assistente do IFF/FIOCRUZ e Hospital Maternidade Maria Amélia Buarque de Hollanda.

### **Álisson Carvalho de Freitas**

Médico Residente em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Mestrando em Ciências Cardiovasculares pelo Programa de Pós-graduação da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Médico pela Universidade Positivo.

### **Álvaro Luiz Teixeira de Freitas**

Médico Emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital Cruz Vermelha – Filial do Paraná. Médico Horizontal do Pronto-socorro Clínico do Hospital Evangélico Mackenzie. Médico Plantonista da Sala de Politrauma do Hospital Universitário Cajuru. Médico Intervencionista do SAMU Curitiba.

### **Amanda Castilho de Souza Balbino**

Graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP). Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Amanda Ferreira Santa Bárbara**

Médica Emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP).

### **Amanda Luíza Aguiar Taquary Alvarenga**

Médica Emergencista. Residência em Medicina de Emergência pela SES-DF. Coordenadora Médica – Emergência e Médica assistente do Hospital Santa Luzia – Rede D'or. Docente do internato de Emergência do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB).

### **Amanda Steil**

Médica Emergencista. Médica pela Universidade do Vale do Itajaí (UNIVALI). Residência médica em Medicina de Emergência pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Pós-graduada em Gestão e Inovação de Serviços de Saúde. Supervisora médica do Pronto-socorro do Hospital São Camilo Pompeia. Médica assistente do Pronto-socorro do Hospital Alemão Oswaldo Cruz.

### **Ana Carolina Bugin**

Médica formada pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre. Residente de Medicina de Emergência no Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre.

### **Ana Carolina da Silva Sousa Costa**

Médica Pediatra e Toxicologista. Residência médica em Pediatria pelo Hospital Metropolitano Odilon Bherens. Residência médica em Toxicologia pelo Hospital João XXIII. Médica assistente do Hospital João XXIII – FHEMIG, em Belo Horizonte.

### **Ana Clara Fachinello Laudelino**

Médica Emergencista. Residência Médica pela Secretaria de Saúde do Distrito Federal (SES-DF). Médica assistente no Pronto-socorro do Hospital Santa Luzia – Rede D'or. Coordenadora do internato em Medicina de Emergência do Centro Universitário de Brasília (UniCeub).

### **Ana Cláudia Leite da Silva Ferreira**

Médica Emergencista pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Médica assistente da Unidade de Emergência do Hospital Odilon Behrens. Médica reguladora e intervencionista do SAMU de Belo Horizonte. Médica de bordo da Unimed Aeromédica. Pós-graduada em Medicina Aeroespacial e MBA em Gestão de Serviços de Emergência.

### **Ana Cristina Murai**

Médica com Título de Especialização em Ginecologista e Obstetrícia e Habilitação em Ultrassonografia. Diretora Técnica do Hospital Maternidade Maria Amélia Buarque de Hollanda (RJ). Pós-graduação em Auditoria em Sistema de Saúde e em Controle de Infecção Hospitalar. Graduada pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (SP).

### **Ana Flávia Godoy Fernandes**

Médica Emergencista. Coordenadora da Residência de Medicina de Emergência do Hospital Regional Hans Dieter Schmidt de Joinville. Médica intervencionista do Samu. Coordenou a Comissão Hospitalar de Transplantes do HRHDS Joinville. Graduada pela Univille.

### **Ana Paula da Rocha Freitas**

Residência, Título de Especialista e Título Superior em Medicina de Emergência. Residência em Clínica Médica Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Mestre em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Coordenadora da Residência em Medicina de Emergência HPS-Porto Alegre. Coordenadora do Comitê de Trauma – ABRAUMEDE. Presidente da ABRAUMEDE-RS. Membro da Câmara Técnica de Medicina de Emergência CFM e CREMERS. Liaison do American College of Emergency Physicians (ACEP) pelo Brasil.

### **Ana Paula Pereira da Silva**

Médica Intensivista e Emergencista Pediátrica certificada pela AMIB e ABRAUMEDE. Médica assistente da Emergência Pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e da Unidade de Cuidados Intensivos de Trauma Pediátrico do HPS de Porto Alegre. Mestre em Pediatria pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS). Instrutora do PALS (*Pediatric Advanced Life Support*). Vice-Presidente da ABRAUMEDE-RS gestão 2024-2025.

### **Ana Paula Silva Gontijo**

Médica Emergencista pelo Grupo Hospitalar Conceição. Médica assistente de transporte aeromédico na Uniair. Médica assistente do Ghc. Médica assistente do Hospital São Lucas – PCRS.

### **André Abou Haidar**

Médico Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Mestrado e Doutorado pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

### **André Mello Gerhardt**

Médico Cardiologista UPA Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE). Médico assistente do Setor de Coronariopatias Crônicas do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC). Especialista em Aterosclerose pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP). Cardiologista pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC). Residência em Clínica Médica pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP (HC-FMRP-USP). Graduação em Medicina pela FMRP-USP.

### **Andrea Beatrice Santos da Silva**

Residente de Medicina de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Graduação em Medicina pela Universidade Estadual do Maranhão (UEMA).

### **Andréia Kist Fernandes**

Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Residência em Medicina de Emergência pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Mestrado em Pneumologia pela UFRGS. Médica do Serviço de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

### **Andressa Pi Rocha Reis**

Médica Emergencista. Residência médica pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Pós-graduada em Medicina Aeroespacial. Pós-graduada em Medicina Intensiva. Médica horizontal, médica assistente e preceptora do estágio de Emergência no Hospital Risoleta Tolentino Neves (Fundep) em Belo Horizonte/MG. Médica assistente e preceptora do estágio de Emergência em Hospital Metropolitano Odilon Behrens.

### **Anna Luiza Dutra Poloni**

Médica Emergencista. Título de Especialista em Medicina de Emergência pela ABRAEDE. Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAEDE (TSME). Pós-graduação em Cuidados Paliativos pelo Instituto Pallium Latinoamerica. MBA em Gestão em Saúde. Médica assistente do Centro de Atendimento de Intercorrências Oncológicas (CAIO) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Coordenadora do Estágio de Emergências Oncológicas do 3º ano da Residência Médica em Medicina de Emergência do HCFMUSP. Médica consultora do Projeto Lean nas Emergências – PROADI-SUS. Médica das Unidades de Pronto Atendimento e Unidade Móvel de Emergência do Hospital Israelita Albert Einstein, SP.

### **Annelise Passos B. Wanderley Vargens**

Médica emergencista. Residência em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. *POCUS Internship no Mater Hospital Emergency Department*. Pós-graduação em Gestão de Emergências e Desastres pela UNYLEYA. Instrutora do TDAC RE Brasil.

### **Anselmo Alves Souza**

Médico Intensivista e Diretor Clínico UDI Rede D'Or. Preceptor do Programa de Residência em Medicina de Emergência e Medicina Intensiva da UDI Rede D'Or. Coordenador da UTI Hospital Ilha São Luís – MA. Instrutor Cursos AHA (ACLS e ACLS EP)/Neurointensivista pelo Hospital Sírio-Libanês/Especialista ECMO/ELSO. Coordenador Nacional LIGAMIB (Ligas Acadêmicas em Medicina Intensiva da AMIB). CEO MedBR (Telesaúde).

### **Antonio De Biase Cabral Wyszomirski**

Graduado em Medicina pelo Centro Universitário CESMAC, Maceió – Alagoas. Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). *Fellowship* em Emergências Cardiovasculares pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor – HCFMUSP). Médico assistente da Sala de Choque da UPA Vila Santa Catarina e Pronto-socorro Adulfo do Hospital Samaritano Higienópolis.

### **Ariane Coester**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Médica Assistente da Unidade de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Médica Assistente da Emergência do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre (HPS). Preceptora do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência do HPS. Preceptora do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência do HCPA. Mestre em Epidemiologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAEDE (TSME). Especialista em Medicina de Emergência pela AMB/ABRAEDE.

### **Armando Henrique Ramos Minucci**

Graduação em Medicina pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Armando Pinto Monteiro Neto**

Médico pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Emergencista e Cirurgião Geral. Plantonista e Coordenador do Programa de Residência Médica de Medicina de Emergência do Hospital de Pronto-socorro João XXIII/FHEMIG em Belo Horizonte. Diretor da ABRAEDE MG. Professor do Internato de Medicina de Emergência e Laboratório de Simulação Realística (Labsim) da Faculdade de Medicina das Ciências Médicas de Minas Gerais e da FASEH.

### **Arthur Amaral Nassaralla**

Médico Oftalmologista pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais. *Fellowship* em Retina e Vítreo pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais. Mestrando em Ciências da Saúde pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

### **Arthur de Campos Soares**

Médico emergencista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médico assistente da Unidade de Emergência Referenciada (UER) do HCFMUSP.

### **Auro Ambrósio Sperandio**

Médico emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital Cruz Vermelha Brasileira – PR. Médico na Unidade de Emergência do HUEM. Médico pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-PR)

Curitiba.

### **Bárbara Canto Estevam**

Médica Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduação em Medicina pela Universidade São Francisco.

### **Bárbara Victória dos Santos Nascimento**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital João XXIII (FHEMIG). Residência Médica em Emergência Pediátrica pelo Hospital Infantil João Paulo II (FHEMIG). Médica plantonista no Hospital João XXIII e Hospital Infantil João Paulo II. Médica Emergencista na UPA Leste (PBH). Médica Emergencista no Hospital Madre Teresa.

### **Beatriz Soletti Pereira**

Médica Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduada pela Universidade Estadual de Londrina (UEL).

### **Bianca Domingues Bertuzzi**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Preceptora da Residência de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. *Fellowship in Emergency Medicine Ultrasound* – Massachusetts General Hospital – Boston, USA. Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE (TSME). Especialista em Medicina de Emergência pelo CFM e pela ABRAUMEDE.

### **Bianca Zandoná**

Médica Emergencista Pediátrica. Residência médica em Emergência Pediátrica pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Médica assistente da Emergência Pediátrica do HCPA.

### **Breno de Almeida Moura**

Médico – UNIC. Farmacêutico – UNIC. Residência Médica em Medicina de Emergência – Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). MBA em Gestão de Serviços de Emergência – Unyleya. Pós-graduado em Medicina Aeroespacial – FMP. Pós-graduado em Farmacoterapia Clínica – FAUC. OSM BOA-MG e PRF-MG.

### **Breno Douglas Dantas Oliveira**

Médico Emergencista pela Escola de Saúde Pública do Ceará (ESP-CE) e titulado pela ABRAUMEDE/AMB. Título Superior de Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE. Fellow da ABRAUMEDE. PhD em Saúde Coletiva pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR). Especialista em Gestão de Negócios da Saúde pela Fundação Dom Cabral. Membro da Diretoria da ABRAUMEDE Seção Ceará. Supervisor da Residência de Medicina de Emergência da ESP-CE. Docente do curso de Medicina da UNIFOR. Médico Consultor do Hospital Sírio-Libanês. Chefe de Equipe do Instituto Dr. José Frota.

### **Bruna Bandeira de Mello Oliveira**

Médica pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Residente de Medicina de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Bruna de Sousa Frazão de Almeida**

Médica Emergencista UDI Rede D'Or. Preceptora do Programa de Residência em Medicina de Emergência da UDI Rede D'Or. Instrutora AMLS e PHTLS (NAEMT).

### **Bruna Pessoa**

Médica Endocrinologista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Preceptora de Endocrinologia HCFMUSP. Título de Especialista em Endocrinologia e Metabologia pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Médica Pesquisadora Clínica em Obesidade e Diabetes.

### **Bruna Silva Leão Praxedes**

Médica residente em Medicina de Emergência pelo Hospital Alemão Oswaldo Cruz (HAOC), São Paulo.

**Bruno Augusto Goulart Campos**

Docente da Disciplina de Emergência da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Mestre e Doutor em Ciências pela UNICAMP. Médico assistente da UTI de Emergências Clínicas do HC-UNICAMP. Chefe da área de Emergência e coordenador do Programa de Residência Médica do Departamento de Clínica Médica da FCM-UNICAMP. Associado ABRAMEDE e AMIB.

**Bruno Normandia Castro e Silva**

Residência Médica em Infectologia pelo Instituto de Infectologia Emílio Ribas (SP). Atuação como médico plantonista da Unidade de Pronto Atendimento e Infectologista do Hospital Israelita Albert Einstein (SP).

**Bruno Santos Campos Gomes**

Médico pela Universidade Federal de Santa Catarina. Residente de Medicina de Emergência pelo Hospital Israelita Albert Einstein. Oftalmologista pela Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

**Bruna Souza Marques**

Médica pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

**Caio Aguiar Caires**

Médico pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC Minas). Especialista em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Emergencista Horizontal no Hospital Risoleta Tolentino Neves. Professor na Disciplina de Urgências e Emergências Médicas na PUC Minas.

**Caio Godoy Biazim Rodrigues**

Graduação em Medicina pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Residência em Clínica Médica pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Ex-preceptor da Disciplina de Emergências Clínicas do Departamento de Clínica Médica da FMUSP.

**Caio Gonçalves Nogueira**

Emergencista pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HCU-FMG). Operador Aeromédico do Corpo de Bombeiros Militar de Minas Gerais (CBMMG). Plantonista da Toxicologia do Hospital João XIII. Efetivo e Preceptor na Emergência do Hospital Odilon Behrens (HOB).

**Camila Aparecida Terra Hama**

Residência em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduação em Medicina pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

**Camila de Castello Branco Boccato**

Residência em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduação em Medicina pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCCAMP).

**Camila Magioni Figueira**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pela MULTIVIX. Médica Reguladora e Intervencionista do SAMU-192 ES. Médica Assistente da Emergência da UPA de Carapina, da Sala Vermelha do HEJSN e da Emergência Pediátrica do HEIMABA.

**Camila Ribas Stefanello**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Grupo Hospitalar Conceição. Médico Assistente no Hospital Nossa Senhora da Conceição em Porto Alegre.

**Camilo Molino Guidoni**

Farmacêutico. Mestre e Doutor em Ciências Farmacêuticas pela Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo. Professor-Associado da Universidade Estadual de Londrina (UEL). Coordenador do Centro de Informação e Assistência Toxicológica do Hospital Universitário da UEL (CIATox-Londrina).

**Carla Castro Rodrigues**

Médica Residente em Medicina de Emergência UDI Rede D'Or.

**Carlos Alberto de Camargo Junior**

Graduado pela Academia de Polícia Militar do Barro Branco em Ciências Policiais de Segurança e Ordem Pública. Mestrado e Doutorado em Ciências Policiais de Segurança e Ordem Pública pelo Centro de Altos Estudos de Segurança. Graduado em Administração de Empresas pela Universidade Presbiteriana Mackenzie e em Engenharia Civil pela Universidade Guarulhos. Desde 1995 atua no Corpo de Bombeiros Militar do Estado de São Paulo quando concluiu o Curso de Bombeiros para Oficiais. Está a frente do Comando de Bombeiros Metropolitano que engloba o município de São Paulo e outros 38 municípios da região metropolitana.

**Carlos Roberto do Amaral Lemos Netto**

Médico Emergencista. Graduado em Medicina pela Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA). Residência Médica em Medicina de Emergência pela Universidade de São Paulo (FMUSP).

**Carlos Roberto Lima da Silva**

Médico Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pela Escola Superior de Ciências da Saúde/SES-DF. Médico Assistente da Unidade de Emergência do Hospital Santa Helena – Rede D'or. Médico Assistente da Unidade de Emergência do Hospital Brasília – Unidade Águas Claras – Rede DASA.

**Carolina Monte Santo Burdman Pereira**

Médica formada pela Universidade de Vassouras, Rio de Janeiro. Residente de Medicina de Emergência pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

**Caroline Chandler Pedrozo**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Médica assistente da Unidade de Emergência do HCPA. Preceptora da residência de Medicina de Emergência do HCPA.

**Célia Raiany Ferreira de Farias**

Médica Emergencista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduada pela Universidade Potiguar (UnP).

**Clara Carvalho**

Médica Emergencista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). *Academic Innovation in Medical Education Fellowship*. Cofundadora da Escola de Emergência.

**Cláudio Ricachinevski**

Emergencista Pediátrico. Pneumologista Pediátrico. Membro do Serviço de Emergência Medicina Intensiva Pediátrica (SEMIP-HCPA).

**Christian Kazuo Akuta**

Médico Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Médico assistente do Pronto-socorro do Hospital das Clínicas e do Centro de Controle de Intoxicações de Campinas. Preceptor da residência de Medicina de Emergência da UNICAMP.

**Cynthia Rothschild**

Graduação e Residência Médica em Medicina, com especialização em Hematologia, pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP). Mestrado em Clínica Médica/Hematologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médica hematologista da equipe de Hemostasia do Hospital das Clínicas da FMUSP e responsável pela equipe de Trombose e Hemostasia do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP-HCFMUSP). Membro do Comitê de Ética e ex-membro do Guidelines and Guidance Committee da Sociedade Internacional de Trombose e Hemostasia (ISTH). Membro do Advisory Council da International Initiative in Thrombosis and Cancer – Continuous Medical Education (ITAC-CME).

**Daniel Ferraz de Oliveira Barros**

Médico graduado pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (USP). Residência em Medicina de Emergência pela Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico intervencionista do SAMU de São Paulo e da SC Inter-hospitalar. Médico preceptor da Sala de Emergência do Hospital Regional de São José Dr Homero de Miranda Gomes (SC).

**Daniel Ujakow Correa Schubert**

Médico Emergencista. Professor de Medicina de Emergência da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Mestre em Ciências Médicas pela UERJ. Título Superior de Medicina de Emergência pela ABRAMEDE. Residência em Medicina de Emergência pelo Instituto D'or de Pesquisa e Ensino. Preceptor do PRM de Medicina de Emergência do Hospital Municipal Souza Aguiar – SMS-RJ. Co-fundador da ECME Brasil.

**Daniela Goulart de Menezes**

Médica residente de Medicina de Emergência pelo Hospital da Cruz Vermelha Brasileira – Paraná. Médica pela Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC).

**Danilo Martins**

Médico internista. Formação e residência médica em Clínica Médica Geral pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho. Membro da disciplina de Clínica Médica Geral da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB) e membro do Time de Resposta Rápida do Hospital das Clínicas da FMB.

**Danyelle Rocha da Silva**

Médica Emergencista UDI Rede D'Or. Preceptora do Programa de Residência em Medicina de Emergência da UDI Rede D'Or. MBA Gestão Saúde Hospital Israelita Albert Einstein. Instutora AMLS e EPC (NAEMT)

**David Provenzale Titinger**

Médico Cardiologista. Médico assistente da Unidade de Ambulatório Geral do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP). Formado pela Universidade de Mogi das Cruzes. Cardiologista pelo InCor-HCFMUSP. Especialização na Unidade de Valvopatias do InCor-HCFMUSP. Título de Especialista pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).

**David Szpilman**

Secretário Geral da Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático – Sobrasa. Ten Cel BM Médico RR – Corpo de Bombeiros Militar do Rio de Janeiro. Médico do Município do Rio de Janeiro. Membro Fundador – International Drowning Research Alliance – IDRA. Membro da comissão de prevenção e médica da International Lifesaving Federation – ILS.

**Déborah Dellabianca Bento**

Médica formada pela Faculdade Brasileira Multivix ES. Residente de Medicina de Emergência pela Faculdade Brasileira Multivix ES. Médica Emergencista de Unidade de Pronto Atendimento Carapina e Castelândia e Sala Vermelha do Hospital Estadual Jayme Santos Neves.

**Déborah Silveira König**

Ortopedista e traumatologista. Fellow em cirurgia do quadril. Médica assistente HPS Porto Alegre, HPS Canoas, Hospital Militar de Área de Porto Alegre. Preceptora de Cirurgia do Quadril do Hospital Universitário da ULBRA Canoas. Membro da Sociedade de Ortopedia e Traumatologia, Sociedade do Trauma Ortopédico e Sociedade de Cirurgia do Quadril.

**Denise Leite Chaves**

Médica contratada da Emergência Pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Título de Especialista em Pediatria – SBP/AMB. Título de Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica – SBP/AMIB/AMB. Título de Especialista em Emergência Pediátrica – AMB/SBP/ABRAMEDE.

**Diego Adão**

Cirurgião Geral e do Aparelho Digestivo pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Doutorado em Saúde Baseada em Evidências pela EPM-UNIFESP e Cochrane. Especialização em Educação em Saúde – Título de Especialista em Cirurgia Geral pelo Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC). Título de Especialista em Trauma pelo CBC. Médico coordenador e diarista do Pronto-socorro de Cirurgia Geral do HU da EPM-UNIFESP. Médico assistente do Grupo de Parede e Trauma da Disciplina de Gastroenterologia Cirúrgica da EPM-UNIFESP. Preceptor do Programa de Residência Médica em Cirurgia Geral da EPM-UNIFESP. Supervisor do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência da EPM-UNIFESP. Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da EPM-UNIFESP.

**Diego Ciotta de Castro**

Médico Residente de Medicina de Emergência no HCFMUSP. Graduado pela Universidade Estadual de Maringá (UEM).

### **Diogo Persilva Araújo**

Residente em Medicina de Emergência da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Médico pela Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP).

### **Dóris Lazzarotto**

Médica de Cirurgia Geral e Cirurgia do Trauma. Graduação em Medicina pela UFSM. Residência em Cirurgia Geral Hospital São Lucas da PUC. Residência em Cirurgia do Trauma Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Professora de Cirurgia Geral e Trauma – UNISC – RS. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC). Mestre do CBC – Capítulo RS, Diretora. SBAIT, Coordenadora COBRAUT. Coordenadora da COMISSÃO de Residências Médicas do Hospital Santa Cruz. Preceptora da Residência em Cirurgia Geral APESC – HSC. Coordenadora do Internato de Cirurgia Geral do Curso de Medicina da UNISC.

### **Eduarda Baccarin Ferrari**

Graduação em Medicina pela Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP). Médica residente em Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Eduarda Campos Menegaço**

Residência em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA).

### **Eduardo Mariani Pires de Campos**

Médico pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP). Médico Emergencista formado pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médico Plantonista da UPA Vila Santa Catarina. Médico Regulador da Central de Ofertas de Serviços de Saúde do Estado de São Paulo (CROSS).

### **Eliana Almeida de Oliveira**

Médica Reumatologista e Internista. Título de Especialista em Clínica Médica e Reumatologia. Plantonista do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre.

### **Emilly Cristina Tavares**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pela Secretaria de Estado de Saúde (SES-DF). Médica Assistente no Pronto-socorro da Unidade Avançada Santa Lúcia Taguatinga e Hospital Santa Lúcia Sul. Médica Responsável Técnica pela Unidade Avançada Santa Lúcia Taguatinga. Médica preceptora da Residência Médica em Medicina de Emergência do Hospital Santa Lúcia Sul.

### **Emmanuella Passos Chaves Rocha**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Instituto Doutor José Frota. Médica plantonista da Sala de Parada e Chefia de Equipe do Hospital do Coração Dr. Carlos Alberto S. Gomes. Médica plantonista da UTI pediátrica do SOPAI – Hospital Infantil Filantrópico.

### **Erica Okazaki**

Médica Hematologista. Residência Médica em Hematologia e Hemoterapia na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médica Assistente do Serviço de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular do Hospital das Clínicas da FMUSP. Médica Hematologista do Núcleo de Medicina Avançada do Hospital Sírio-Libanês.

### **Ester Sena Gomes de Almeida**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Médica reguladora e intervencionista no SAMU/BH. Médica Preceptora do Serviço de Emergência do Hospital Odilon Behrens em Belo Horizonte.

### **Eugenio Santana Franco Filho**

Pós-graduado em *Cannabis Medicinal* (Inspirali). Pós-graduado em *Cannabis sativa* (Sociedade Brasileira de Estudo da Cannabis sativa). Certificação Internacional em Medicina Endocanabinoide (Wecann Academy). Coordenador do

Serviço OTO de Medicina Assistencial e Resposta Rápida – Hospital OTO Aldeota.

### **Eusébio Lino dos Santos Júnior**

Médico Infectologista. Residência Médica em Infectologia pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médico Preceptor da Residência Médica de Infectologia do HCFMUSP e da Subcomissão de Controle de Infecção Hospitalar do Instituto Central do HCFMUSP. Médico Assistente do Hospital Santa Catarina Paulista e do Instituto Brasileiro de Controle do Câncer.

### **Felipe Carvalhaes Pôssas**

Residência em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte (SCMBH). Toxicologista Titulado pela Associação Médica Brasileira (AMB). Médico Assistente e Preceptor da Residência de Clínica Médica da SCMBH – Unidade de Estabilização Clínica, e do Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIATox-MG) do Hospital João XXIII. Professor do Curso de Medicina da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana (FASEH).

### **Felipe Liger Moreira**

Médico Emergencista pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Professor Auxiliar da Faculdade de Medicina Santo Agostinho/BA.

### **Felipe Mateus Teixeira Bezerra**

Médico pela Universidade Federal do Ceará. Cardiologista e Cardiologista Intervencionista pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP). *Fellowship* em Intervenção Cardíaca Complexa pelo Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE). Médico do Pronto Atendimento, Cardiologista e Cardiologista Intervencionista do HIAE.

### **Felipe Melo Nogueira**

Médico hematologista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Especialização em Hemoterapia e Terapia Celular pelo HCFMUSP. Médico assistente do Serviço de Hematologia do HCFMUSP. Médico do corpo clínico do Hospital Sírio-Libanês.

### **Felipe Muriel Cardoso Rocha**

Médico Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Médico assistente da Unidade de Emergência do Hospital Risoleta Tolentino Neves em Belo Horizonte/MG. Médico Assistente na Unidade de Terapia Intensiva do Complexo Hospitalar Valdemar de Assis Barcelos em Brumadinho/MG. Médico Horizontal na Policlínica Dr. Elias Salim Mansur em Mariana/MG.

### **Felipe Schwenck Galvão**

Médico Cardiologista. Residência Médica em Cardiologia pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP). Residência em Clínica Médica pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Médico do Pronto Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Fernanda Leite de Barros Wendel**

Médica de Família e Comunidade pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médica assistente de Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da FMUSP.

### **Fernanda Luisa Bolanho Fais**

Médica pela Faculdade de Medicina de Mogi das Cruzes. Residente do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Fernanda Moreira Ballaris**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Médica Assistente da Sala de Trauma do Hospital Municipal Souza Aguiar e do Politrauma do Hospital Público Municipal de Macaé. Pós-graduanda em Medicina de Desastre pela UNYLEYA e em Cuidados Paliativos pelo Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Fernanda Silveira Nunes**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital da Cruz Vermelha – Paraná. Médica assistente no setor de Terapia Intensiva Adulta do Hospital de Clínicas do Paraná. Médica Assistente do Setor de Emergência do Hospital Evangélico do Paraná.

### **Fernanda Vargas Gonçalves**

Médica graduada pelo Centro Universitário de Brasília. Residente em Medicina de Emergência na Universidade de São Paulo (FMUSP).

### **Filipe Ramos Monteiro**

Residente em Medicina de Emergência da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Médico pela Faculdade de Medicina do ABC (FMABC).

### **Flávia Bartolleti**

Médica Infectologista. Residência Médica em Infectologia e em Medicina Tropical pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Mestre em Ciências pela Universidade de São Paulo.

### **Francielly Carine Marques Lauer**

Médica formada pela Universidade Regional de Blumenau (FURB). Residente em Medicina de Emergência pelo Hospital Regional Hans Dieter Schmidt de Joinville.

### **Francisco Bruno**

Doutor pelo Programa de Pós-graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Médico rotineiro da UTI Pediátrica do HCPA. Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica e Emergência Pediátrica.

### **Francisco Eduardo Silva**

Cirurgião Geral. Rotina do Serviço de Cirurgia Geral e Supervisor do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência do Hospital Municipal Souza Aguiar. Cirurgião Geral do Centro de Trauma do Hospital Estadual Alberto Torres. Professor do Departamento de Cirurgia do Instituto de Ciências Médicas da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Residência Médica em Cirurgia Geral e Coloproctologia pelo Hospital Federal de Ipanema. Mestre em Saúde Baseada em Evidência pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

### **Frederico Carlos de Sousa Arnaud**

Fundador da ABRAMEDE. Emergencista – ABRAMEDE. Título Superior em Medicina de Emergência (TSME) – ABRAMEDE. Médico Intensivista – AMIB. Residência em Clínica Médica pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Residência em Anestesiologia pela UFC. Professor de Medicina de Emergência da Universidade de Fortaleza (UNIFOR). Mestre em Ciências Médicas pela UNIFOR. Doutor em Saúde Coletiva pela UNIFOR. Fundador e Coordenador da Residência de Medicina de Emergência do Ceará. CEO do Instituto Emergência Brasil-IEB. Médico assistente do Instituto José Frota. Especialidade em Neurointensivismo – Sírio-Libanês. Presidente da ABRAMEDE Regional Ceará. CEO do Emergência já, Amor pra sempre. Autor do livro *A História da Medicina de Emergência no Brasil* (IEB).

### **Gabriel Curubeto Lona de Miranda**

Médico emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Médico assistente da emergência do Hospital Nossa Senhora da Conceição (HNSC). Preceptor e supervisor do Programa de Residência Médica de Medicina de Emergência do Grupo Hospitalar Conceição (GHC).

### **Gabriel Kleucius Reis Araujo**

Médico Emergencista. Médico Assistente e rotineiro da emergência do Hospital Estrela da Rede de Saúde da Divina Providência. Auditor médico do Hospital Ouro Branco. MBA executivo em Administração e Gestão de Saúde pela Fundação Getulio Vargas (FGV). Preceptor do Programa de Residência Médica Clínica Médica do Hospital Estrela. Professor de Semiologia da faculdade de medicina da Univates e Preceptor do internato de Urgência e Emergência da Univates. Especialista em Medicina de Emergência pela AMB/ABRAMEDE.

### **Gabriel Martinez**

Médico Emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médico assistente da Unidade de Emergência do HCFMUSP.

Médico intervencionista e atual Diretor Clínico do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) do município de São Paulo. Título de Especialista em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE (TEME).

### **Gabriel Prado Araújo**

Médico Especialista em Clínica Médica. Médico Assistente do Departamento de Emergência do Hospital Municipal São José de Joinville-SC. Pós-graduado em Medicina de Emergência pelo Instituto Terzius de Campinas-SP.

### **Gabriela Fontanella Biondo**

Médica Emergencista Pediátrica. Residência médica em Emergência Pediátrica pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Especialista em POCUS Pediátrico pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Médica assistente da emergência pediátrica do HCPA.

### **Gabriela Fontoura Lana Nascimento de Alvarenga**

Enfermeira. Mestre em Pesquisa Clínica pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Doutoranda em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Black Belt Lean Six Sigma e SCRUM. Tutora do Protocolo de Manchester pelo Grupo Brasileiro de Classificação de Risco e Manchester Triage Group.

### **Gabriela Paiva**

Médica Ginecologista e Obstetra. Residência médica em Ginecologia e Obstetrícia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Mestre em Saúde Perinatal pela UFRJ. Especialista em Ultrassonografia Obstétrica e Ginecológica pela UFRJ. Doutoranda em Ciências Médicas na Universidade Federal Fluminense. Preceptora da Universidade Estácio de Sá. Pós-graduada pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro.

### **Gabriela Stefanescu Silva**

Médica pela Faculdade de Medicina de Catanduva (FAMECA). Residência Médica em Medicina de Emergência pela Santa Casa de Misericórdia de Barretos. Médica Assistente e preceptora no Departamento de Emergência no Hospital Municipal Dr. José de Carvalho Florence em São José dos Campos. Pós-graduada em Medicina Intensiva pela Ensin.e.

### **Gabriella Erine Moretti Dos Santos**

Médica pela Faculdade de Medicina do ABC. Residente do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Geovane Wiebelling**

Médico pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Residência em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médico Assistente do Pronto-socorro do HCFMUSP. Médico Diarista do Pronto-socorro do Hospital Samaritano Higienópolis.

### **Getúlio Ferreira Júnior**

Graduado em Medicina pela Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná. Residente de Medicina de Emergência Hospital Regional Hans Dieter Schmidt.

### **Giórgia Souza Franco**

Médica residente de Medicina de Emergência no Hospital Cruz Vermelha Brasileira – Paraná.

### **Giovani Florencio Scarpelli Junior**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Mestre em Medicina pela Universidade de Lisboa. Residente de Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Giovanna Babikian Costa**

Médica residente em Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduada pela FMUSP.

### **Giulio Milanez Marcello**

Formado em Medicina pela UNESC-SC. Médico Emergencista pelo Programa de Residência Médica do HCV – PR. Coordenador do Departamento de Emergência do Hospital da Cruz Vermelha Brasileira PR. Médico Líder do Pronto-

socorro no Hospital Santa Cruz – Rede D’or. Coordenador da residência de Medicina de Emergência do HCV – PR.

### **Guido Cezar Schuartz Bergamin**

Médico pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Paraná (UFPR). Médico Emergencista pelo Hospital Universitário Cajuru. Pós-graduado em Emergências Pediátricas IBCMED. Membro do Comitê de Toxicologia da ABRAUMEDE Nacional. Coordenador Acadêmico da Residência em Medicina de Emergência do Hospital Universitário Cajuru

### **Guilherme Almeida Maia**

Médico Assistente do Serviço de Hematologia, Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP), Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo. Mestrado em Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Residência em Hematologia e Hemoterapia pelo Hospital das Clínicas da UFMG.

### **Guilherme Diogo Silva**

Médico Neurologista do Grupo de Emergências Neurológicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia.

### **Guilherme Fagundes Nascimento**

Graduação em Medicina e Mestrado pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Residências em Clínica Médica pela Santa Casa de Belo Horizonte e em Medicina de Urgência pelo Hospital Odilon Behrens. Médico da Gerência de Governança Clínica da Santa Casa de BH. Médico Coordenador do Pronto-socorro e Diretor Clínico do Hospital da Unimed-BH. Professor na Faculdade Ciências Médicas-MG.

### **Guilherme Pozueco Zaffari**

Médico Emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Título de especialista em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE.

### **Gustavo Arruda Braga**

Residência em Clínica Médica pelo Hospital de Clínicas da UFPR. Residência em Cardiologia pelo Instituto Nacional de Cardiologia. Residência em Transplante Cardíaco pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP). MBA em Gestão em Saúde pelo Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein. Plantonista clínico da UPA do Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Gustavo Fernandes Moreira**

Médico emergencista pelo Hospital Santa Marcelina (SP). Título de especialista em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE. Fellow em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE. Supervisor do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência do Hospital de Urgências de Goiás (HUGO). Coordenador médico do Departamento de Emergência do HUGO.

### **Gustavo Lamos Checoli**

Médico pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência em Clínica Médica pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Residência em Cardiologia pelo Instituto do Coração do HCFMUSP (InCor-HCFMUSP). Médico do Pronto-Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Gustavo López Orozco**

Especialista en Medicina de Urgencias, Certificado y Re-Certificado por el CMMU (Consejo Mexicano de Medicina de Urgencias). Alta Especialidad en Toxicología Clínica egresado del Hospital Juárez de México. Vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias. Ex-Presidente de la Sociedad Michoacana de Medicina de Urgencias y Emergencias. Director del Centro Toxicológico del Hospital Ángeles Morelia. Jefe de Urgencias y Jefe de Enseñanza del Hospital Ángeles Morelia. Coordinador Clínico de la RedTox Michoacan (Red Toxicológica Michoacana).

### **Hannah de Castro Almeida**

Médica emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital João XXIII. Residente de Medicina de Emergência Pediátrica no Hospital Metropolitano Odilon Behrens.

### **Helena Muller**

Médica intensivista pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e do Hospital Moinhos de Vento. Mestre em Pediatria pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Coordenadora do Programa de Qualificação em Reanimação Cardiorrespiratória do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

### **Helena Ribeiro Aiello Amat**

Graduada em Medicina pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (Unesp). Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Heli Samuel Pinto Souza**

Graduação em Medicina na Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residências Médicas de Clínica Médica e Pneumologia no Hospital das Clínicas da FMUSP. Complementação especializada em Neoplasias Pulmonares no Instituto do Câncer do Estado de São Paulo.

### **Hélio de Andrade Pimentel Neto**

Médico Oftalmologista pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais. *Fellowship* em Retina e Vítreo pelo Centro Oftalmológico de Minas Gerais.

### **Hsu Po Chiang**

Residência Médica em Cardiologia e Ecocardiografia pela Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo. Título de Especialista em Cardiologia e Certificado de Atuação na Área de Ecocardiografia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. PhD em Ciências da Saúde pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Cardiologista do Hospital Israelita Albert Einstein, e Ecocardiografista do Fleury Medicina e Saúde.

### **Hugo Brito de Carvalho**

Médico Oftalmologista pelo HCUFMG. Preceptor da residência médica em Oftalmologia do HCUFMG. Preceptor do *Fellow* de Retina do Centro Oftalmológico de Minas Gerais. Coordenador da Oftalmologia do Complexo Hospitalar de Urgência da rede FHEMIG.

### **Hugo Mourão Oliveira**

Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Especialista em Clínica Médica pela Santa Casa de Belo Horizonte, Especialista em Medicina Paliativa pelo Hospital Felício Rocho. Médico plantonista no Centro de Informações e Assistência Toxicológica de Minas Gerais.

### **Igor Veiga Silvério**

Médico graduado pela Universidade Estadual de Londrina (UEL). Médico Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Isabel Cristina da Motta**

Médica pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul e Residente de Medicina de Emergência no Hospital Regional Hans Dieter Schimidt (Joinville/SC).

### **Isabela Lazzarotto Swarowsky**

Estudante de Medicina do sexto ano do curso de Medicina da Universidade de Santa Cruz do Sul (UNISC). Membro acadêmica do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CNC) e membro do Núcleo Acadêmico do CBC – capítulo do Rio Grande do Sul.

### **Isabella Cristina do Carmo**

Residência de Clínica Médica, plantonista do CIATOXMG.

### **Isis Carvalho Miranda**

Médica pelo Centro Universitário Tiradentes – Alagoas. Médica Residente de Medicina de emergência pelo Hospital Alemão Oswaldo Cruz (HAOC) – São Paulo.

### **Jacqueline Ahrens**

Médica pelo Centro Universitário Ingá (UNINGÁ). Residente de Medicina de Emergência pelo Hospital Cruz Vermelha do Paraná (HCV-PR).

**Jacques Cassidori Couto**

Especialista em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE. Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE. Especialista em Clínica Médica pela SBCM. Supervisor do PRME do Hospital da Cruz Vermelha de Curitiba/PR. Coordenador do Pronto-socorro Adulto do Hospital Santa Cruz de Curitiba/PR.

**Janaína Aparecida Baragão Moretoni**

Médica pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE-Recife). Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

**Janine Margutti Lanzanova**

Emergencista Pediátrica. Membro do Serviço de Emergência e Medicina Intensiva Pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (SEMIP-HCPA). Membro do Serviço de Emergência Pediátrica do Hospital Materno Infantil Presidente Vargas (HMIPV).

**João Alfredo Lenzi Miori**

Médico Emergencista. Residência médica pela Escola Paulista de Medicina. Preceptor Coordenador da Residência de Medicina de Emergência da Escola Paulista de Medicina.

**João Carlos Batista Santana**

Médico Pediatra, Intensivista e Emergencista. Professor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Chefe do Departamento de Pediatria. Representante da Comissão de Extensão (Comex) da Faculdade de Medicina (Famed). Conselheiro da Editora da UFRGS. Chefe da Unidade de Emergência Pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Grupo Executivo do Programa de Vigilância Epidemiológica do HCPA.

**João Gabriel Ognibeni Porto**

Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Ex-Diretor de Extensão e Eventos do Núcleo de Cirurgia Torácica da Liga de Medicina Respiratória da UFRGS. Bolsista de iniciação científica do Serviço de Patologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Bolsista de iniciação científica do Serviço de Cardiologia Intervencionista e Hemodinâmica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

**João Mendes Vasconcelos**

Médico Especialista em Clínica Médica. Residência em Clínica Médica pela Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Médico Assistente do Pronto Socorro do Hospital São Paulo (UNIFESP). Médico Assistente do Pronto Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE).

**João Pedro Beloti Caldonazo**

Médico residente em Medicina de Emergência do Hospital Alemão Oswaldo Cruz (HAOC). Médico pela Universidade Nove de Julho (UNINOVE).

**João Roberto Resende Fernandes**

Médico Clínico na Unidade de Pronto Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, Brasil. Residência em Clínica Médica e Pós-graduação em Cuidados Paliativos pelo Hospital Israelita Albert Einstein.

**Joelma Gonçalves Martin**

Professora Assistente Doutora da Disciplina de Medicina Intensiva E Emergências Pediátricas da Faculdade de Medicina de Botucatu-UNESP. Emergencista e intensivista pediátrica. Chefe acadêmica do Pronto-socorro de Pediatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu. Vice-presidente do Departamento De Emergências Pediátricas da Sociedade Paulista de Pediatria e membro do Departamento De Emergências da SBP. Membro da ABRAUMEDE.

**Jordana Vaz Hendler Bertotto**

Médica Emergencista Pediátrica com Residência Médica em Pediatria e Medicina de Emergência Pediátrica pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Médica na Unidade de Emergência Pediátrica do HCPA.

**Jorge Lucas Andrade Reis Carvalho**

Médico Emergencista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Médico pela Universidade Federal de Minas Gerais. Médico Emergencista do Pronto Socorro Hospital Risoleta Tolentino Neves. Médico Emergencista concursado Hospital João XXIII (FHEMIG).

### **Jorge Michel Ribera**

Diretor GRAU Grupo de Resgate SP. Médico pela Faculdade de Medicina de Jundiaí. Cirurgia Geral e Vascular Hospital Ipiranga. Medicina do Esporte Universidade Federal de São Paulo. MBA Gestão em Saúde pela Fundação Getulio Vargas. Emergencista e Intensivista. Cirurgião Vascular. *Fellow Hospital BELLVITGE – Barcelona.* Instrutor BREC (busca e resgate em estruturas colapsadas). Membro Medical Team F1 SP. Diretor Médico de Estádio SP: Copa do Mundo 2014, Olimpíada 2016, Copa América 2019.

### **José Gustavo Oliva Gresele**

Graduação em Medicina pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Residência em Medicina de Emergência pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre (HPS). Título de Especialista em Medicina de Emergência e Título Superior em Medicina de Emergência pela Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAMEDE). Preceptor da Residência em Medicina de Emergência do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre.

### **José Henrique Cordeiro e Silva**

Médico Emergencista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médico pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Residente em Emergências Pediátricas pelo Hospital Pequeno Príncipe – Curitiba PR.

### **José Henrique Pereira Pinheiro**

Médico e Mestrando na Faculdade de Medicina de Bauru da Universidade de São Paulo. Médico do Departamento de Emergência do Hospital das Clínicas de Bauru.

### **José Leão de Souza Júnior**

Médico Cardiologista. Doutor em Medicina pela Universidade de São Paulo. *Associate Fellow of American College Cardiology.* Fellow ABRAMEDE (FABRAMEDE). Gerente médico das Unidades de Pronto Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Jose Leudo Xavier Júnior**

Residência em Clínica Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo de Ribeirão Preto. Residência em Cardiologia no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP). Residência em Transplante e Insuficiência Cardíaca no InCor-HCFMUSP.

### **José Miguel Assis Borges**

Médico Emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Médico horizontal e assistente da Unidade de Emergência do Hospital Metropolitano Odilon Behrens. Preceptor do estágio de Urgência e Emergência dos residentes e acadêmicos na Unidade de Emergência do Hospital Metropolitano Odilon Behrens. Professor da Disciplina de Urgência e Emergência da Faculdade de Medicina da UNIFENAS/BH.

### **José Nunes de Alencar**

Cardiologista e Eletrofisiologista no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

### **José Victor Bortolotto Bampi**

Médico Infectologista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Doutorando em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS).

### **Joyce Nomura Hanyu**

Médica residente em Medicina de Emergência no Hospital Alemão Oswaldo Cruz (HAOC). Médica pela Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP).

### **Jule R. O. G. Santos**

Médica Emergencista titulada pela ABRAUMEDE. Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Regional do Gama da SES/DF. Supervisora da Residência de Medicina de Emergência do Programa em Rede pela Secretaria de Saúde do Distrito Federal e Supervisora da Residência de Medicina de Emergência do Hospital Santa Lúcia Sul/DF.

### **Júlia Alcântara Costa**

Médica formada pela Faculdade de Medicina de Barbacena (FUNJOBE) – MG. Residência Médica em Clínica Médica pelo Hospital João XXIII. Médica Plantonista da Toxicologia do Hospital João XXIII (CiaTOX-MG). Médica Reguladora do SAMU-BH.

### **Julia Dullius Oliveira**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Médica Assistente do Grupo Hospitalar Conceição (GHC). Médica Plantonista do Serviço de Emergência do Hospital Moinhos de Vento (HMV).

### **Julia Magalhães Dorn de Carvalho**

Médica pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP). Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Juliana Costa de Oliveira Galvão**

Médica Emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Especialização em Cuidados Paliativos em andamento pelo Hospital Sírio-Libanês – SP.

### **Juliana Hegedus Baroni**

Médica Emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital Israelita Albert Einstein. Formada pela Faculdade de Medicina do ABC. Médica Emergencista do Pronto Atendimento Hospital Israelita Albert Einstein, Unidade móvel Einstein, Hospital Municipal Moyses Deutsch. Preceptora Residência de Medicina de Emergência Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Juliana Meireles do Nascimento Macedo**

Médica graduada pela Faculdade do Grande Rio Professor José de Souza Herdy (UNIGRANRIO). Residente de Medicina de Emergência pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

### **Juliana Ritondale Sodré de Castro**

Médica Emergencista Pediátrica. Residência Médica em Pediatria pela Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre e em Medicina de Emergência Pediátrica pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

### **Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida**

Médica com residência médica em Clínica Médica pelo Hospital João XXIII. Especialista em Medicina de Emergência e Toxicologia Médica. Mestre em Infectologia e Medicina Tropical e Doutoranda em Urgência e Emergência pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Preceptora da Residência de Toxicologia Médica do Hospital João XXIII. Plantonista do Centro de Assistência Toxicológica de Minas Gerais.

### **Juliana Silveira Zanettini**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Médica Assistente do Serviço de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Médica Assistente do Pronto Socorro de Porto Alegre. Gerente Médica do Serviço de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Mestre em Assistência Farmacêutica pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

### **Juliette Valadão Leite Souza**

Residente de Infectologia pelo Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes. Pós-graduada em Terapia Intensiva pelo Hospital Israelita Albert Einstein. Médica Emergencista do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência do Espírito Santo (SAMU ES).

### **Julio Boriollo Guerra**

Médico Emergencista pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Pós-graduado em Medicina de Urgência e Emergência pelo Hospital Israelita Albert Einstein. Pós-graduando em Medicina Aeroespacial e Medicina de Desastres

pela Unyleya. Médico regulador e intervencionista do SAMU de Belo Horizonte e de Contagem/MG. Médico de voo da PRF.

### **Julio César Garcia de Alencar**

Médico emergencista pela ABRAUMEDE. Doutor em Ciências pela Universidade de São Paulo (USP). Professor da USP. Diretor de assistência à saúde do Hospital das Clínicas de Bauru. Médico Emergencista, Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP. Diretor de Assistência à Saúde do Hospital das Clínicas de Bauru.

### **Julio Flávio Meirelles Marchini**

Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP (FMRP-USP). Pós-doutorado no Brigham & Women's Hospital – Harvard Medical School. Médico Assistente do Pronto-socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Kaile de Araújo Cunha**

Médico Emergencista. Médico Intensivista e Presidente ABRAUMEDE Maranhão. *Fellow* ABRAUMEDE (FABRAUMEDE). Título Superior em Medicina de Medicina de Emergência (TSME). MBA Gestão Saúde (FGV) e MBA Gestão Negócios (FDC). Coordenador do Programa de Residência em Medicina de Emergência da UDI Rede D'Or. Instrutor Cursos AHA (ACLS e ACLS EP)/Neurointensivista pelo Hospital Sírio-Libanês/Especialista ECMO/ELSO. Coordenador Nacional das Ligas Acadêmicas em Medicina Intensiva da AMIB (LIGAMIB). CEO Medical Students.

### **Kalynne Kátyla Lima Fonseca**

Graduação em Medicina pela Universidade José do Rosário Vellano, Campus Alfenas (UNIFENAS). Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Karen Lopes Cunha**

Médica pela Universidade Federal do Ceará. Emergencista pela Escola de Saúde Pública do Ceará. Residente de Emergência Pediátrica pela Escola de Saúde Pública do Ceará. Médica Militar do Exército Brasileiro. Instrutora de Suporte Básico e Avançado de Vida Cardiovascular pela American Heart Association. Médica do Hospital Geral de Fortaleza. Preceptora da Residência de Medicina de Emergência do Ceará. Mestranda em Gestão de Saúde Pública pela Universidade Estadual do Ceará.

### **Karina Oliani**

Médica pela Faculdade de Medicina do ABC. Membro honorária da WEM (World Extreme Medicine – UK). *Fellow* da WMS (World Extreme Medicine – USA). Nutróloga pela Santa Casa de São Paulo. Pós-graduação em Medicina de Urgência e Emergência pelo Hospital Albert Einstein de São Paulo. Médica fundadora e primeira presidente da ABMAR. Cofundadora do Instituto Dharma.

### **Karina Turaça**

Médica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Emergencista pelo Hospital das Clínicas da FMUSP (HCFMUSP). Assistente e Supervisora do Pronto-socorro de Clínica Médica do HCFMUSP. Médica do Pronto Atendimento e da Unidade Móvel de Emergência do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE).

### **Karla Schauenberg Garcia**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital Regional Hans Dieter Schmidt. Médica Assistente na Unidade de Emergência do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Médica Intervencionista no Serviço de Transporte SC Inter-Hospitalar.

### **Kelly Danielle de Araújo**

Médica Cirurgiã Plástica. Residência Médica em Cirurgia Geral no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFGM). Residência médica em Cirurgia Plástica no HC-UFGM. Vice-presidente da Sociedade Brasileira de Queimaduras. Coordenadora do Centro de Tratamento de Queimados Professor Ivo Pitanguy, HJXXIII, FHEMIG – Belo Horizonte.

### **Keytty Anny Santos Oliveira**

Médica Emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Médica assistente do Pronto-socorro do Hospital Risoleta Tolentino Neves. Médica

reguladora e intervencionista do Samu Contagem/MG.

### **Klicia Duarte Amorim**

Médica Emergencista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médica Assistente da Residência de Medicina de Emergência do HCFMUSP. Instrutora da Pós-graduação de Medicina de Emergência da Sanar.

### **Laís Giometti Carneiro**

Graduada em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas de Santos (FCMS). Residente em Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Laís Mathias Penna de Gouvêa**

Médica pela Universidade de Taubaté. Emergencista pelo Hospital Alemão Oswaldo Cruz. Médica na UPA Morumbi e na Unidade Móvel do Hospital Israelita Albert Einstein. Preceptor da Residência em Medicina de Emergência no Hospital Alemão Oswaldo Cruz.

### **Lara Miranda Rodrigues Da Cunha**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Emergencista Horizontal do Hospital Risoleta Tolentino Neves. Médica Reguladora e Intervencionista do SAMU de Belo Horizonte.

### **Larissa Senna Rodrigues**

Residente em Medicina de Emergência MULTIVIX. Médica pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

### **Laura Mitie Hirono**

Residente em Medicina de Emergência do Hospital Regional Hans Dieter Schmidt de Joinville, Santa Catarina.

### **Leonardo Comerlatto**

Médico Ortopedista e Traumatologista. Especialista em Cirurgia do Quadril. Coordenador da Equipe de Pelve/Aacetáculo do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Membro da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia (SBOT), Sociedade Brasileira do Quadril (SBQ) e Sociedade Brasileira do Trauma Ortopédico (SBTO).

### **Leonardo Goltara Almeida**

Supervisor da Residência em Medicina de Emergência – MULTIVIX. Título Superior em Medicina de Emergência – ABRAFED. Editor-chefe @emergenciarairaiz. Titulado em Medicina Intensiva – AMIB. Titulado em Geriatria – SBGG. Mestre em Gestão Pública – UFES. Coordenador da UTI Vila Velha Hospital (ES).

### **Leonardo Gomes Menezes**

Médico graduado pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP). Chefe do Serviço de Urologia do Hospital São Marcos – Rede D’Or São Luiz. Diretor Geral do SAMU Metropolitano do Recife-PE. Operador de Suporte Médico do SAMU Recife-PE. Urologista Assistente do Memorial São José e Memorial STAR – Rede D’Or São Luiz.

### **Leonardo Lucena Borges**

Médico Emergencista e Internista. Residência em Medicina de Emergência pelo Hospital Municipal de Pronto Socorro e em Medicina Interna pelo Hospital Nossa Senhora da Conceição de Porto Alegre. Médico assistente do Hospital Municipal de Pronto Socorro (HPS) e do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

### **Leticia Rego Dalvi**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pela MULTIVIX-ES. Médica da Qualidade e do Aeromédico do SAMU-ES. Médica Assistente da UPA de Castelândia. Pós Graduanda em Gestão da Qualidade e Segurança das Organizações de Saúde pelo Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Lisiane Segato Kruse**

Residência em Pediatria no Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Residência em Otorrinolaringologia no Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Mestrado em Cirurgia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Médica Otorrinolaringologista do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre.

**Luana Malczewski**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital Cruz Vermelha – Filial do Paraná. Médica Plantonista do Pronto-socorro do Hospital Evangélico Mackenzie. Médica Plantonista do setor de Emergência do Pronto Atendimento Adulto do Hospital Santa Cruz-PR. Médica Intervencionista do SAMU Curitiba.

**Luca Silveira Bernardo**

Médico emergencista pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Emergencista no Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE) e Hospital Municipal Dr. Moysés Deutsch (M'Boi Mirim). Coordenador do Grupo Médico Assistencial de Medicina de Emergência do HIAE.

**Lucas Ávila de Souza**

Residente de Medicina de Emergência no Hospital de Pronto Socorro João XXIII.

**Lucas Giustra Valente**

Médico Psiquiatra. Residência médica em Psiquiatria pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP. Médico assistente do mesmo hospital, Coordenador do Ambulatório de Transtornos Ansiosos e Obsessivos-compulsivos e do Ambulatório de Transtornos Afetivos Bipolares da mesma instituição.

**Lucas Leopoldino Resende de Oliveira**

Médico pela Faculdade de Medicina de Barbacena. Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

**Lucas Odacir Graciolli**

Médico emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Coordenador médico do Serviço de Emergência Adulto do Hospital Tacchini Bento Gonçalves.

**Lucas Oliveira de Medeiros**

Médico Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pela Escola de Saúde Pública do Ceará. Médico Assistente Diarista e Coordenador Médico do Pronto-socorro OTO Meireles – Rede OTO Kora Ceará.

**Lucas Oliveira J. e Silva**

Professor Adjunto de Medicina de Emergência da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Médico Plantonista do Serviço de Emergência do Hospital Moinhos de Vento (HMV). Pesquisador Colaborador do Departamento de Emergência da Mayo Clinic (Rochester, Minnesota).

**Lucas Rodrigues de Oliveira**

Residência Médica em Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas de Porto Alegre (HCPA-RS). Emergencista Samaritano Higienópolis e IGESP Paulista. Plantonista Preceptor da residência de Emergência do HIAE (sede M'boi Mirim) e Hospital Geral do Grajaú.

**Lucas Rossetto**

Médico residente do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

**Lucas Soares Coelho Marrocos**

Médico Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Instituto Doutor José Frota. Médico plantonista da Emergência do Hospital Madre Theodora.

**Lúcia Eneida Rodrigues**

Médica graduada pela Universidade Estadual de Londrina (UEL). Infectologista graduada UEL/Intensivista AMIB. Médica socorrista/Operadora de Supporte Médico Aéreo BPMOA/Pr. Médica Hiperbarista pela UHMS/NOAA/SBMH/ATMO. Especialista em acidentes de mergulho pela UHMS/NOAA. Médica *off shore* (*on board* e aéreo). Médica Voluntária da DAN (*Emergency Hotline* em português) Nauic Rescue/Master Diver. Membro ABRAFED/AMIB/SBMH/ABMAR. Diretora de Ciência e Saúde da SOBRASA. Diretora Médica da Foundation Recompression Chamber Bonaire.

**Ludhmila Abrahão Hajjar**

Professora Titular da Disciplina de Emergências Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Título de Especialista em Medicina de Emergência pela ABRAMEDE. Título de Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Título de Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB. Diretora da Cardio-Oncologia no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP. Coordenadora da Cardio-Oncologia no Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP). Coordenadora do Programa de Pós-graduação em Cardiologia da FMUSP. Coordenadora da Cardiologia no Hospital Vila Nova Star – Rede D'Or. Coordenadora das UTIs Cardiológica e Cirúrgica do Hospital DF Star – Rede D'Or.

### **Luís Augusto Ferreira**

Médico emergencista pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Fellow da Associação Brasileira de Medicina de Emergência – FABRAMEDE. MBA em Gestão de Saúde pela Fundação Getulio Vargas. Professor-Coordenador do internato de emergência da Universidade Prof. Edson Antônio Velano/Fundação de Ensino e Tecnologia de Alfenas (UNIFENAS/FETA), Campus Belo Horizonte/MG. Coordenador do departamento de Emergência do Hospital Margarida, de João Monlevade/MG. Médico regulador e intervencionista no SAMU de Itabira/MG.

### **Luis Felipe Lopes Prada**

Médico Pneumologista. Residência Médica em Clínica médica e Pneumologia e Tisiologia pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Título de especialista em Pneumologia e Tisiologia pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (SBPT). Médico do corpo clínico e do pronto atendimento da Unidade Avançada Ibirapuera do Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Luis Felipe Maya Amador**

Médico Pediatra/Neonatologista formado pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Título de especialista como Neonatologista pela AMB/SBP. Título de Especialista como Pediatra pela AMB/SBP. Revalidação como Médico no Brasil pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Médico formado na FUJNC Bogotá-Colômbia.

### **Luis Paulo Kruse**

Residência em Medicina Geral Comunitária no Hospital Nossa Senhora Conceição. Residência em Medicina Interna no Hospital Nossa Senhora Conceição. Médico do Serviço de Emergência do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Médico do Serviço de Emergência do Hospital Nossa Senhora Conceição.

### **Luiz Gonçalves Foernges**

Trauma Acute Care Surgery, Geisinger Medical Center, Danville, Pennsylvania Assistant Professor of Surgery, Geisinger Commonwealth School of Medicine, Scranton, Pennsylvania.

### **Luiz Gustavo Ribeiro de Carvalho Murad**

Médico Emergencista. Residência em Medicina de Emergência MULTIVIX. Docente de Medicina MULTIVIX. Médico Socorrista e Operador de Suporte Médico SAMU 192 – Espírito Santo.

### **Luiz Henrique Dóro Pereira**

Médico pela Universidade do Oeste de Santa Catarina (UNOESC). Residente em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

### **Luiz Jorge Moreira Neto**

Médico Infectologista pela Universidade Estadual de Londrina. Certificado de Atuação em Infectologia Hospitalar pela SBI/AMB. Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela Universidade Estadual de Maringá. Membro da European Society for Immunodeficiencies.

### **Luiz Rodolfo Egydio de Cerqueira César**

Graduação em Medicina pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Luiza Alencar Moura**

Médica formada pela Universidade Federal do Cariri. Residente do terceiro ano de Medicina de Emergência pela Escola de Saúde Pública do Ceará.

### **Luiza Braun Lirio Nascimento Cadorini**

Médica pela Universidade Vila Velha (UVV). Residência em Medicina de Emergência MULTIVIX. Médica Reguladora e Intervencionista do SAMU-Espírito Santo.

### **Luiza Foschiera**

Médica Emergencista Pediátrica com Residência Médica em Pediatria e Medicina de Emergência Pediátrica pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Título de especialista em emergência pediátrica pela ABRAEDE. Médica Rotineira na Unidade de Emergência Pediátrica do Hospital Moinhos de Vento de Porto Alegre. Médica assistente da emergência pediátrica do HCPA.

### **Marcela Curci**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP). Médica Responsável pela Sala Vermelha da Unidade de Emergência do HCFMRP-USP. Preceptora do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência no HCFMRP-USP. Doutora em Ciências Médicas pela FMRP-USP. Título em Medicina de Emergência pela ABRAEDE.

### **Marcela Schimalesky**

Médica Emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital Cruz Vermelha – Filial do Paraná. Médica plantonista no Pronto-socorro clínico do Hospital Universitário Evangélico Mackenzie. Médica concursada e plantonista da sala de emergência na Unidade de Pronto Atendimento de Fazenda Rio Grande – PR.

### **Marcelo Pavese Porto**

Pediatra e Neonatologista. Mestre em Pediatria pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professor de Pediatria e Neonatologia da Universidade do Vale dos Sinos (Unisinos). Vice-Presidente da Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul. Coordenador Estadual (RS) do Programa de Reanimação Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria.

### **Marcos Eduardo Gründtner**

Graduação em Medicina pela UNISUL-PB SC. Médico Emergencista pela Associação Brasileira de Medicina de Emergência.

### **Marcos Nakamura Pereira**

Médico do Instituto de Saúde da Mulher, da Criança e do Adolescente Fernandes Figueira (IFF/FIOCRUZ). Doutor em Epidemiologia pela Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca (ENSP/FIOCRUZ). Coordenador de Obstetrícia do Hospital Maternidade Maria Amélia Buarque de Hollanda (SMS/RJ).

### **Marcus Vinicius Briani**

Graduação e Residência em Clínica Médica pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP). Residência em Cardiologia e Especialização em Valvopatias pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP). Médico da Unidade de Pronto Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein. Professor da FCMSCSP.

### **Marcus Vinicius Melo de Andrade**

Médico especialista em Medicina de Emergência, Medicina Intensiva e Clínica Médica. Professor Titular da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Coordenador do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência do Hospital das Clínicas da UFMG. Coordenador do Núcleo de Medicina de Emergência da Faculdade de Medicina da UFMG, Coordenador do Centro de Relações Internacionais da FMUFMG. Pós-doutorado no National Heart and Lung Institute, National Institutes of Health, EUA. Membro da Câmara Técnica de Medicina de Emergência do Conselho Federal de Medicina.

### **Maria Beatriz dos Santos Faeti**

Médica pela Emescam – ES. Residência de Infectologia no Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes.

### **Maria Camila Lunardi**

Médica especialista em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) e Medicina de Emergência pela ABRAEDE. Fellow em Medicina de Emergência e TSME pela ABRAEDE. Membro titular-colaboradora do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC). Docente de Medicina de Emergência na Faculdade Santa

Marcelina. Médica assistente da UTIDMED no HSP. Médica assistente de Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Membro das Câmaras Técnicas de Medicina de Emergência do CREMESP e CFM. Presidente da ABRAMEDE gestão 2024-2025.

### **Maria Claudia Borges Ladeira**

Médica pela Universidade Federal de São João Del Rei (UFSJ). Residente em Medicina de Emergência pelo Hospital Regional Hans Dieter Schmidt. Médica intervencionista do SAMU.

### **Maria do Carmo Paixão Rausch**

Médica e Epidemiologista pela Universidade Federal de Minas Gerais. Residência Médica em Pediatria pela Fundação Benjamin Guimarães. Gerente da Programação Pactuada Integrada (PPI) na Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais. Coordenadora Estadual de Regulação Assistencial da Secretaria de Estado da Saúde de Minas Gerais. Referência Técnica Médica da pediatria na Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais. Consultora Médica na área de regulação assistencial pelo Ministério da Saúde. Consultora Técnica Médica pela Fundação São Francisco Xavier na área de atenção primária. Consultora Técnica Médica no projeto LEAN nas Emergências pelo Hospital Sírio-Libanês – PROADI SUS – Ministério da Saúde. Diretora Técnica Médica do Grupo Brasileiro de Classificação de Risco e Membro do Grupo Internacional de Referência do Sistema Manchester de Classificação de Risco.

### **Maria Eduarda Guelfi Pinto**

Graduanda em Medicina – Universidade de Marília.

### **Maria Fernanda Arantes Martins**

Médica formada pelo Centro Universitário de Votuporanga (UNIFEV). Residente do PRM de Medicina de Emergência da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSP). Pós graduada em Medicina de Emergência pelo Albert Einstein Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa. Instrutora do *The Difficult Airway Course®* (TDAC). Membro ligante da Associação Brasileira de Medicina de Áreas Remotas e Esporte de Aventura (ABMAR).

### **Maria Lorraine Silva de Rosa**

Graduação em medicina pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Residência em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Preceptoria da Disciplina de Emergências Clínicas FMUSP. Pós-graduação em Gestão de Saúde Albert Einstein. Médica assistente da Unidade de Emergência HCFMUSP. Médica coordenadora da Unidade de Pronto Atendimento Vila Maria.

### **Mariana Felice Machado**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Médica horizontal e assistente da unidade de Emergência do Hospital Metropolitano Odilon Behrens. Supervisora do estágio de Urgência e Emergência da residência médica e dos acadêmicos na Emergência no Hospital Metropolitano Odilon.

### **Mariana Kumaira Fonseca**

Cirurgiã Geral e Trauma. Residência Médica pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Preceptora do Serviço de Cirurgia Geral e do Trauma do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Médica assistente do serviço de Cirurgia do Trauma do Hospital Cristo Redentor/Grupo Hospitalar Conceição. Mestre em Ciências Cirúrgicas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

### **Mariana Pessini**

Médica pela Universidade do Vale do Taquari. Residente em Medicina de Emergência pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre.

### **Mariana Pezzute Lopes**

Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Residência de Clínica Médica pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Residência de Cardiologia pelo Instituto do Coração (InCor-HCFMUSP). Médica Assistente da Unidade de Valvopatias do InCor. Cardiologista do Corpo Clínico do Hospital Israelita Albert Einstein e colaboradora da pós-graduação.

### **Mariana Rodrigues Kisling Ávila**

Médica Emergencista. Graduada pelo Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino (FAE). Residência em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médica Assistente da Unidade de Emergência do HCFMUSP. Preceptora do Internato e Residência de Emergência do HCFMUSP.

### **Mariana Sandrin Toni**

Médica Cirurgiã Pediátrica. Residência Médica em Cirurgia Geral pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre e em Cirurgia Pediátrica pelo Hospital São Lucas – PUCRS. Médico assistente do Serviço de Cirurgia Pediátrica do Hospital Criança Conceição. Médica assistente do Serviço de Cirurgia Pediátrica do Hospital Materno Infantil Presidente Vargas. Médica reguladora do SAMU Porto Alegre. Professora do curso de Medicina da Universidade FEEVALE.

### **Marina Heller**

Médica pelas Faculdades Pequeno Príncipe. Residente de Medicina de Emergência do Hospital da Cruz Vermelha PR.

### **Marissa Bárbara Eduardo Souza**

Médica formada pela Uniderp-MS. Residente do terceiro ano de Medicina de Emergência pela Escola de Saúde Pública do Ceará.

### **Marjurye Gross Ramos Pereira**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Médica atuante na Emergência do Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Médica atuante na UPA Moacyr Scliar. Médica atuante na Emergência do Hospital São Lucas da PUCRS.

### **Marconi Alves Conserva**

Médico do GRAU – Grupo de Resgate e Atendimento às Urgências-Secretaria de Estado da Saúde -SP. Médico Intensivista do Hospital Municipal Dr. Cármico Caricchio -Centro de Tratamento de Queimaduras- Prefeitura do Município de São Paulo. Título de Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB.

### **Mateus de Almeida Oliveira**

Médico formado pela Universidade de Taubaté (Unitau). Médico residente de Medicina de Emergência na Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

### **Mateus de Castro dos Santos**

Graduado em Medicina pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP). Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Mateus Lopes Moreira**

Médico residente em Medicina de Emergência pelo Instituto Dr. José Frota. Médico plantonista do Hospital Geral de Fortaleza.

### **Matheus Burkot Alves de Araújo**

Médico formado pela Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná. Residente em Medicina de Emergência pelo Hospital Cruz Vermelha do Paraná.

### **Matheus Camargo Cunha**

Residente em Medicina de Emergência na Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Médico pela Faculdade de Medicina de Jundiaí (FMJ).

### **Matheus de Oliveira Laterza Ribeiro**

Médico Cardiologista. Residência em Clínica Médica pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Residência de Cardiologia pelo Instituto do Coração do HCFMUSP (InCor-HCFMUSP). Fellow em Aterosclerose pelo InCor-HCFMUSP. PhD em Ciências da Saúde pela FMUSP. Corpo Clínico do Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Mathias Antonio Haruno de Vilhena**

Residência em Clínica Médica pela Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSP). Residência em Cardiologia pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC). Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Médico assistente Pronto Atendimento Unidade Morumbi – Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE).

### **Mayara Sousa da Silva Serejo**

Médica residente em Medicina de Emergência UDI Rede D'Or.

### **Michelle Garcia Ferreira de Oliveira**

Médica pela Universidade de Vassouras. Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

### **Michelle Novack Margarida**

Médica pela Universidade Federal de Santa Catarina. Residente de Medicina de Emergência pela Escola de Saúde Pública de Florianópolis. Médica Assistente da Unidade de Emergência do Hospital Regional Hans Dieter Schmidt (HRHDS).

### **Milene Bastos Ferreira**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital João XXIII de Belo Horizonte – MG. Médica intervencionista e reguladora do SAMU Belo Horizonte – MG. Médica intervencionista do SAMU de Nova Lima – MG. Médica Assistente na UPA Dr Jose Adelson Pires Moreira de Nova Lima – MG. Instrutora do Curso de Emergências Clínicas pela ABRAMED MG.

### **Mirian Gonçalves Costa**

Médica emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital João XXIII de Belo Horizonte. Médica socorrista e supervisora da residência de Medicina de Emergência do SAMU Contagem. Médica assistente no Hospital Municipal de Contagem e UPA Ressaca. Instrutora do Curso de Emergências Clínicas pela ABRAMED MG.

### **Morgana Tavares Dantas Sousa**

Médica Residente de Medicina de Emergência pela Escola de Saúde Pública do Ceará (ESP/CE). Médica Assistente da Reanimação do Hospital Regional do Cariri em Juazeiro do Norte – Ceará.

### **Natália Dias do Nascimento**

Médica formada pela Universidade Federal de Ouro Preto. Especialista em Clínica Médica. Pós graduada em Urgência e Emergência pelo Hospital Albert Einstein. Especialista em Toxicologia Médica pela Associação Médica Brasileira (AMB). Toxicologista do Centro de Informação e Assistência Toxicológica do Estado de Minas Gerais (CIATOX-MG).

### **Natascha Kokay Nepomuceno**

Médica Emergencista. Graduada pela Escola Superior de Ciências da Saúde do Distrito Federal. Residência em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Médica Plantonista do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Médica plantonista e preceptora no Hospital Bruno Born em Lajeado. Coordenadora residente Sul I da Associação Brasileira de Educação Médica.

### **Nathalia Campos Rodrigues**

Médica pelo Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino (Unifae). Atual Residente em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo (HCFMUSP).

### **Nathália Soares Meier**

Médica residente em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Médica pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

### **Nayara Tamires Marques de Freitas**

Residente de Medicina de Emergência pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Graduada em Medicina pela EPM- UNIFESP. Médica intervencionista do SAMU Alto Vale Do Paraíba e SAMU São Paulo.

### **Nicole Luize Bremer**

Médica Infectologista Hospital Pillar – PR. Professora de Medicina do ciclo clínico do internato na Universidade Positivo.

### **Osmar Colleoni**

Residência em Medicina de Emergência pelo HPS de Porto Alegre e em Emergência Pediátrica pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Rotineiro do Hospital de Trauma Cristo Redentor (GHC). Preceptor do PRM em Medicina de Emergência do GHC. Título Superior em Medicina de Emergência (TSME) e Fellow pela ABRAUMEDE.

### **Oswaldo Alves Bastos Neto**

Médico Ortopedista e Traumatologista. Residência em Ortopedia e Traumatologia no Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual de São Paulo (IAMSPE). Médico Emergencista. (TEME ABRAUMEDE) Médico Intervencionista do SAMU 192 Salvador. Título Superior em Medicina de Emergência (TSME ABRAUMEDE). Fellow ABRAUMEDE

### **Paola Isabelle Mariano**

Médica emergencista. Residência médica em medicina de emergência pelo Hospital das Clínicas de Minas Gerais. Médica assistente no SAMU BH. Médica assistente no Pronto-socorro do Hospital Risoleta Tolentino Neves.

### **Patrícia Albuquerque de Moura**

Fisioterapeuta Assistencial na Unidade de Emergência Referenciada do Instituto Central do Hospital das Clínicas (HC) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Supervisora e Docente em programas de Pós-graduação da Divisão de Fisioterapia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Mestre em Ciências pela Universidade de São Paulo (USP).

### **Patricia Drumond**

Médica graduada pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Especialista em Clínica Médica com área de atuação em Toxicologia e plantonista do CIATox-MG (Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais)/Hospital João XXIII desde 2008. Referência Técnica em Gerenciamento de Catástrofe do Hospital João XXIII na Copa das Confederações em 2013, Copa do Mundo 2014 e Olimpíadas 2016. Diretora Assistencial do Hospital João XXIII 2018-2019. Supervisora do programa de residência de Medicina de Emergência do Hospital João XXIII 2020-2024.

### **Patrícia Lopes Gaspar**

Médica Emergencista – Residência Medicina de Emergência Instituto Dr. José Frota/CE. Pós-graduação em Medicina Intensiva(AMIB). Pós-graduação em Gestão em Saúde (Hospital Albert Einstein). Fellowship Ultrasound Leadership Academy. Coordenadora Emergência Hospital São Camilo Fortaleza. Título Superior em Medicina de Emergência (TSME). Médica Assistente do Hospital Geral de Fortaleza/CE.

### **Patricia Miranda do Lago**

Pediatra Emergencista (ABRAUMEDE/SBP). Chefe do Serviço de Medicina Intensiva e Emergência Pediátrica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Vice-presidente pediátrica da ABRAUMEDE.

### **Paula Tássia Barbosa Rocha**

Enfermeira graduada pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais. Especialista em Urgência e Emergência pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais. Membro do Grupo Internacional de Referência do Sistema Manchester de Classificação de Risco. Membro efetivo do Grupo Brasileiro de Classificação de Risco. Enfermeira responsável pelo Sistema Manchester de Classificação de Risco no Brasil.

### **Pedro Alves do Amaral Mansur**

Médico Residente em Medicina de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

### **Pedro Henrique de Oliveira Queiroz**

Médico graduado pela Universidade Federal de Juiz de Fora. Especialista em Clínica Médica e Medicina Intensiva. Horizontal da UTI do Pronto-socorro do Hospital Municipal Odilon Behrens (HMOB). Plantonista do Hospital Madre Teresa. Plantonista do Centro de Informação e Assistência Toxicológica do Estado de Minas Gerais (CIATOX-MG).

### **Pedro Henrique de Santana**

Médico Cardiologista Clínico. Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Residência em Clínica Médica pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP). Residência em Cardiologia pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (InCor-HCFMUSP). *Fellowship* pela Unidade Clínica de Aterosclerose do InCor-HCFMUSP. Doutorando InCor-HCFMUSP. Médico Assistente da Unidade de Emergência do Hospital Israelita Albert Einstein. Cardiologista assistente da Beneficência Portuguesa de São Paulo.

### **Pedro Henrique Ribeiro Brandes**

Médico Clínico na unidade de Pronto Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein, Residência em Clínica Médica pela Universidade São Paulo.

### **Pedro Ivo De Marqui Moraes**

Médico II da Unidade de Pronto Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein. Doutor em Ciências e Supervisor do Programa de Residência Médica em Cardiologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo.

### **Pedro Mazzilli Suplicy**

Médico Emergencista. Graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina do ABC. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de São Paulo (HCFMUSP). Médico Assistente da Unidade de Emergência do HCFMUSP.

### **Pedro Paulo Silva de Figueiredo**

Médico Emergencista. Título de Especialista pela Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAMEDE). Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAMEDE (TSME). Residência Médica em Clínica Médica pelo Hospital Estadual Dr. Jayme Santos Neves. Assistente no Hospital Santa Rita de Cássia (HSRC). Mestre em Ensino em Saúde pelo Instituto Israelita Albert Einstein.

### **Polianna Lemos Moura Moreira Albuquerque**

Médica Nefrologista. Docente do Curso de Medicina da Universidade de Fortaleza. Coordenadora do Centro de Informação e Assistência Toxicológica do Instituto Dr. José Frota, Fortaleza, Ceará. PhD e Mestre em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Ceará.

### **Rafael Arruda Alves**

Médico Emergencista especialista em Emergências Pediátricas, Administração em Saúde e Medicina Intensiva. Médico do SAMU Bauru e Médico assistente da UTI Adulto do Hospital das Clínicas da USP de Bauru. *Fellow* pela ABRAMEDE com Título Superior em Medicina de Emergência pela ABRAMEDE (TSME).

### **Rafael De Biase Abt**

Médico Cardiologista. Residência Médica em Cardiologia pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Residência Médica em Eletrofisiologia Invasiva pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Médico do Centro de Arritmias do Hospital Israelita Albert Einstein. Título de Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)/Associação Médica Brasileira (AMB).

### **Rafael de Oliveira Matoso**

Médico pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Residência em Clínica Médica pelo Hospital Odilon Behrens e área de atuação em Toxicologia Clínica pela AMB. Plantonista do Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais do Hospital João XXIII. Supervisor do Programa de Residência em Clínica Médica do Hospital Metropolitano Dr. Célio de Castro.

### **Rafael Lima Mc Gregor von Hellmann**

Médico Emergencista pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Hospital Medical Officer – Emergency Department – Monash Health, Australia.

### **Rafael Matos Hortegal**

Médico pela Universidade Federal do Maranhão e Médico Emergencista pela Associação Brasileira de Medicina de Emergência com Título Superior de Medicina de Emergência.

**Rafaela Elizabeth Bayas Queiroz**

Médica Emergencista titulada pela Associação Brasileira de Medicina de Emergência. Professora do Curso de Medicina da UNIFOR. Médica chefe de equipe (Instituto Dr. José Frota/ IJF). Supervisora da residência de Medicina de Emergência (Instituto Dr. José Frota/ IJF). Doutora em Ciências Médicas pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Título Superior de Medicina de Emergência pela ABRAMEDE(TSME). *Fellow* da Associação de Medicina de Emergência pela ABRAMEDE.

**Raphael Paris Rosan**

Médico Cardiologista. Residência em Clínica Médica pela Santa Casa de São Paulo. Residência de Cardiologia pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC). Mestre em Ciências pela Universidade de São Paulo/IDPC. Médico do Corpo Clínico do Hospital Israelita Albert Einstein.

**Rebeca Tamara Milan**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pela Secretaria Municipal de Saúde de Curitiba – PR. Médica Assistente do Hospital Universitário Cajuru, do Hospital Universitário Evangélico Mackenzie e do Hospital Municipal do Idoso Zilda Arns

**Renata Esteves Alves Jordão**

Médica pela Faculdade de Medicina de Jundiaí (FMJ). Residente em Medicina de Emergência pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP).

**Renata Silva Duarte dos Santos**

Pediatra, Intensivista Pediátrica e Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) e em Terapia Intensiva Pediátrica pela SBP e Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Médica rotineira da UTI Pediátrica do Hospital Santo Antônio da Santa Casa de Porto Alegre. Médica plantonista do Hospital da Criança Conceição. Professora de graduação, na Disciplina de Pediatria ,na Universidade Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

**Richard Diego de Moraes**

Médico graduado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Especialista em Clínica Médica pela AMB/SBCM. *Fellow* em Cardiogeriatría pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP). Médico assistente do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo, do Hospital Nipo Brasileiro e do Hospital Sancta Maggiore Paris.

**Rodrigo Antonio Brandão Neto**

Médico Supervisor do Pronto-socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) e do Programa de Residência de Medicina de Emergência do HCFMUSP. Responsável Técnico da Emergência do Hospital Moyses Deutsch (Hospital M'Boi Mirim) em São Paulo/SP. Docente de Medicina de Emergência da Faculdade Israelita Albert Einstein. Doutorado em Ciências Médicas pelo HCFMUSP.

**Rodrigo Ganem Sugino**

Médico Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Preceptor da cadeira de Emergência da Faculdade de Ciências Médicas de Santos, Médico, assistente do Hospital Nove de Julho.

**Rodrigo Matheus Santos Alves**

Médico graduado pela Universidade Federal do Maranhão. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médico assistente da Unidade de Emergência e do Time de Resposta Rápida do HCFMUSP.

**Rodrigo Moraes Cançado da Silva**

Médico formado pela Faculdade de Medicina de Barbacena. Médico emergencista formado pelo Hospital João XXIII. Vice-supervisor do Programa de Residência Médica em Medicina de Emergência do Hospital João XXIII.

**Rodrigo Rossini**

Médico graduado pela Universidade de São Paulo (FMUSP), Residência em Medicina de Emergência pela Universidade de São Paulo (FMUSP); Advogado graduado pela Faculdade de Direito do Largo de São Francisco (USP); MBA em Gestão de Saúde pelo Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Rodrigo Silva de Quadros**

Titulado em Medicina de Emergência pela ABRAUMEDE. Fellow em Medicina de emergência pela ABRAUMEDE. Especialista em Clínica Médica pela UFMS. Coordenador da Residência de medicina de emergência da Santa Casa de Campo Grande. Coordenador do SOS Unimed Campo Grande. Chefe do Pronto-Socorro da Santa Casa de Campo Grande.

### **Samer Heluany Khoury**

Médico Emergencista com residência médica pela Escola de Saúde Pública do Estado do Ceará (ESP/CE). Médico Emergencista no Hospital Dr. Carlos Alberto Studart Gomes (Hospital do Coração de Messejana). Preceptor da residência médica em Medicina de Emergência do estado do Ceará. Professor do Curso de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR).

### **Sara Yumi Motoike**

Médica Emergencista. Formada pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Residência médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da FMUSP. Preceptora da Residência Médica de Medicina de Emergência do Hospital das Clínicas da FMUSP.

### **Sérgio Luís Amantéa**

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA) e da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS). Coordenador do Programa de Pós-graduação Atenção à Saúde da Criança e do Adolescente da UFCSPA. Coordenador de Ensino da Emergência Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio/Irmãos Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCMPA). Doutor em Medicina – Pneumologia – pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Presidente do Departamento Científico (DC) de Emergência da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Presidente da Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul (SPRS).

### **Silvia Guimarães Sakamoto**

Médica Emergencista. Residência médica pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduada pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP).

### **Stefânia Villela Moreira Reis**

Médica com especialização em Clínica Médica pelo Hospital Biocor. Médica plantonista do Centro de Informações e Atendimentos Toxicológicos de Minas Gerais (CIATox- MG), no Hospital João XXIII, Belo Horizonte, MG.

### **Suelen Cristina Pereira do Nascimento de Freitas**

Médica pelo Centro Universitário São Lucas Porto Velho-RO. Especialista em Medicina de Emergência pela Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAUMEDE).

### **Suzi Emiko Kawakami**

Médica Cardiologista. Residência em Clínica Médica pela Universidade Federal de São Paulo. Residência em Cardiologia pela Universidade Federal de São Paulo. Mestrado e Doutorado em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo. Médica plantonista na Unidade de Pronto Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein.

### **Tainá Serena Mottin**

Residência de Medicina de Emergência pelo Hospital Regional Hans Dieter Schmidt – Joinville SC. Médica pela Universidade São Francisco – Bragança Paulista – SP.

### **Tâmea Aparecida Linhares Pôssa Oliveira**

Médico Infectologista. Residência Médica em Infectologia pelo Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual de São Paulo (IAMSPE-SP). Mestre em Infectologia pela Universidade Federal do Espírito Santo. Médico Assistente do Hospital UNIMED – Vitoria ES. Professora – Coordenadora do Módulo de Emergência da Universidade Vila Velha.

### **Tauani dos Santos Cordeiro**

Médica formada pela Universidade Regional de Blumenau. Residente em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**Thaisa Melara**

Residente em Medicina de Emergência pelo Hospital Regional Hans Dieter Schmidt. Médica Assistente da Unidade de Emergência do HRHDS.

**Thaiz Carolina Colognese Boldrin**

Medicina Interna. Residência Médica em Clínica Médica pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Médica assistente da Unidade de Pronto Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein. Médica Assistente da Sala de Emergência do Hospital do Servidor Público Estadual (HSPE).

**Thales Vassoler Mendes da Silva**

Médico Emergencista. Graduado pela Universidade Federal do Espírito Santo (UFES). Residência de Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Coordenador do Pronto Socorro Adulto do Hospital Modelo, Sorocaba-SP. Médico assistente na Emergência do Hospital Geral do Grajaú, São Paulo-SP.

**Thamyres de Carvalho Rufato**

Médica Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Gerente do Serviço de emergência do Hospital Odilon Behrens em Belo Horizonte. Médica reguladora e intervencionista do SAMU/BH. Mestranda em Saúde do Adulto – Urgência e Emergência pela Universidade Federal de Minas Gerais e com especialização em preceptoria de residência médica. Pós-graduada em gestão e saúde.

**Thiago Barth Bertotto**

Médico Cirurgião Pediátrico. Residência Médica em Cirurgia Geral e Cirurgia Pediátrica pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Médico da Unidade de Neonatologia do Hospital Fêmea de Porto Alegre. Médico Assistente do Hospital Moinhos de Vento de Porto Alegre. Título de Especialista em Cirurgia Pediátrica pela Associação Brasileira de Cirurgia Pediátrica.

**Thiago Lipari Vicente Pereira**

Médico Cardiologista formado pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP). Foi Preceptor de Emergências Clínicas e Cardiologia pela mesma Instituição. Faz parte do corpo clínico da Unidade de Pronto-Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein.

**Thiago Ximenes Ferraz**

Médico residente em Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduado pela Faculdade de Medicina de Taubaté.

**Túlio Couto Medeiros**

Médico pela Universidade Federal do Mato Grosso (UFMT), Campus Sinop. Residente de Medicina de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

**Ubirajara Amaral Vinholes Filho**

Médico Emergencista com residência pelo Hospital de Pronto Socorro de Porto Alegre. Médico Plantonista da Unidade de Emergência do Hospital Cristo Redentor do Grupo Hospitalar Conceição e do HPS de Porto Alegre. Professor coordenador do Departamento de Medicina de Emergência da Unisinos. Mestrando do PPG de Ensino na Saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

**Ursula Gramiscelli Hasparyk**

Médica formada pela Universidade Federal de Minas Gerais.

**Victor Cezar de Azevedo Pessini**

Médico pela Universidade Federal do Paraná (UFPR). Residente de Medicina de Emergência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP).

**Victor Göttems Vendrusculo**

Médico pela Universidade de Santa Cruz do Sul (UNISC). Presidente do Comitê Brasileiro de Ligas do Trauma – CoBraLT (2023-2023). Diretor da Liga Acadêmica do Trauma da Universidade de Santa Cruz do Sul (2020-2024).

**Victor Navarro Jordão**

Médico Emergencista. Residência Médica em Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Médico Assistente da Unidade de Emergência do HCFMUSP.

**Victor Paro da Cunha**

Médico pela Universidade Estadual do Piauí (Uespi). Emergencista pela Residência em Medicina de Emergência da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médico Assistente da Unidade de Emergência Referenciada (UER) do Hospital das Clínicas da FMUSP. Professor da Disciplina de Urgências e Emergências Médicas da Universidade Federal do Piauí (UFPI).

**Victor Van Vaisberg**

Médico Assistente da Disciplina de Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduação em Medicina pela FMUSP. Residência em Clínica Médica pelo HCFMUSP. Foi Preceptor da Disciplina de Emergência Clínicas da FMUSP.

**Victoria Oliveira Prados**

Médica residente de Medicina de Emergência pela SES-DF. Médica assistente nos hospitais da Rede D'or e Rede Santa Lúcia. Instrutora do curso SIMULACER – Simulação em emergências das vias aéreas.

**Vidal Haddad Junior**

Professor Titular de Dermatologia da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista.

**Viktoria Weihermann**

Médica graduada pela Universidade Federal do Paraná (UFPR). Residência em Clínica Médica pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Residente de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular do HCFMUSP.

**Vinícius Fernandes Oliveira**

Médico graduado pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP). Médico residente em Medicina de Emergência pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

**Vinícius Guerra Garcia**

Médico pela Universidade do Estado do Pará. Cirurgião Geral pela Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Endoscopista pela Faculdade de Medicina do ABC. Médico do Núcleo de Fisiologia Gastrointestinal – NIFIG do Hospital Israelita Albert Einstein. Médico e Diretor Operacional do Grupo de Resgate – GRAU SP.

**Vinicio Ortigosa Nogueira**

Médico pela Universidade Federal de Rondônia (UNIR). Especialista em Medicina de Emergência pela Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAMEDE/AMB). Título Superior de Medicina de Emergência (TSME). Mestrado em Ensino em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Rondônia. Professor Adjunto de Medicina de Emergência da Universidade Federal de Rondônia.

**Vitor Luchi Bindu**

Médico pela Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória. Residência em Medicina de Emergência MULTIVIX.

**Vitor Machado Benincá**

Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC). Especialista em Medicina de Emergência/Emergência Pediátrica. Médico pela UNESC.

Coordenador do Departamento de Emergência do Hospital Materno Infantil Santa Catarina e diarista do Hospital Unimed Criciúma/SC.

**Vitor Ramalho Arruda Silva**

Médico pelo Centro Universitário Maurício de Nassau – Pernambuco, Brasil. Residente de Medicina de Emergência pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP).

**Vittoria Crepaldi Fares**

Médica pela Universidade Federal de Alfenas. Residente de Medicina de Emergência pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

### **Vivakanand Satram**

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Residência em Medicina Interna Boston University School of Medicine. Especialização em Medicina de Emergência FACISA. Especialização em Medicina de Terapia Intensiva Fundação Educacional Lucas Machado. Chefe do Setor de Paciente Crítico do Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM/EBSERH). Coordenador da Residência Médica de Medicina de Emergência HUSM-UFSM. Médico Emergencista Pronto-socorro HUSM/EBSERH. Médico Assistente Complexo Hospitalar Astrogildo de Azevedo SM/RS. Médico Assistente UTI Hospital São Francisco de Assis SM/RS.

### **Wanli Ho**

Médico Assistente e ex-coordenador (2022-2024) do Hospital-dia e do Centro de Atendimento de Intercorrências Oncológicas do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP). Formado pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, com MBA em Gestão em Saúde pela EEP do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

### **Welfane Cordeiro Júnior**

Especialista em Terapia Intensiva. Especialista em Medicina de Emergência. Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral. MBA Gestão de Serviços de Saúde pela Fundação Getulio Vargas (FGV) e Ohio University. Presidente GBCR (Brazilian Triage Group). Mestre (MSc) em Gestão de Tecnologia e Inovação em Saúde pelo Hospital Sírio-Libanês. Coordenador Médico do Projeto Lean nas emergências Proadi SUS Hospital Moinhos de Vento. Fellow em Medicina de Emergência – Abramede.

### **Weverson de Abreu Lima**

Médico Emergencista. Residência em Medicina de Emergência pelo Instituto Doutor Jose Frota (Fortaleza-CE). Pós-graduação em Gestão Pública nos Serviços de Saúde pelo Instituto Israelita Albert Einstein. Médico Servidor Público da Secretaria Estadual de Saúde do Estado do Ceará e Coordenador Médico da Unidade de Emergência do Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes. Preceptor da Residência Médica em Medicina de Emergência no Ceará.

### **William Botteon Cortezi**

Médico generalista pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-UNIFESP). Médico Residente do Programa de Medicina de Emergência da EPM-UNIFESP.

### **William Rangel**

Médico graduado pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Médico Residente em Medicina de Emergência pela Universidade de São Paulo (FMUSP).

### **Yan Pedro Pagnard**

Residente de Medicina de Emergência pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Graduação em Medicina pela FMUSP.

### **Yarlen Siebra de Sá**

Médico graduado pelo Centro Universitário Santa Maria. Operador de Suporte Médico pela Sociedade Brasileira de Medicina Aeroespacial. Médico regulador e intervencionista do SAMU 192 PB e do Complexo Regulador Estadual da PB. Professor universitário da disciplina de atendimento pré-hospitalar e preceptor do internato médico em medicina de emergência.

### **Yuri de Albuquerque Pessoa dos Santos**

Residência em Medicina Intensiva pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Titulado pela AMIB, ECMO especialista pela ELSO. Doutorando pela USP. Intensivista do Hospital Sírio-Libanês e Samaritano Paulista.

### **Yuri Gomes Carneiro Machado**

Médico formado pela Universidade Vila Velha. Médico Emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pela Faculdade Brasileira – MULTIVIX. Médico Emergencista assistente de Unidade Pronto Atendimento Carapina – ES

**Yury Tavares de Lima**

Médico Emergencista. Residência médica em Medicina de Emergência pela Escola de Saúde Pública – ESP/Ceará. Titulado Médico Emergencista pela ABRAUMEDE/AMB. Mestre em Ciências Médicas pela UNIFOR. Diretor de Educação Permanente do SAMU 192 CE. Preceptor da residência médica de Medicina de Emergência ESP/IJF. Pós-graduando em Gestão de Negócios da Saúde pela FDC (Fundação Dom Cabral). Docente do curso de graduação em Medicina na disciplina de urgências médicas. Coordenador e professor do módulo de simulação em medicina de emergência.

# Sumário

## Prefácio

Maria Camila Lunardi

## Apresentação

## SEÇÃO I – ASPECTOS GERAIS: SINAIS, SINTOMAS E SÍNDROMES

Coordenador da Seção: Victor Paro da Cunha

### 1. Abordagem inicial do paciente crítico

Adara Saito Góes, Célia Raiany Ferreira de Farias, Juliana Meireles do Nascimento, Macedo Sara Yumi Motoike, Victor Paro da Cunha

### 2. Choque circulatório

Arthur de Campos Soares, Beatriz Soletti Pereira, Juliana Costa de Oliveira Galvão, Victor Cesar de Azevedo Pessini, Victor Paro da Cunha

### 3. Cefaleias

Bárbara Canto Estevam, Fernanda Vargas Gonçalves, Helena Ribeiro Aiello Amat, Tauani dos Santos Cordeiro, Victor Paro da Cunha

### 4. Síncope

Victor Navarro Jordão, Rodrigo Matheus Santos Alves, Pedro Mazzilli Suplicy, Ahmed Abdallah Mohamad El Assaad, Victor Paro da Cunha

### 5. Vertigem

Igor Veiga Silvério, Lucas Leopoldino Resende de Oliveira, Luiz Rodolfo Egydio de Cerqueira César, Vinícius Fernandes Oliveira, Victor Paro da Cunha

### 6. Rebaixamento do nível de consciência

Camila de Castello Branco Boccato, Mateus de Castro dos Santos, Michelle Garcia Ferreira de Oliveira, Nathalia Campos Rodrigues, Victor Paro da Cunha

### 7. Dor torácica

Antonio De Biase Cabral Wyszomirski, Daniel Ferraz de Oliveira Barros, Rodrigo Rossini, Thales Vassoler Mendes da Silva, Victor Paro da Cunha

### 8. Dispneia

Bruna Bandeira de Mello Oliveira, Bruna Souza Marques, Eduarda Campos Menegaço, Eduarda Baccarin Ferrari, Victor Paro da Cunha

### 9. Dor abdominal aguda

Andrea Beatrice Santos da Silva, Mariana Rodrigues Kisling Ávila, Silvia Guimarães Sakamoto, Victor Paro da Cunha, Yan Pedro Pagnard

### 10. Lombalgia

Jorge Lucas Andrade Reis Carvalho, José Henrique Cordeiro e Silva, Victor Paro da Cunha

### 11. Febre

André Abou Haidar, Carlos Roberto do Amaral Lemos Netto, Túlio Couto Medeiros, Victor Paro da Cunha, William Rangel

## **SEÇÃO II – MEDICINA PRÉ-HOSPITALAR**

Coordenadores da Seção: Jorge Michel Ribera, Ricardo Galessio Cardoso, Ivan de Mattos Paiva Filho

1. Princípios de medicina pré-hospitalar  
Gabriel Martinez, Vinícius Guerra Garcia
2. Atuação de profissionais de saúde em incidentes envolvendo múltiplas vítimas e desastres  
Carlos Alberto de Camargo Junior, Jorge Michel Ribera, Alexandre Gonçalo Pereira Reche



3. Atendimento pré-hospitalar aeromédico  
Marconi Alves Conserva, Leonardo Gomes Menezes, Jorge Michel Ribera



4. Introdução à medicina de altitude  
Karina Oliani

## **SEÇÃO III – TRAUMA**

Coordenadoras da Seção: Ana Paula da Rocha Freitas, Ariane Coester

1. O paciente politraumatizado  
Ana Paula da Rocha Freitas, Victor Paro da Cunha
2. Trauma crânioencefálico  
Caroline Chandler Pedrozo, Lucas Rodrigues de Oliveira, Ariane Coester
3. Trauma de coluna vertebral e trauma raquimedular  
Andréia Kist Fernandes, Leonardo Lucena Borges, Ariane Coester
4. Trauma torácico  
Victor Gottems Vendrusculo, Isabela Lazzarotto Swarowsky, Luiz Gonçalves Foernges, Dóris Lazzarotto
5. Trauma abdominal  
Ariane Coester, Leonardo Lucena Borges, Andréia Kist Fernandes
6. Trauma de extremidades  
Ubirajara Amaral Vinholes Filho, Déborah Silveira König
7. Trauma no paciente idoso  
Mariana Pessini, Lucas Oliveira J. e Silva, Alice Eloisa Szlachta, Ariane Coester
8. Trauma na gestação  
Juliana Silveira Zanettini, Ana Carolina Bugin
9. Trauma na criança  
Osmar Colleoni, Mariana Sandrin Toni
10. Trauma pélvico e pelviperineal  
Mariana Kumaira Fonseca, José Gustavo Oliva Gresele, Leonardo Comerlatto
11. Atendimento inicial ao paciente queimado  
Amanda Castilho de Souza Balbino, Ana Paula da Rocha Freitas, Ubirajara Amaral Vinholes Filho, Camila Aparecida Terra Hama, Julia Magalhães Dorn de Carvalho
12. Afogamento  
David Szpilman

## SEÇÃO IV – ACIDENTES COM ANIMAIS E QUÍMICOS

Coordenadora da Seção: Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida

### 1. Mordeduras por mamíferos

Bárbara Victória dos Santos Nascimento, Armando Pinto Monteiro Neto, Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida

### 2. Acidentes offídicos

Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida, Patricia Drumond, Felipe Carvalhaes Pôssas

### 3. Acidentes com artrópodes peçonhentos: aranhas e escorpiões

Ana Carolina da Silva Sousa Costa, Natália Dias do Nascimento, Gustavo Lopez Orozco

### 4. Queimaduras químicas

Armando Pinto Monteiro Neto, Kelly Danielle de Araújo, Patricia Drumond



### 5. Outros artrópodes peçonhentos e venenosos

Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida, Pedro Henrique de Oliveira Queiroz, Rafael de Oliveira Matoso



### 6. Acidentes provocados por animais aquáticos

Vidal Haddad Junior, Lúcia Eneida Rodrigues

## SEÇÃO V – INTERVENÇÕES E PROCEDIMENTOS

Coordenadores da Seção: Luca Silveira Bernardo, Amanda Steil, Diego Adão

### 1. Manejo de via aérea no paciente crítico

Aline Agatha Lima de Oliveira, João Alfredo Lenzi Miori

### 2. Via aérea difícil

Aline Agatha Lima de Oliveira, João Alfredo Lenzi Miori

### 3. Acessos vasculares

Fernanda Luisa Bolanho Fais, Gabriella Erine Moretti Dos Santos, Juliana Hegedus Baroni

### 4. Fármacos vasoativos e inotrópicos

Carolina Monte Santo Burdman Pereira, Vittoria Crepaldi Fares, Luca Silveira Bernardo

### 5. Analgesia e sedação

Amanda Steil, Diogo Persilva Araújo, Filipe Ramos Monteiro

### 6. Dreno de tórax

Carolina Monte Santo Burdman Pereira, Vittoria Crepaldi Fares

### 7. Acesso intraósseo

William Botteon Cortezi, Mateus de Almeida Oliveira, Amanda Ferreira Santa Bárbara

### 8. Cricotireoidostomia

Aline Agatha Lima de Oliveira, Luca Silveira Bernardo

### 9. Pericardiocentese

Isis Carvalho Miranda, Bruna Silva Leão Praxedes, Amanda Steil

### 10. Tamponamento por balão gastroesofágico

Aline Agatha Lima de Oliveira, Diego Adão

11. Aspiração de corpo cavernoso  
Aline Agatha Lima de Oliveira, Diego Adão
12. Cantotomia  
Carolina Monte Santo Burdman Pereira, Vitor Ramalho Arruda Silva, Amanda Ferreira Santa Barbara
13. Cesárea de reanimação  
Aline Agatha Lima de Oliveira, Diego Adão
14. Marca-passos  
Laís Mathias Penna de Gouvêa, Amanda Steil
15. Cardioversão elétrica e desfibrilação  
Carolina Monte Santo Burdman Pereira, Vittoria Crepaldi Fares, Amanda Ferreira Santa Bárbara
16. Corpo estranho  
Joyce Nomura Hanyu, João Pedro Beloti Caldonazo, Diego Adão
17. Cuidados paliativos  
Carolina Monte Santo Burdman Pereira, Matheus Camargo Cunha, Amanda Steil
18. Comunicação de más notícias  
Matheus Camargo Cunha, Amanda Steil, Nayara Tamires Marques de Freitas



19. Oxigenoterapia  
Aline Agatha Lima de Oliveira, João Alfredo Lenzi Miori, Renata Esteves Alves Jordão



20. Intubação no paciente acordado  
João Alfredo Lenzi Miori, João Pedro Beloti Caldonazo, Joyce Nomura Hanyu



21. Suturas  
Bruno Santos Campos Gomes, Amanda Steil



22. Paracentese  
Isis Carvalho Miranda, Bruna Silva Leão Praxedes



23. Fluidoterapia  
Amanda Steil, Vitor Ramalho Arruda Silva, João Alfredo Lenzi Miori, Renata Esteves Alves Jordão

## SEÇÃO VI – EMERGÊNCIAS NEUROLÓGICAS E PSIQUIÁTRICAS

Coordenador da Seção: Rafael Matos Hortegal

1. Acidente vascular cerebral isquêmico  
Rafael Matos Hortegal, Guilherme Diogo Silva, Armando Henrique Ramos Minucci, Julia Magalhães Dorn de Carvalho
2. Acidente vascular cerebral hemorrágico

Maria Claudia Borges Ladeira, Tainá Serena Mottin

3. Tentativa de autoextermínio  
Karla Schauenberg Garcia
4. Agitação psicomotora e *delirium*  
Luiz Henrique Dóro Pereira, Suelen Cristina Pereira do Nascimento de Freitas
5. Crise convulsiva e estado de mal epilético  
Getúlio Ferreira Júnior, Rafael Matos Hortegal, Rafael Lima Mc Gregor von Hellmann
6. Paralisia facial  
Arthur de Campos Soares, Suelen Cristina Pereira do Nascimento de Freitas
7. Hipertensão intracraniana  
Marcos Eduardo Gründtner, Gabriel Prado Araújo, Rafael Matos Hortegal, Julia Magalhães Dorn de Carvalho
8. Paralisias flácidas agudas  
Francielly Carine Marques Lauer, Laura Mitie Hirono
9. Meningite e encefalites  
Thaisa Melara, Isabel Cristina da Motta
10. Morte encefálica e manejo do potencial doador de órgãos  
Ana Flávia Godoy Fernandes, Arthur de Campos Soares, Beatriz Soletti Pereira
11. Emergências psiquiátricas  
Danilo Martins, Lucas Giustra Valente, Rafael Matos Hortega, Michelle Novack Margarida
12. Tomografia computadorizada de crânio e da coluna  
Gabriel Martinez, Eduarda Campos Menegaço, Karina Turaça

## SEÇÃO VII – EMERGÊNCIAS CARDIOVASCULARES

Coordenadores da Seção: José Leão de Souza Júnior, Fabiane Yumi Ogihara Kawano

1. Ressuscitação cardiopulmonar  
Juliana Hegedus Baroni, Luca Silveira Bernardo, Thiago Lipari Vicente Pereira
2. Emergências hipertensivas  
Caio Godoy Biazim Rodrigues, Gustavo Lamos Checoli, Lucas Leopoldino Resende de Oliveira, Igor Veiga Silvério
3. Insuficiência cardíaca aguda  
Pedro Henrique de Santana, José Leudo Xavier Júnior, Julio Flávio Meirelles Marchini
4. Choque cardiogênico  
José Leudo Xavier Júnior, Felipe Mateus Teixeira Bezerra, Yuri de Albuquerque Pessoa dos Santos
5. Taquiarritmias  
Rafael de Biase Abt, Felipe Schwenck Galvão, Mathias Antonio Haruno de Vilhena
6. Bradicardias  
André Mello Gerhardt, Rafael De Biase Abt, Suzi Emiko Kawakami, Antonio De Biase Cabral Wyszomirski
7. Oclusão arterial aguda  
Raphael Paris Rosan, Aline Bigatão Simplício Garotti
8. Síndromes aórticas agudas

David Provenzale Titinger, Mariana Pezzute Lopes, Matheus de Oliveira Laterza Ribeiro

9. Trombose venosa profunda  
João Roberto Resende Fernandes, Pedro Henrique Ribeiro Brandes, Thaiz Carolina Cognese Boldrin
10. Embolia pulmonar  
Heli Samuel Pinto Souza, Luís Felipe Lopes Prada, Pedro Ivo De Marqui Moraes
11. Miopericardites  
José Leão de Souza Junior, Gustavo Arruda Braga, Hsu Po Chiang
12. Endocardite infecciosa  
Marcus Vinicius Briani, Bruno Normandia Castro e Silva, João Mendes Vasconcelos
13. Síndrome coronariana aguda com oclusão coronária aguda  
Geovane Wiebelling, Giovanna Babikian Costa, José Nunes de Alencar
14. Síndrome coronariana aguda sem oclusão coronária aguda  
Geovane Wiebelling, Giovanna Babikian Costa, José Nunes de Alencar

## SEÇÃO VIII – EMERGÊNCIAS RESPIRATÓRIAS

Coordenadores da Seção: Patrícia Lopes Gaspar, Kaile de Araújo Cunha, Frederico Carlos de Sousa Arnaud

1. Insuficiência respiratória aguda  
Patrícia Lopes Gaspar, Morgana Tavares Dantas Sousa, Lucas Soares Coelho Marrocos, Gabriel Klecius Reis Araujo
2. Ventilação não invasiva  
Maria Lorraine Silva de Rosa, Ludhmila Abrahão Hajjar, Mateus Lopes Moreira, Patrícia Albuquerque de Moura
3. Princípios da ventilação mecânica invasiva  
Maria Lorraine Silva de Rosa, Anselmo Alves Souza, Mayara Sousa da Silva Serejo, Bruna de Sousa Frazão de Almeida, Carla Castro Rodrigues, Ludhmila Abrahão Hajjar
4. Asma e doença pulmonar obstrutiva crônica  
Patrícia Lopes Gaspar, Emmanuella Passos Chaves Rocha, Lucas Oliveira de Medeiros, Gabriel Curubeto Lona de Miranda
5. Hemoptise  
Luiza Alencar Moura, Rafaela Elizabeth Bayas Queiroz, Samer Heluany Khoury
6. Hemorragia alveolar  
Mayara Sousa da Silva Serejo, Anselmo Alves Souza, Bruna de Sousa Frazão de Almeida, Carla Castro Rodrigues, Kaile de Araújo Cunha
7. Pneumotórax  
Karen Lopes Cunha, Breno Douglas Dantas Oliveira, Frederico Carlos de Sousa Arnaud
8. Pneumonia adquirida na comunidade  
Breno Douglas Dantas Oliveira, Frederico Carlos de Sousa Arnaud, Weverson de Abreu Lima, Vinicius Ortigosa Nogueira
9. Infecção por covid-19  
Bruna de Sousa Frazão de Almeida, Danyelle Rocha da Silva, Mayara Sousa da Silva Serejo, Kaile de Araújo Cunha





10. Complicações relacionadas à traqueostomia  
Luiz Rodolfo Egydio de Cerqueira César, Camila de Castello Branco Boccato

## SEÇÃO IX – EMERGÊNCIAS GASTROINTESTINAIS E HEPÁTICAS

Coordenadores da Seção: Jacques Cassidori Couto, Claudio Roberto Scolari Pilon Filho, Rafael Arruda Alves

1. Hemorragia digestiva alta  
Rafael Arruda Alves
2. Hemorragia digestiva baixa  
Rafael Arruda Alves, Vinicius Ortigosa Nogueira
3. Pancreatite aguda  
Rafael Arruda Alves, Daniel Ujakow Correa Schubert, Victor Paro da Cunha
4. Cirrose descompensada  
Christian Kazuo Akuta, Alexandre Botelho de Paula, Bruno Augusto Goulart Campos, Rodrigo Antonio Brandão Neto
5. Insuficiência hepática aguda  
Jacques Cassidori Couto, Giulio Milanez Marcello, Álvaro Luiz Teixeira de Freitas, Marina Heller, José Henrique Pereira Pinheiro, Julio César Garcia de Alencar
6. Diarreia aguda  
Jacques Cassidori Couto, Luana Malczewski, Daniela Goulart de Menezes, Matheus Burkot Alves de Araújo, Nicole Luize Bremer
7. Doença diverticular  
Maria Fernanda Arantes Martins, Jacques Cassidori Couto, Fernanda Silveira Nunes, Auro Ambrósio Sperandio, Marcela Schimalesky
8. Apendicite aguda e colecistite aguda  
Francisco Eduardo Silva



9. Hérnias abdominais  
Jacques Cassidori Couto, Fernanda Silveira Nunes, Jacqueline Ahrens, Giorgia Souza Franco

## SEÇÃO X – EMERGÊNCIAS GENITOURINÁRIAS

Coordenadora da Seção: Jule R. O. G. Santos

1. Escroto agudo  
Jule R. O. G. Santos, Amanda Luíza Aguiar Taquary Alvarenga, Victória Oliveira Prados, Daniel Ujakow Correa Schubert
2. Litíase urinária  
Yan Pedro Pagnard, Diego Ciotta de Castro, Helena Ribeiro Aiello Amat
3. Infecção de trato urinário  
Jule R O G Santos, Emilly Cristina Tavares, Ana Clara Fachinello Laudelino, Daniel Ujakow Correa Schubert
4. Infecções sexualmente transmissíveis  
Jule R. O. G. Santos, Carlos Roberto Lima da Silva, Daniel Ujakow Correa Schubert

## **SEÇÃO XI – EMERGÊNCIAS GINECOLÓGICAS E OBSTÉTRICAS**

Coordenadores da Seção: Mário José Bueno, Francisco Eduardo Silva

1. Dor pélvica ginecológica  
Francisco Eduardo Silva
2. Atendimento à pessoa em situação de violência sexual  
Aline Portelinha R. Cunha, Marcos Nakamura Pereira, Ana Cristina Murai
3. Sangramento vaginal na paciente não gestante  
Giovani Florencio Scarpelli Junior, Thiago Ximenes Ferraz
4. Sangramentos obstétricos  
Janaína Aparecida Baragão Moretoni, Julia Magalhães Dorn de Carvalho, Kalynne Kátyla Lima Fonseca
5. Síndromes hipertensivas gestacionais  
Camila Aparecida Terra Hama, Janaína Aparecida Baragão Moretoni, Laís Giometti Carneiro
6. Trabalho de parto  
Vinícius Fernandes Oliveira
7. Complicações pós-parto  
Camila de Castello Branco Boccato, Luiz Rodolfo Egydio de Cerqueira César



8. Medicações na gestação e amamentação  
Gabriela Paiva, Marcos Nakamura Pereira, Ana Cristina Murai

## **SEÇÃO XII – EMERGÊNCIAS ENDOCRINOLÓGICAS E METABÓLICAS**

Coordenador da Seção: Marcus Vinicius Melo de Andrade

1. Emergências hiperglicêmicas  
Ana Cláudia Leite da Silva Ferreira, Caio Gonçalves Nogueira, Marcus Vinicius Melo de Andrade
2. Hipoglicemia sintomática  
Thamyres de Carvalho Rufato, Breno de Almeida Moura, Marcus Vinicius Melo de Andrade
3. Lesão renal aguda  
Ester Sena Gomes de Almeida, Fernanda Moreira Ballaris, Marcus Vinicius Melo de Andrade
4. Insuficiência adrenal  
Thamyres de Carvalho Rufato, Luís Augusto Ferreira, Marcus Vinicius Melo de Andrade
5. Distúrbios do sódio  
Ester Sena Gomes de Almeida, Fernanda Moreira Ballaris, Marcus Vinicius Melo de Andrade
6. Distúrbios do potássio  
Caio Aguiar Caires, Caio Gonçalves Nogueira, Marcus Vinicius Melo de Andrade
7. Distúrbios ácido-base  
Caio Gonçalves Nogueira, Julio Boriollo Guerra, Marcus Vinicius Melo de Andrade, Arthur de Campos Soares
8. Distúrbios do cálcio, magnésio e fósforo  
Luís Augusto Ferreira, Marcus Vinicius Melo de Andrade
9. Emergências tireoidianas

Ana Cláudia Leite da Silva Ferreira, Breno de Almeida Moura, Marcus Vinicius Melo de Andrade, Bruna Pessoa

## SEÇÃO XIII – EMERGÊNCIAS HEMATOLÓGICAS E ONCOLÓGICAS

Coordenadora da Seção: Anna Luiza Dutra Poloni

1. Púrpura trombocitopênica imune  
Viktoria Weihermann, Richard Diego de Moraes
2. Distúrbios dos fatores de coagulação  
Erica Okazaki, Cynthia Rothschild, Guilherme Almeida Maia, Daniel Ujakow Correa Schubert
3. Neutropenia febril  
Anna Luiza Dutra Poloni, Eduardo Mariani Pires de Campos
4. Complicações agudas das doenças falciformes  
Anna Luiza Dutra Poloni, Felipe Melo Nogueira
5. Síndrome de lise tumoral  
Wanli Ho
6. Síndrome de compressão medular  
Clara Carvalho, Anna Luiza Dutra Poloni
7. Leucemias agudas  
Victor Van Vaisberg, Anna Luiza Dutra Poloni, Viktoria Weihermann
8. Hipercalcemia associada a malignidade  
Felipe Liger Moreira
9. Transfusões sanguíneas e reações transfusionais  
Annelise Passos B. Wanderley Vargens, Fernanda Leite de Barros Wendel, Klicia Duarte Amorim



10. Manejo da dor oncológica  
Anna Luiza Dutra Poloni



11. Obstrução intestinal maligna  
Marcela Curci

## SEÇÃO XIV – EMERGÊNCIAS INFECCIOSAS

Coordenador da Seção: Leonardo Goltara Almeida

1. Influenza  
Tâmea Aparecida Linhares Pôssa Oliveira, Luiza Braun Lirio Nascimento Cadorini, Leonardo Goltara Almeida
2. Sepse  
Alan dos Santos Moreira, Adenilton Mota Rampinelli, Déborah Dellabianca Bento, Letícia Rego Dalvi
3. HIV  
José Victor Bortolotto Bampi, Camila Magioni Figueira, Déborah Dellabianca Bento, Leonardo Goltara Almeida
4. Leptospirose

Juliette Valadão Leite Souza, Camila Magioni Figueira, Leonardo Goltara Almeida, Rafael Lima Mc Gregor von Hellmann

5. Tétano

Luiz Jorge Moreira Neto, Vitor Luchi Binda, Luiza Braun Lirio Nascimento Cadorini

6. Arboviroses

Alan dos Santos Moreira, Adenilton Mota Rampinelli, Déborah Dellabianca Bento, Letícia Rego Dalvi

7. Tuberculose

Juliette Valadão Leite Souza, Camila Magioni Figueira, Leonardo Goltara Almeida, Eusébio Lino dos Santos Júnior

8. Doenças meningocócicas

Pedro Paulo Silva de Figueiredo, Luiz Jorge Moreira Neto, Maria Eduarda Guelfi Pinto

9. Febre amarela

Flávia Bartolleti, Larissa Senna Rodrigues, Maria Beatriz dos Santos Faeti, Leonardo Goltara Almeida

10. Antibioticoterapia

Victor Van Vaisberg, Juliana Silveira Zanettini, Marjurye Gross Ramos Pereira, Julia Dullius Oliveira



11. Raiva

Luiz Jorge Moreira Neto, Vitor Luchi Binda, Larissa Senna Rodrigues, Eusébio Lino dos Santos Júnior



12. Botulismo

Luiz Gustavo Ribeiro de Carvalho Murad, Luiz Jorge Moreira Neto, Yuri Gomes Carneiro Machado

## SEÇÃO XV – EMERGÊNCIAS OFTALMOLÓGICAS E OTORRINOLARINGOLÓGICAS

Coordenador da Seção: Khalil Feitosa de Oliveira

1. Emergências em oftalmologia

Bruno Santos Campos Gomes, Hugo Brito de Carvalho, Arthur Amaral Nassaralla, Helio de Andrade Pimentel Neto

2. Epistaxe

Lisiane Segato Kruse, Luis Paulo Kruse

3. Otite

Amanda Castilho de Souza Balbino, Gabriela Stefanescu Silva, Bárbara Canto Estevam

4. Rinossinusite aguda

Vitor Machado Benincá, Yarlen Siebra de Sá, Yury Tavares de Lima

## SEÇÃO XVI – EMERGÊNCIAS EM DERMATOLOGIA E IMUNOLOGIA

Coordenadores da Seção: Rodrigo Silva de Quadros, Alexandra Rodrigues de Freitas

1. Síndrome de Steven-Johnson e necrólise epidérmica tóxica

Rodrigo Silva de Quadros, Alexandra Rodrigues de Freitas

2. Erisipela e celulite

Rodrigo Silva de Quadros, Alexandra Rodrigues de Freitas

3. Anafilaxia



4. Urticária e eritema multiforme  
Rodrigo Silva de Quadros, Alexandra Rodrigues de Freitas

## SEÇÃO XVII – EMERGÊNCIAS REUMATOLÓGICAS

Coordenadores da Seção: Eliana Almeida de Oliveira, Vivakanand Satram

1. Vasculites  
Vivakanand Satram, Eliana Almeida de Oliveira
2. Artrites  
Vivakanand Satram, Eliana Almeida de Oliveira

## SEÇÃO XVIII – INTOXICAÇÃO EXÓGENA

Coordenadoras da Seção: Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida, Thamyres de Carvalho Rufato

1. Abordagem ao paciente com intoxicação aguda  
Ana Paula Silva Gontijo, Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida
2. Álcoois tóxicos  
Guido Cesar Schuartz Bergamin, Patricia Drumond, Rebeca Tamara Milan
3. Paracetamol  
Thamyres de Carvalho Rufato, Ursula Gramiscelli Hasparyk
4. Anti-inflamatórios não esteroidais e ácido acetilsalicílico  
Andressa Pi Rocha Reis, Hannah de Castro Almeida, Polianna Lemos Moura Moreira Albuquerque
5. Anticolinesterásicos  
Guilherme Fagundes Nascimento, Luís Augusto Ferreira
6. Antidepressivos tricíclicos e inibidores seletivos da recaptação de serotonina  
Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida, Isabella Cristina do Carmo
7. Anticonvulsivantes  
Paola Isabelle Mariano, Keytty Anny Santos Oliveira
8. Drogas cardiovasculares  
Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida, Hugo Mourão Oliveira
9. Cocaína  
José Miguel de Assis Borges, Lara Miranda Rodrigues da Cunha, Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida
10. Hidrocarbonetos  
Caio Aguiar Caires, Julio Boriollo Guerra
11. Lítio e antipsicóticos  
Felipe Carvalhaes Pôssas, Stefânia Vilela Moreira Reis, Pedro Henrique de Oliveira de Queiroz
12. Opioides  
Alexandra Rodrigues de Freitas, Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida, Rodrigo Ganem Sugino
13. Pesticidas  
Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida, Vitor Ramalho Arruda Silva, Vittoria Crepaldi Fares

**14. Hipnóticos sedativos**

Thamyres de Carvalho Rufato, Júlia Alcântara Costa



**15. Cáusticos**

Milene Bastos Ferreira, Mirian Gonçalves Costa, Rodrigo Moraes Cançado da Silva



**16. Outras drogas de abuso**

Alexandre de Almeida Parisi Filho, Marissa Bárbara Eduardo Souza, Rodrigo Ganem Sugino, Eugênio Santana



**17. Ferro e outros metais pesados**

Ana Carolina da Silva Sousa Costa, Felipe Muriel Cardoso Rocha, Mariana Felice Machado



**18. Toxinas inalatórias**

Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida, Lucas Ávila de Souza, Oswaldo Alves Bastos Neto Franco Filho, Thamyres de Carvalho Rufato



**19. Plantas e cogumelos tóxicos**

Felipe Carvalhaes Pôssas, Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida



**20. Interações farmacológicas**

Camilo Molino Guidoni, Ana Paula Silva Gontijo, Breno de Almeida Moura

**SEÇÃO XIX – ULTRASSONOGRAFIA PARA O EMERGENCISTA**

Coordenadores da Seção: Bianca Domingues Bertuzzi, Daniel Fontana Pedrollo

**1. Ultrassonografia à beira do leito das partes moles: celulite, abscesso, corpo estranho e infecção necrosante de partes moles**

Rafael Lima Mc Gregor von Hellmann

**2. Particularidades na ultrassonografia à beira do leito na pediatria**

Gabriela Fontanella Biondo, Renata Silva Duarte dos Santos, João Carlos Batista Santana

**3. Bloqueios periféricos guiados ultrassonografia**

Osmar Colleoni, Camila Ribas Stefanello

**4. Ecocardiograma à beira do leito avançado**

Rafael Lima Mc Gregor von Hellmann

**5. Ultrassonografia à beira do leito em pacientes hemodinamicamente instáveis**

Rafael Lima Mc Gregor von Hellmann

**6. POCUS na trombose venosa profunda**

Natascha Kokay Nepomuceno

7. Acessos vasculares  
Guilherme Pozueco Zaffari
8. Avaliação pulmonar básica  
Lucas Rossetto, Nathália Soares Meier
9. O uso da ultrassonografia à beira do leito na dissecção de aorta e do aneurisma de aorta abdominal  
Pedro Alves do Amaral Mansur, Lucas Oliveira J. e Silva, Rafael Lima Mc Gregor von Hellmann



10. Ultrassom da vesícula biliar  
Álisson Carvalho de Freitas



11. Toracocentese guiada por ultrassonografia  
Lucas Odacir Graciolli, Bianca Domingues Bertuzzi

## SEÇÃO XX – EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS

Coordenadores da Seção: João Carlos Batista Santana, Denise Leite Chaves, Patricia Miranda do Lago

1. Febre sem foco infeccioso definido  
Denise Leite Chaves, Patricia Miranda do Lago
2. Asma aguda grave  
João Carlos Batista Santana, Francisco Bruno, Sérgio Luís Amantéa
3. Sepse e choque séptico  
Jordana Hendler Bertotto, Ana Paula Pereira da Silva, Patricia Miranda do Lago
4. Doença falciforme  
Ana Paula Pereira da Silva, Juliana Ritondale Sodré de Castro, Luiza Foschiera, João Carlos Batista Santana
5. Ressuscitação neonatal  
Marcelo Pavese Porto, Denise Leite Chaves, João Gabriel Ognibeni Porto
6. Crise convulsiva  
João Carlos Batista Santana, Joelma Gonçalves Martin, Bianca Zandoná, Luis Felipe Maya Amador
7. Dor abdominal  
Jordana Vaz Hendler Bertotto, Thiago Barth Bertotto
8. Bronquiolite viral aguda  
Janine Margutti Lanzanova, Cláudio Ricachinevski, João Carlos Batista Santana
9. Cianose  
Gabriela Fontanella Biondo, João Carlos Batista Santana
10. Suporte básico e avançado de vida em pediatria  
Helena Muller, Ana Paula Pereira da Silva

## SEÇÃO XXI – ÉTICA, GESTÃO E SEGURANÇA NA EMERGÊNCIA

Coordenadores da Seção: Maria Camila Lunardi, Welfane Cordeiro Júnior

1. Aspectos éticos no atendimento de emergência

Maria Camila Lunardi

2. Protocolos de classificação de risco

Welfane Cordeiro Júnior, Maria do Carmo Paixão Rausch, Paula Tássia Barbosa Rocha, Gabriela Fontoura Lana Nascimento de Alvarenga



3. Normatizações e resoluções aplicadas à medicina de emergência no Brasil

Maria Camila Lunardi



4. Acreditação no departamento de emergência

Gustavo Fernandes Moreira

## Conteúdo complementar

Capítulos adicionais já estão inclusos neste e-book, mas também estão disponíveis em uma plataforma digital exclusiva (<https://conteudo-manole.com.br/cadastro/tratadomedicinadeemergenciaabramede>).

Utilize o QR code abaixo, digite o voucher **tratadoabramede** e cadastre seu login (e-mail) e senha para ingressar no ambiente virtual.



**Voucher:** tratadoabramede

O prazo para acesso a esse material limita-se à vigência desta edição.

## Prefácio

Cada dia mais acredito que tudo tem seu tempo. Apesar de sempre questionarmos um atraso gigantesco quanto ao reconhecimento da Medicina de Emergência como especialidade médica no Brasil, vemos que hoje, ao nos compararmos com muitos países cujo reconhecimento já ocorreu há décadas, nossa Medicina não deixa a desejar.

Além de termos as mesmas capacidades, as mesmas angústias, as mesmas alegrias, os mesmos problemas, os mesmos desafios, nossos emergencistas também já confeccionam obras riquíssimas com conteúdo baseado em evidências e seguindo preceitos de boas práticas médicas.

Já produzimos literatura de grande repercussão não só no Brasil, mas internacionalmente, assim, faltava uma produção literária no mesmo porte produzido agora pela associação que representa todos os médicos emergencistas de nosso país, a ABRAUMEDE.

Dentro de nossas responsabilidades, como sociedade de especialidade, a educação continuada, a atualização de nossos pares e o incentivo à pesquisa são pilares fundamentais; há muitos anos, a ABRAUMEDE já se dedica à produção de material educativo para embasar todos aqueles que atuam nos departamentos de emergência, mas ainda precisávamos de algo que englobasse todo o vasto conteúdo de conhecimento que nossa especialidade contempla.

Próximo a completarmos dez anos deste reconhecimento, e com o destaque cada vez maior da ABRAUMEDE, com certeza chegamos no tempo de também produzirmos um livro que possa orientar não só os emergencistas, mas também trazer o melhor da Medicina de Emergência a todos os médicos que diariamente enfrentam desafios com pacientes críticos.

Tenho a honra de neste momento estar à frente deste projeto junto a grandes nomes da Medicina de Emergência, o empenho, a dedicação e a *expertise* destes colegas refletem em um conteúdo robusto e muito bem amparado dentro do melhor que a medicina discute no mundo. Agradeço a cada um destes emergencistas que se dedicaram e tiveram a generosidade de dividir conosco todo conhecimento técnico que possuem.

Estamos em um momento muito próspero de nossa especialidade, e a ABRAUMEDE está cada dia mais empenhada a levar a Medicina de Emergência ao patamar de reconhecimento de uma grande especialidade médica, ainda com muitos desafios, mas com a certeza de que uma sociedade forte é feita de médicos fortes que têm como grande objetivo levar aos nossos pacientes o que de melhor a medicina atual está aplicando.

Que esta obra seja mais uma de muitas que ainda nossos emergencistas deixarão de legado para a Medicina. O tempo do *Tratado de Medicina de Emergência ABRAUMEDE* chegou!

Maria Camila Lunardi

*Presidente da Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAUMEDE)*

## Apresentação

O *Tratado de Medicina de Emergência ABRAMEDE* é uma iniciativa da Associação Brasileira de Medicina de Emergência, destinada a construir uma literatura nacional que sirva de referência para a formação dos emergencistas no Brasil. A estrutura da obra foi cuidadosamente planejada para abordar as principais patologias e condições clínicas que levam pacientes aos departamentos de emergência no país, oferecendo uma abordagem rápida, focada e precisa sobre os aspectos mais relevantes para o médico emergencista, sem comprometer a profundidade na discussão das evidências científicas mais recentes. Ao longo dos capítulos, o pensamento crítico e prático do emergencista é desenvolvido, considerando as particularidades e os desafios da prática da Medicina de Emergência no Brasil. O tratado aborda temas prevalentes nas emergências nacionais, como acidentes com animais peçonhentos, toxicologia, arboviroses, tuberculose, e a abordagem à violência sexual, todos alinhados com as últimas diretrizes do Ministério da Saúde. Além disso, inclui a utilização do ultrassom *point-of-care* e a realização de inúmeros procedimentos essenciais na rotina do emergencista, assegurando a abrangência e a utilidade da obra. É com grande satisfação que a Medicina de Emergência brasileira passa a contar com uma literatura própria, em português, criada por médicos emergencistas brasileiros para médicos emergencistas brasileiros.

# Associação Brasileira de Medicina de Emergência

**Maria Camila Lunardi (SP)**

Presidente

**Luiz Fernando Soares Varela (RS)**

Vice-presidente

**Patrícia Miranda Lago (RS)**

Vice-presidente Pediatra

**Ian Ward Abdalla Maia (SP)**

1º Secretário

**Ricardo Galesso Cardoso (SP)**

2º Secretário

**Vitor Machado Benincá (SC)**

1º Tesoureiro

**Patrícia Lopes Gaspar (CE)**

2º Tesoureiro

Seção I

# **Aspectos gerais: sinais, sintomas e síndromes**

COORDENADOR DA SEÇÃO:  
**Victor Paro da Cunha**

# Abordagem inicial do paciente crítico

Adara Saito Góes  
Célia Raiany Ferreira de Farias  
Juliana Meireles do Nascimento Macedo  
Sara Yumi Motoike  
Victor Paro da Cunha

## PONTOS PRINCIPAIS

- O manejo do paciente potencialmente crítico no departamento de emergência (DE) é complexo e deve ser tido como prioridade.
- Identificar e estabilizar esse paciente é uma das habilidades básicas do médico emergencista.
- Triagem ou classificação de risco é importantíssima para selecionar o uso de recursos durante a identificação desses pacientes.
- A estratégia ABCDE é a mais utilizada para esse fim e tem como base fisiopatológica o ciclo do oxigênio corporal.
- O uso do ultrassom *point-of-care* (POCUS) tornou-se uma etapa fundamental durante esse processo.
- Suspeitar de outras disfunções orgânicas, que devem ser avaliadas no DE.
- Após avaliação inicial, uma estratégia sistematizada ajuda a semiologia clássica a identificar etiologias para possíveis emergências médicas.
- Deve também fazer parte da avaliação no DE a indicação de unidade de terapia intensiva para esses pacientes.

## INTRODUÇÃO

### O departamento de emergência e o médico emergencista

O departamento de emergência (DE) pode ser definido como uma área do hospital dedicada a fornecer atendimento de emergência em diferentes níveis de gravidade, composto por várias salas e áreas especializadas, como a sala de emergência, salas de observação médica, sala de medicação e realização de exames complementares, triagem, entre outras, disponíveis 24 horas por dia. Essa definição ainda não é bem estabelecida pela legislação brasileira, sendo comuns variações importantes em termos, conceitos e recursos disponíveis em diferentes serviços no Brasil.

O DE é uma área de interações complexas com vários profissionais envolvidos em inúmeros processos com recursos díspares. Trata-se de um dos principais setores, sendo responsável por admissões hospitalares, grande parte delas em unidades de terapia intensiva. Os pacientes que procuram o DE geralmente têm expectativa de receber um atendimento rápido que vai resolver todos os seus problemas de saúde, muitas vezes não resolvidos em outras unidades de saúde por deficiências do sistema de saúde. Pela sua característica única de não poder recusar atender pacientes, o DE funciona como uma “rede de segurança” da sociedade, sendo também muitas vezes usado pelo próprio sistema de saúde como válvula de escape pela pressão de atendimento.

Há, portanto, uma clara expectativa por parte da sociedade sobre o que o DE deve fazer, o que ele efetivamente pode fazer e o que ele acaba fazendo. Excesso de demanda, leitos hospitalares e macas ocupadas, prolongado tempo de espera, equipe insuficiente e sobrecarregada, e falta de insumos são cenários comuns em vários DE pelo Brasil.

Nesse contexto de alta demanda, complexidade de casos e necessidade de padronização de cuidado é que o médico emergencista é treinado. A medicina de emergência é, portanto, uma especialidade baseada em conhecimentos e habilidades necessárias para prevenção, diagnóstico e manejo de doenças agudas que afetam todas as faixas etárias e com diversas apresentações, em que o tempo é crítico.

O emergencista deve ser capaz de realizar a avaliação inicial de qualquer paciente no DE, atendendo pacientes com as queixas mais diferentes possíveis e muitas vezes inespecíficas, em qualquer momento do dia, tomando decisões rápidas. Além disso, o médico emergencista deve ter a capacidade de liderança em situações estressoras sem afetar a performance e o atendimento ao paciente, como também habilidade técnica de realizar diferentes procedimentos necessários para a estabilização. A prática do emergencista engloba o atendimento pré-hospitalar, triagem hospitalar, ressuscitação, atendimento crítico e manejo de diversas situações indiferenciadas de emergências até o momento da alta hospitalar ou o encaminhamento para o médico assistente primário, dentro do departamento de emergência

O *mindset* do emergencista começa com manter a segurança da cena e pessoal, principalmente no contexto do pré-hospitalar, sempre imaginando o pior cenário possível, além de reconhecer situações que precisarão de ajuda, tomar decisões rápidas, estabelecer planos e passo a passo do que deve ser realizado para a estabilização dos pacientes, priorizando as medidas mais críticas, estabelecer um diagnóstico sindrômico e diferenciais a serem considerados, tomar a decisão dos recursos necessários para o paciente, tais como internação hospitalar, leito de terapia intensiva, sistematização de condutas, sempre reavaliando o paciente, trabalhando em equipe e com boa comunicação.

## A sala de emergência

A sala de emergência (ou sala de choque, sala de estabilização, sala vermelha, sala de trauma) é um espaço dentro de um DE destinado a fornecer atendimento imediato e adequado a pacientes que apresentam quadros agudos, graves ou potencialmente fatais, comumente equipados com materiais destinados ao suporte das funções orgânicas corporais, e exigindo uma equipe multiprofissional treinada e habilitada para fornecer cuidados eficazes em situações críticas<sup>1</sup>.

A sala de emergência, segundo as normas regulamentadoras do CFM 2.077/2014<sup>2</sup>, deve disponibilizar o mínimo de dois leitos por médico no local, podendo o número de leitos e médicos ser maior, sempre nessa proporção, considerando a demanda de pacientes que utilizarão este setor, em que os pacientes deverão permanecer no máximo por 4 horas.

Além da presença de médicos e equipe multiprofissional especializados em manejo de pacientes potencialmente críticos, a sala de emergência é o local com maior densidade de recursos disponíveis em um DE, sejam recursos diagnósticos como os monitores multiparamétricos, aparelhos de ultrassonografia *point-of-care* (POCUS), sejam materiais associados ao tratamento e manejo de suporte orgânico, como material para manipulação de via aérea e carrinhos de parada cardiorrespiratória. Isso torna a sala o lugar mais “nobre” do DE, sendo importante a delimitação dos pacientes que terão mais benefício do uso desses recursos específicos<sup>3</sup>.

## Outros setores do departamento de emergência

No Brasil, os consultórios médicos são os ambientes mais utilizados para a avaliação inicial de pacientes sem sinais de alarme e, portanto, com menor risco de complicações. O tempo de espera é o fator mais crítico envolvido durante esse atendimento; e manejar múltiplos pacientes, focando em resolução de problemas e identificação de sinais de alarme, é a parte mais crítica. Para isso, esses ambientes costumam apresentar uma política dinâmica de ação, com movimentação rápida e eficaz de pacientes dentro e fora do consultório, em que é esperada a presença de mínimos recursos necessários para a realização da avaliação médica. Pelas normas regulamentadoras do CFM, devem ser considerados para a delimitação do número de médicos e de consultórios em um DE cerca de três atendimentos médicos por hora.

Em associação aos consultórios, muitos serviços apresentam unidades de internação ou observação, chamadas frequentemente de salas verdes, amarelas ou unidades de observação. Segundo o CFM, deve-se disponibilizar, para esses setores, no mínimo um médico para oito leitos, considerando a demanda de pacientes que utilizarão este setor, em que poderão permanecer no máximo 24 horas<sup>4</sup>.

Outros setores auxiliares, como setores de radiologia, salas de sutura, salas de medicação, salas de inalação, setores de enfermagem, laboratório e coleta de exames também são necessários na maioria dos DE.

Por fim, é esperado que os DE apresentem também salas de apoio para as demandas dos profissionais de saúde, como repousos, confortos, banheiros e copas, em que condições mínimas de trabalho sejam alcançadas.

## DEFININDO O PACIENTE CRÍTICO

A definição de um paciente crítico é polêmica e bem divergente na literatura médica; o conceito mais comumente utilizado envolve a avaliação da perda das suas funções orgânicas primárias. Dessa maneira, um paciente crítico pode ser definido como aquele com uma disfunção orgânica primária estabelecida ou potencial para fazê-lo.

O conceito de disfunção orgânica mais utilizado na prática clínica envolve o ciclo do oxigênio corporal, considerando que as células humanas são células aeróbias, ou seja, necessitam de oxigênio para produzirem energia e sobreviver, devem ser consideradas funções orgânicas primárias, todas aquelas diretamente envolvidas com a cascata do oxigênio corporal. Nesse contexto, o gás oxigênio da atmosfera precisa ser transferido por uma via aérea pérvia, até a zona de troca pulmonar na via aérea inferior, daí um sistema respiratório funcionante é necessário para garantir o processo de hematose com troca de gases, levando à difusão do oxigênio à circulação sanguínea. Ele então é levado aos tecidos por meio dos efeitos hemodinâmicos do sistema cardiovascular, perfundido as células corporais, tornando-se então disponível às mitocôndrias para a respiração celular e produção de energia e calor. Todo esse processo precisa ser continuamente modulado e regulado, função essa do sistema nervoso central, especialmente nos centros reguladores do tronco encefálico. Qualquer bloqueio nessa cascata de eventos pode impedir a chegada de oxigênio às mitocôndrias e induzir morte celular<sup>5</sup>.

### Identificação inicial do paciente crítico e escalas de triagem

O atendimento ao paciente crítico deve começar antes mesmo da chegada desse paciente ao DE. Diversos estudos já têm demonstrado o benefício de um sistema de atendimento organizado e com boa comunicação, sendo imprescindível, por exemplo, um contato direto entre os serviços de atendimento pré-hospitalar e os DE com a intenção de permitir preparação e organização das equipes para o recebimento de casos complexos. Ainda assim, estar preparado para receber pacientes graves chegando por qualquer meio de transporte, a qualquer hora, sem avisos prévios, é um dos princípios básicos do ambiente de emergência. Para isso, manter um serviço organizado, equipado, com profissionais treinados é fundamental<sup>6</sup>.

A identificação do paciente potencialmente crítico tem início assim que ele chega ao DE. Dependendo de como ocorreu sua chegada, seja por meio de uma equipe do pré-hospitalar, por meios próprios ou por transeuntes, serão obtidas informações genéricas sobre o caso, permitindo um entendimento preliminar da situação. Essa função de rastreio ou triagem é feita no setor do DE descrito como classificação de risco, geralmente liderado por um enfermeiro, mas pode contar com a presença de um profissional médico.

Em algumas situações, como em uma parada cardiorrespiratória, pacientes em rebaixamento importante do nível de consciência, vítimas de trauma grave, a identificação de possível gravidade é mais simples e o paciente será conduzido imediatamente à sala de emergência, onde receberá prontamente o primeiro atendimento. Na ausência de sinais como estes o paciente passará por um processo de identificação de fatores de risco e gravidade, por fim, segmentando seu fluxo de atendimento dentro do DE.

O modelo de triagem atual é usado desde a década de 1980, tendo sido melhorado desde então. O objetivo básico das escalas de triagem é otimizar e adequar o tempo de espera ao atendimento às necessidades e gravidade da condição médica que afeta os pacientes. O modelo ideal de uma escala de triagem deve ter uma boa sensibilidade; dessa maneira, englobaria todos os pacientes que potencialmente sejam graves, mesmo que isso aconteça às custas de uma baixa especificidade, tudo isso agindo de maneira eficaz e rápida. A realidade é que o desempenho das escalas no geral não é bom, com uma sensibilidade um pouco maior que 50%, o que se traduz em muitos erros de *over* e de *undertriage*; mesmo considerando esse dado, manter uma classificação de risco funcionante ainda é a melhor opção disponível para reduzir o tempo até os pacientes críticos receberem o recurso minimamente necessário. Isso é corroborado em literatura, já que existem vários estudos publicados relacionados a diferentes escalas de triagem, mostrando que há diminuição do tempo de espera para paciente com síndrome coronariana aguda, diminuição do tempo de espera para pacientes com doenças mais graves, sem diminuição do tempo de espera geral com classificação e triagem.

Triagem é um conceito amplo e dinâmico. Em diversos serviços a classificação de risco costuma ser baseada no conhecimento, experiência e avaliação da equipe de enfermagem, porém alguns estudos já mostraram certa superioridade da triagem feita por meio de escalas padronizadas. Mundialmente as mais utilizadas são a escala americana, *Emergency Severity Index* (ESI), que divide os níveis de prioridade com base na demanda de recursos; a escala britânica de Manchester, que utiliza fluxogramas baseados em

queixas principais; além de outras como a australiana e canadense. Elas têm em comum serem descritas como sistemas de classificação em cinco níveis, de muito baixo risco até muito alto risco. Existem também escalas de até três níveis de classificação de baixo até alto risco, porém estudos recentes descreveram certa superioridade das escalas de cinco níveis, especialmente em serviços grandes, com alto volume de pacientes.

A triagem não só classifica o tempo alvo de atendimento, ela classifica também o local de espera do paciente. Se ultrapassar o tempo que é recomendado para o atendimento conforme a classificação dada, em geral isso implica piora de prognóstico. Nesses casos, pode ser necessário reclassificação de risco, conceito não bem estruturado em literatura.

Após a classificação de risco, cada serviço estabelece seu processo de segmentação de fluxo do paciente dentro dos diferentes setores do DE.

A classificação de risco é mais útil quando a demanda é superior aos recursos disponíveis. A razão entre esses fatores é comumente descrita como taxa de utilização (TU). Valores elevados de TU são associados a piores desfechos e tempos elevados de espera. No DE onde a taxa de utilização é baixa, ou seja, há uma demanda reduzida em relação à capacidade disponível; ou, ainda, quando existe uma abundância de recursos, a classificação de risco pode ser desnecessária, já que todos os pacientes são atendidos prontamente pela equipe médica. Uma realidade mais próxima a essa existe no sistema de saúde privado brasileiro.

Uma vez que o paciente é direcionado para a sala de emergência, será realizada, em conjunto com a equipe multiprofissional, uma avaliação inicial, seguindo um atendimento sistematizado, com uma abordagem simultânea, com diversas intervenções ao mesmo tempo, conforme será explanado adiante.

## ESTRATÉGIA “MOVED”, OS PRIMEIROS PASSOS

O atendimento inicial de um paciente grave no departamento de emergência é uma etapa fundamental para garantir a assertividade de um tratamento efetivo o mais precocemente possível. A primeira etapa envolve avaliação de responsividade e de pulso central. Se o paciente não responde e não apresenta pulso, é necessário iniciar imediatamente as manobras de reanimação cardiopulmonar. No entanto, se o paciente responde ou apresenta pulso, a abordagem deve começar pela monitorização e avaliação de sinais vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial sistêmica, temperatura corporal e saturação de oxigênio), seguida da administração de oxigênio – se necessário –, estabelecimento de acesso vascular, coleta de exames e verificação da glicemia capilar. Todas essas etapas são representadas didaticamente pelo mnemônico “MOVED”.

- M: Monitorização.
- O: Oxigênio.
- V: Veia.
- E: Examinar.
- D: Dextro® ou glicemia capilar.

Embora essa abordagem não tenha sido validada na literatura, ela é amplamente utilizada como uma maneira de sistematizar o contato inicial do paciente potencialmente crítico.

## MONITORIZAÇÃO EM DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA

A monitorização dos sinais vitais é um procedimento importante realizado no atendimento inicial no departamento de emergência. Em um cenário ideal, um monitor multiparamétrico deve ser utilizado, pois indica em tempo real os sinais vitais do paciente, possibilitando o acompanhamento e evolução do quadro clínico de maneira dinâmica, por meio de informações quantitativas, gerando alarmes em condições fora da normalidade. Existem diversos parâmetros que podem ser mensurados, como:

- Temperatura: métodos periféricos de monitorização da temperatura (membrana timpânica, temporal, axilar e termometria oral) não são tão precisos quanto os métodos centrais (cateter de artéria pulmonar, cateter vesical, esôfago e termometria retal), porém os métodos centrais são menos práticos do que os métodos periféricos. Dentro do departamento de emergência, a temperatura axilar é a mais utilizada e nos auxilia na identificação de quadros de hipertermia e hipotermia. Ambos associados à maior morbimortalidade em doentes críticos<sup>7</sup>.

- Oximetria de pulso: é uma ferramenta rápida e não invasiva que usa a espectrofotometria para determinar a porcentagem de hemoglobina saturada com oxigênio (oxi-hemoglobina) no sangue arterial periférico, apresentando boa correlação com a gasometria arterial, principalmente se  $\text{SaO}_2 > 90\%$ . A oximetria de pulso é acurada entre valores de 70 a 100%, com variabilidade de 2 a 3% do valor real. Geralmente, a oximetria de pulso vem associada a uma leitura de pletismografia que representa de maneira gráfica a onda de pulso em extremidades corporais, sendo um marcador importante da perfusão orgânica; na ausência de uma curva bem desenhada os resultados da oximetria não devem ser considerados. A oximetria de pulso tem também outras limitações e pode apresentar leituras errôneas em casos de meta-hemoglobinemia, carboxi-hemoglobina, hiperbilirrubinemia, shunt óptico e na presença de certos compostos químicos na circulação. A Tabela 1 demonstra os principais erros na avaliação de oximetria de pulso, que tornam seus valores não confiáveis<sup>8,9</sup>.
- Cardioscopia: forma simplificada do eletrocardiograma, a atividade elétrica do coração é representada por meio do traçado isolado na derivação DII nos monitores convencionais, disponibilizando também a leitura da frequência cardíaca baseada no número de complexos QRS. Tem a sua importância na identificação imediata de condições ameaçadoras à vida, como taquiarritmias, bradiarritmias, dentre outros. Apesar de muito útil, assim como os monitores de oximetria, os monitores de cardioscopia tendem a ser altamente sensíveis a pequenas mudanças nos eletrodos e seu alarme vem de maneira padronizada com limites de normalidade, sendo sempre necessário que cada paciente receba uma modulação dos valores de alarme dos monitores com base em suas características individuais, reduzindo os efeitos da chamada “monitorite”, termo coloquial, que descreve a poluição sonora dentro das salas de emergências associadas a alarmes ativos de maneira desnecessária, efeito esse já associado com piores desfechos em DE e UTI.
- Pressão arterial não invasiva (PANI): a maioria dos monitores hospitalares utiliza o método oscilométrico para determinação dos valores de pressão arterial sistêmica de modo não invasivo. Os métodos oscilométricos tendem a superestimar a pressão arterial sistólica e subestimar a pressão arterial diastólica, enquanto estimam com mais precisão a pressão arterial média quando comparados com a monitorização invasiva da pressão arterial (padrão-ouro). A Tabela 2 demonstra os principais erros de aferição pela PANI<sup>10,11</sup>.
- Frequência respiratória: os monitores multiparamétricos utilizam a distensão dos eletrodos cardíacos para aferir de maneira indireta a expansão da parede torácica e, portanto, a frequência respiratória. Essa aferição tende a ser pouco confiável e é geralmente recomendado que o profissional de saúde conte os ciclos respiratórios dos pacientes, especialmente durante a primeira avaliação.
- Capnografia: alguns monitores possuem módulos para a mensuração de maneira química da concentração parcial de dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) que é expirada pelo paciente, duas variações são mais utilizadas: as formas colorimétricas que modificam a escala de cores na presença da substância, ou seja, realizam apenas uma avaliação qualitativa da presença de gás carbônico, e os capnógrafos de onda, que avaliam de maneira dinâmica esse fluxo, produzindo uma representação gráfica e quantitativa do fluxo de  $\text{CO}_2$ . Mais utilizada para confirmação de intubação orotraqueal e para avaliação de efetividade de compressões torácicas durante reanimação cardiopulmonar, seu maior empecilho envolve a necessidade de uma vedação da via respiratória para adquirir valores fidedignos. Por esse motivo seu uso costuma ser limitado a pacientes sob ventilação invasiva por via aérea avançada, pacientes acoplados à ventilação não invasiva ou sob ventilação por dispositivo bolsa válvula máscara. Estratégias mais novas têm sido desenvolvidas para permitir o uso da capnografia em outras situações clínicas. A Figura 1 demonstra uma curva de capnografia de onda fisiológica em um paciente sob ventilação mecânica invasiva<sup>14</sup>.

**TABELA 1** Avaliações não confiáveis de oximetria de pulso

Erro do sensor	Artefatos por movimento	Disfunção do sinal	Disfunção fisiológica	Disfunção hemoglobina	Corantes intravasculares
Exposições à luz externa	Movimentação física	Hipotermia	PAS < 80 mmHg	Carboxi-hemoglobina	Azul de metileno
Sensor grande em crianças	RCP	Hipotensão	$\text{SaO}_2 < 75\%$	Meta-hemoglobinemia	Verde de indocianina
Sensor pequeno em adultos	Crise convulsiva	Hipoperfusão	Anemia		
	Tremores	Vasoconstrição periférica			

Erro do sensor	Artefatos por movimento	Disfunção do sinal	Disfunção fisiológica	Disfunção hemoglobina	Corantes intravasculares
	Transporte APH	Esmalte			

Fonte: adaptada Brown III et al., 2023<sup>12</sup>.

**TABELA 2** Principais erros associados à aferição da pressão arterial não invasiva

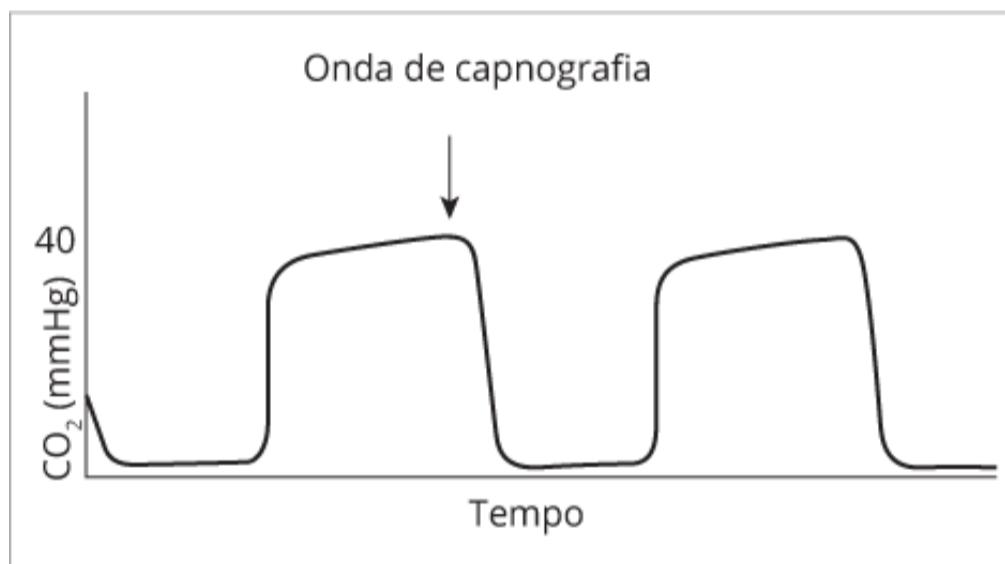
Variáveis fisiológicas	Erro esperado	Variáveis de tamanho	Erro esperado	Variáveis de posição	Erro esperado
Crianças pequenas	Erros de aferição no antebraço	Manguitos grandes**	Subestimam	PA em membro inferior	Superestima*
		Manguitos pequenos	Superestimam	Sobre manga de roupas	Não modifica
			PA em punhos	Subestima à PA	

\* Divergente em literatura médica. \*\* Deve ser considerada mais importante a delimitação de um manguito de tamanho correto do que IMC, localização ou método específico para garantir a aferição mais correta.

Fonte: Emergency Nurses Association, 2018<sup>13</sup>.

### Oxigenoterapia suplementar

No departamento de emergência, a oxigenoterapia suplementar deve ser administrada para o tratamento de hipoxemia e deve ser vista como uma intervenção adicional na terapia de suporte do paciente crítico. Vale ressaltar que a causa da hipoxemia deve ser sempre investigada e tratada de acordo. A administração de oxigênio estará indicada nos casos de insuficiência respiratória aguda, quando a PaO<sub>2</sub> for inferior a 60 mmHg ou a SaO<sub>2</sub> inferior a 90%. Nos casos de insuficiência respiratória crônica, em que a tolerância à hipoxemia é maior, pode-se utilizar uma PaO<sub>2</sub> limiar de 55 mmHg.



**FIGURA 1** Capnografia de onda normal em paciente sob ventilação mecânica Invasiva.

Fonte: Amaral et al., 1992<sup>14</sup>.

Existem diversos dispositivos fornecedores de oxigênio utilizados na prática clínica, cada um com características específicas para atender às necessidades dos pacientes em diferentes situações clínicas. Alguns desses dispositivos fornecem uma fração inspirada de oxigênio (FiO<sub>2</sub>) fixa, o que significa que a concentração de oxigênio fornecida permanece constante, independentemente do padrão respiratório do paciente. Exemplos disso incluem máscaras de oxigênio com reservatórios e cânulas nasais. Por outro lado, há dispositivos que podem fornecer uma FiO<sub>2</sub> variável, adaptando-se à regulação do fluxo de gás e às mudanças no padrão respiratório do paciente, como a máscara de Venturi. Mais detalhes sobre isso podem ser encontrados nas seções específicas a respeito desse assunto.

### Acesso vascular no DE

No paciente potencialmente crítico, o uso de medicações parenterais pode ser fundamental para garantir o restabelecimento das funções orgânicas. Por vezes, a instalação de um acesso venoso periférico (AVP) calibroso será o suficiente para iniciar a estabilização do paciente e garantir a continuidade do atendimento. Em um cenário ideal, é recomendado o estabelecimento de dois acessos venosos calibrosos, sendo

preferencialmente com agulhas de calibre 18G ou maiores. No entanto, a punção venosa se torna um desafio na presença de fatores individuais como obesidade ou má perfusão. Nessas situações, é recomendado o uso de ultrassom à beira do leito para orientar a punção venosa; e o uso de dispositivos intraósseos ou passagem de cateteres venosos centrais também deve ser cogitado. Maiores detalhes podem ser encontrados no Capítulo “Acessos vasculares”<sup>15,16</sup>.

### Glicemia capilar

Deve-se realizar a aferição de glicemia capilar, pois o estado de hipoglicemia pode mimetizar déficits neurológicos agudos e é uma complicaçāo grave facilmente revertida. Por outro lado, se muito elevada, pode sinalizar uma emergência hiperglicêmica, acelerando a realização de um diagnóstico frequentemente complexo.

## ESTRATÉGIA “ABCDE” E A IDENTIFICAÇÃO DE DISFUNÇÕES ORGÂNICAS

Existem diversos protocolos para abordagem inicial de um paciente crítico, sendo o mais consagrado o “ABCDE”. Trata-se de uma abordagem sistematizada que prioriza o tratamento dos problemas que representam risco à vida de maneira organizada, garantindo assim tempo e uma estruturação de um cenário complexo que é o contexto do paciente crítico indiferenciado. Acredita-se que uma estratégia simplificada como essa pode auxiliar na tomada de decisões complexas, reduzindo a carga cognitiva sobre o profissional<sup>17,18</sup>.

As etapas seguem a seguinte ordem:

- A – (*airway*) vias aéreas.
- B – (*breathing*) ventilação.
- C – (*circulation*) circulação.
- D – (*disability*) neurológico.
- E – (*exposure*) exposição.

Essas etapas devem ser repetidas quantas vezes forem necessárias até que o paciente esteja estabilizado. Se forem encontradas alterações ameaçadoras à vida durante o exame físico em cada etapa, elas devem ser abordadas imediatamente.

### História e origem do ABCDE

Acredita-se que o primeiro embrião do método tenha suas raízes em 1958 com a sistematização da abordagem da via aérea pelo Dr. Safar, que consistia no mnemônico “A – *airway*” e “B – *breathing*”. Posteriormente, em 1960, o Dr. Kouwenhoven adicionou a etapa “C” de *circulação* ao descrever a massagem cardíaca em tórax fechado. Em 1980, sua forma final foi proposta pelo Dr. Styner, que se tornou a base do atendimento inicial do paciente traumatizado dos cursos do ATLS.

### Evidência científica para o uso do ABCDE

Atualmente o ABCDE é amplamente utilizado em diversos cenários agudos, tanto traumáticos como clínicos, abrangendo tanto o ambiente intra-hospitalar quanto o pré-hospitalar. Pode ser utilizado em todas as faixas etárias e é adotado por diversos profissionais de saúde, garantindo uma abordagem e linguagem universal para o atendimento inicial do paciente crítico.

Embora a base de evidências para sua utilização seja fundamentada em consenso de especialistas, seu uso é consagrado e ensinado em diversos cursos, como o ATLS, PALS, ACLS, PHTLS, dentre outros<sup>19</sup>.

O benefício mais cogitado para a abordagem sistematizada do problema em conjunto com o treinamento da equipe é a redução da carga cognitiva, que é naturalmente alta durante o manejo de um paciente crítico, proporcionando decisões mais adequadas, além de acelerar o diagnóstico das situações de risco, permitindo o alcance mais rápido do estado de estabilidade clínica<sup>20</sup>.

### Racional fisiopatológico do ABCDE

A ordem do atendimento é estabelecida por meio de uma lógica do que “mataria mais rápido” caso não fosse abordado.

Para compreender a lógica do ABCDE é necessário analisar o funcionamento da unidade básica do corpo humano, a célula. A morte celular é a consequência final de uma lesão celular progressiva e representa o

evento crucial na evolução de qualquer doença. Essa morte pode ser resultado de várias causas, incluindo hipóxia, isquemia, infecção e toxinas.

Dentre essas causas, destacam-se a hipóxia e a isquemia, que afetam diretamente o fornecimento de oxigênio e glicose necessários para a produção de energia e funcionamento celular. Portanto, ao não garantir a permeabilidade das vias aéreas, estamos condenando a célula à morte por falta de oxigênio. Da mesma forma, se não proporcionarmos fluxo adequado de ar ou garantirmos o transporte de oxigênio às células estaremos privando a mitocôndria de substrato adequado, levando à morte celular. A morte de múltiplas células leva à disfunção orgânica, que por sua vez leva à disfunção de sistemas orgânicos e, por fim, à morte do organismo.

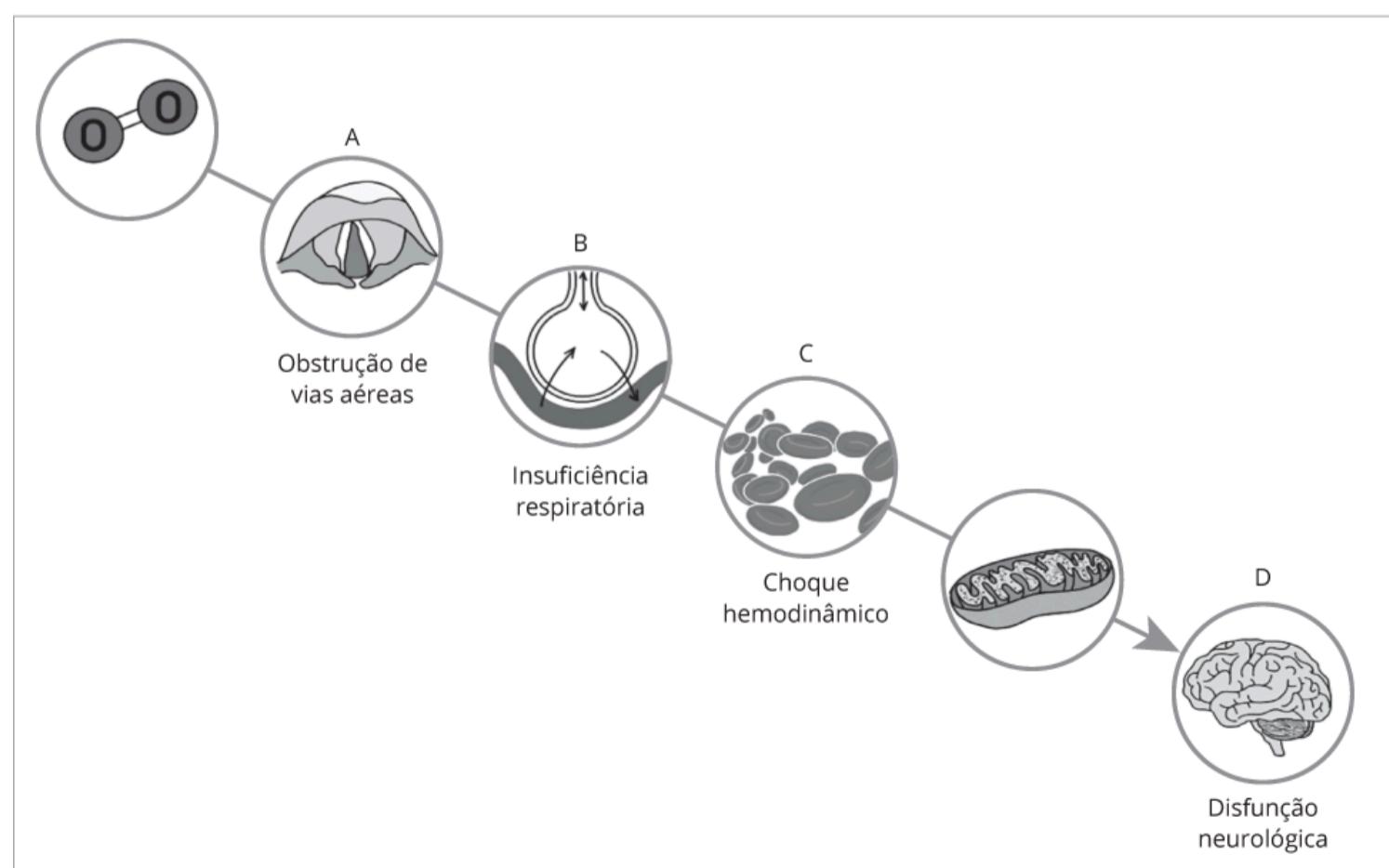
Essas funções básicas são necessárias para garantir a entrega de oxigênio aos tecidos, mas para que isso ocorra de maneira eficaz é preciso uma regulação corporal minuciosa. Para isso, o sistema nervoso central possui diversos conjuntos de mecanismos reguladores, especialmente distribuídos pelo tronco encefálico, controlando via aérea, respiração e hemodinâmica. Identificar uma quebra nessa regulação também será fundamental para garantir a respiração celular.

Por fim, a exposição e observação de sinais óbvios de lesões, como estigmas de trauma, lesões cutâneas importantes e sangramentos ativos, é importante para definir emergências médicas específicas, cujo tratamento precoce irá modular o prognóstico e a sobrevida do paciente.

A Figura 2 resume o racional fisiopatológico que prioriza a identificação das funções orgânicas consideradas como primárias.

### Avaliação do paciente pelo método ABCDE

É importante ressaltar que embora a avaliação seja compartmentalizada, na prática, as informações são coletadas rapidamente e atitudes são tomadas em cima do conjunto de dados. Note que não foi seguido rigorosamente o manejo da via aérea primeiro e depois a parte circulatória. Embora a segmentação do atendimento nos dê um norte no manejo do paciente, é importante ressaltar que a abordagem do ABCDE é apenas uma ferramenta e não um princípio irrevogável. A tomada de decisões deve levar em conta o cenário dinâmico e suas nuances como um todo. Exige-se, portanto, treinamento e exposição a diversas situações para a aplicação do ABCDE com discernimento. Uma maneira de reduzir essa dificuldade é a avaliação inicial realizada por uma equipe. Assim é realizada uma abordagem horizontalizada em que todas as funções orgânicas primárias são investigadas ao mesmo tempo pelos diversos membros da equipe. Isso se mostrou uma forma de acelerar a introdução das medidas de suporte ao paciente crítico, especialmente em um contexto de vítimas de trauma.



**FIGURA 2** Ciclo do oxigênio corporal e as disfunções orgânicas primárias.

Além disso, vale ressaltar que em alguns cenários específicos, especialmente na parada cardiorrespiratória, outras prioridades podem ser estabelecidas, como o início das manobras de ressuscitação cardiopulmonar, diferindo dos princípios do ABCDE.

Apesar dessas particularidades citadas anteriormente, a abordagem ABCDE ainda é uma potente ferramenta para a abordagem inicial do paciente crítico. A seguir serão abordados detalhes importantes em cada etapa do ABCDE e algumas medidas iniciais que podem ser tomadas. Mais detalhes estão presentes em capítulos específicos de cada uma dessas principais disfunções orgânicas.

#### A: Via aérea (Airway)

A via aérea pode ser definida como um conjunto de estruturas anatômicas que formam uma coluna de ar conectando o ar atmosférico até a região de troca pulmonar inferior. Para que sua função se mantenha ativa, essa coluna precisa se manter sempre pélvia, ou seja, desobstruída. Na Tabela 3 estão descritos os sinais classicamente associados à obstrução parcial da via aérea; e na Tabela 3 estão as principais patologias associadas a essa complicação.

Sinais de perda de perviedade parcial ou completa:

- Avaliar presença de corpo estranho.
- Edema importante em orofaringe.
- Salivação ou secreção intensa.
- Estridor.
- Disfonia e voz em “batata”.
- Redução do nível de consciência.
- Disfagia e perda da capacidade de tossir.

Para garantir sua perviedade, a via aérea também possui uma função específica de proteção, especialmente contra a entrada de substâncias sólidas, como corpos estranhos ou substâncias líquidas, como suco gástrico durante o processo de broncoaspiração. Essa característica é garantida pelo reflexo de proteção de via aérea: um conjunto de receptores sensitivos avalia distensão mecânica, pH, concentração de sal, entre outros; na entrada da via aérea, envia essa informação até o centro de controle no tronco encefálico, que produz uma resposta motora, com fechamento da glote, e tosse, para expulsão do conteúdo anômalo.

**TABELA 3** Principais causas de obstrução de via aérea

Infecções	Tumores	Trauma	Outros
Crupe viral	Língua	Queimadura de via aérea	Corpo estranho na VA
Traqueite e epiglotite	Orofaringe	Sangramento de orofaringe	Apneia obstrutiva do sono
Abscessos de orofaringe	Laringe e traqueia	Lesão direta da via aérea	Anafilaxia e angioedema

Na presença de sinais de perda de perviedade e não proteção, algumas medidas poderão ser tomadas, que serão abordadas de modo mais aprofundado em outras unidades deste livro.

Manejo de via aérea:

- Manobras de “chin lift” ou “jaw thrust”.
- Retirada de corpo estranho.
- Sucção de secreções.
- Máscara laríngea.
- Intubação traqueal.
- Cricotireoidostomia.

#### B: Respiração (Breathing)

Nessa etapa estamos procurando principalmente sinais de insuficiência respiratória aguda (IRpA), definida por uma perda na capacidade de trocas gasosas pulmonares, seja manifestada como redução dos níveis de oxigênio no sangue, aumento nos níveis de gás carbônico ou uma forma mista com ambas as situações. Também deve ser avaliada no contexto de insuficiência respiratória a presença de marcadores de aumento de trabalho pulmonar, desde desconforto respiratório até uso de musculatura acessória e possíveis pistas que nos levem ao diagnóstico de causas possivelmente reversíveis de maneira aguda (como um

pneumotórax ou hemotórax)<sup>21</sup>. Para mais detalhes quanto ao manejo da insuficiência respiratória recomendamos a leitura de seu respectivo capítulo.

Sinais de insuficiência respiratória:

- Taquipneia ou bradipneia.
- Hipoxemia.
- Uso de musculatura acessória.
- Movimentação assimétrica de caixa torácica.
- Movimentos paradoxais em caixa torácica.
- Percussão maciça ou timpânica.
- Alteração na ausculta.

As medidas de suporte mais indicadas para o manejo de insuficiência respiratória aguda envolvem a oxigenoterapia suplementar, indicada em casos de hipoxemia, em associação ou não ao uso de técnicas de suporte ventilatório, como a ventilação não invasiva e as estratégias de ventilação mecânica invasiva, normalmente indicadas para o manejo de casos com aumento do trabalho pulmonar. Maiores detalhes estão descritos nos capítulos específicos de manejo ventilatório.

Também é esperado que durante a fase inicial de manejo da IRpA causas mais facilmente reversíveis, como pneumotórax, hemotórax, edema agudo de pulmão e broncoespasmo sejam identificadas e manejadas, nesse contexto a ultrassonografia à beira do leito (POCUS) se mostra muito útil em auxiliar a tomada de decisão clínica.

#### C: Circulação (*Circulation*)

A avaliação da circulação poderá ser dividida em duas etapas:

- Avaliação da presença de choque circulatório e início das medidas de suporte hemodinâmico.
- Identificação do tipo de choque e início de medidas específicas para as causas de choque.

A identificação do estado de choque pode ser muito desafiadora no contexto de medicina de emergência, sendo comum a apresentação ao DE de quadros inespecíficos, especialmente nas fases mais iniciais da disfunção. Nesse contexto o médico emergencista deve estar sempre em alta suspeição para esse diagnóstico, utilizando-se de estratégias mais sensíveis, como os protocolos de rastreio em sepse<sup>22</sup>.

Dentre os principais sinais encontrados nesses pacientes são observados:

- Pulsos centrais e periféricos com amplitude reduzida c.
- Prolongamento do tempo de enchimento capilar (> 3 segundos).
- Em casos específicos, o tempo de enchimento capilar em *flush*, ou seja, acelerado, com menos de 2 segundos.
- Elevações na frequência cardíaca, achado comumente precoce nesse quadro.
- Valores altos de *shock index*.
- Diminuição da diurese (< 0,5 mL/kg/h).
- Estado mental alterado ou rebaixado.
- Extremidades com pele fria, cianótica ou pálida.
- Presença de livedo reticular bilateral (*mottling*), achado tardio, porém relativamente específico para choque.

O manejo inicial do choque é muito variável em relação à etapa do sistema hemodinâmico que se encontra disfuncionante, desde o uso de expansão volêmica com cristaloïdes ou hemoderivados até o uso de drogas vasoativas e inotrópicas e em alguns pacientes o uso de medidas específicas, como trombólise, pericardiocentese e toracocentese pode ser necessário<sup>23</sup>.

Por esse motivo, a identificação do tipo de choque é uma etapa crucial para o manejo desses pacientes. Na prática essa decisão costuma ser baseada no contexto clínico do paciente. Por exemplo, um doente com queixas infeciosas e choque provavelmente apresenta um componente de vasodilatação e hipovolemia, já um paciente vítima de trauma provavelmente tem a perda sanguínea como seu principal mecanismo. Para auxiliar nessa decisão, o uso do POCUS também tem sido muito difundido, como o uso do protocolo RUSH e outras variações. Mais informações podem ser obtidas no Capítulo “Choque”<sup>24,25</sup>.

#### D: Disfunção neurológica (*Disability*)

A avaliação sistemática da função neurológica tem como intenção a identificação de perda da função reguladora do sistema nervoso central, em especial, perda da capacidade de proteção de via aérea, já descrita anteriormente, assim como identificação de complicações neurológicas de alto risco para óbito, como o TCE grave, a hipertensão intracraniana, o estado de mal epiléptico e os pacientes em perspectiva morte encefálica. Por fim, doenças com cunho tempo-sensíveis, com potencial de evoluir com desfechos neurológicos ruins se não manejadas precocemente, como o AVE e o TRM, devem ser cogitadas nessa etapa.

Um modelo proposto perpassa pelas seguintes etapas:

1. Avaliação do nível de consciência: a Escala de Coma de Glasgow (GCS) é a mais utilizada para essa tarefa, mesmo tendo sido inicialmente desenvolvida para manejo de trauma, atualmente seu uso costuma ser expandido para qualquer contexto crítico. Ela possui algumas limitações e deve ser avaliada com critica, principalmente em paciente com algum déficit prévio, como surdez, afasia ou imobilidade. Na presença de flexões anormais considere a possibilidade de hipertensão intracraniana. Se a escala for de 3 e o paciente não estiver sedado ou bloqueado deve ser considerada possível lesão de SNC catastrófica.
2. Avaliação das pupilas: devem ser analisadas assimetrias, tamanho das pupilas e seu reflexo à luz. A avaliação da pupila poderá dar pistas quanto à etiologia do quadro de intoxicações ou hérnias cerebrais. Recentemente a avaliação pupilar foi adicionada à avaliação da escala de Glasgow padrão, descrita como GCS-P, em que a avaliação pupilar aumentou o valor prognóstico da escala.
3. Avaliação da sensibilidade, avaliação da força motora e reflexos: especialmente importantes na identificação de patologias tempo-sensíveis, como o AVE. Uma forma muito difundida de padronizar esses achados, nesse contexto, é por meio da escala de AVE do Instituto Nacional de Saúde Americano (NIHSS). Mais detalhes sobre esse conceito são apresentados nos capítulos de manejo de acidentes vasculares encefálicos.
4. Avaliação da coluna: priorizada nos pacientes vítimas de trauma ou com queixas dorsais, geralmente feita ao virar o paciente em bloco e procurando pontes de dor ou crepitação na linha média da coluna.
5. Avaliação dos pares cranianos: com a intenção de identificar sinais que podem sugerir lesão de tronco encefálico, como a paralisia facial, disfagia, disartria, surdez, distúrbios do movimento ocular e nistagmo.

Mais detalhes sobre essa avaliação são descritos em capítulos específicos, como o Capítulo “Rebaixamento do nível de consciência”.

#### E: Exposição (*Exposure*)

Por fim, procure ativamente por lesões na pele ou nas mucosas. É importante controlar a temperatura do paciente e afastar corpos estranhos.

A avaliação minuciosa poderá nos fornecer mais informações, permitindo estreitar nossa hipótese diagnóstica.

### Particularidades do método ABCDE em populações específicas

Algumas populações específicas têm características únicas que levam a mudanças no racional da avaliação inicial. É esperado que o profissional da emergência seja capaz de modular a investigação primária para as demandas daquela população. Seguem alguns exemplos:

- Pacientes críticos na idade pediátrica apresentam valores de referência de sinais vitais comumente diferentes dos adultos; além disso, crianças muito pequenas possuem menor reserva fisiológica, sendo comum descompensação clínica rápida com perda das funções orgânicas<sup>26</sup>.
- Mulheres apresentam causas específicas de choque hemorrágico, desde causas ginecológicas, como ruptura de cistos ovarianos, até causas obstétricas, como a gravidez ectópica rota e os sangramentos de segunda metade. Infecções específicas, como endometrite e doença inflamatória pélvica, também entraram no diagnóstico diferencial da mulher criticamente enferma<sup>27</sup>.
- Idosos apresentam risco elevado de complicações clínicas, especialmente doenças cardiovasculares, como AVE e IAM, assim como sepse e delirium; a suspeição de perda de função orgânica nesses pacientes deve ser sempre elevada.
- Alguns pacientes, em especial aqueles com doenças crônicas avançadas e disfunção cognitiva crônica, frequentemente não são candidatos a medidas avançadas de suporte à vida. Saber quando iniciar ou

suspender essas medidas deve sempre ser um foco do médico emergencista nesse contexto.

- Outro contexto em que é esperada uma adaptação do método ABCDE é durante a avaliação de vítimas de intoxicações por produtos químicos ou voláteis. Nesse contexto a descontaminação torna-se prioridade, antes mesmo de qualquer avaliação clínica, já que o próprio paciente se torna um vetor de contaminação do DE e dos profissionais de saúde, podendo levar ao surgimento de outros vítimas.

## AVALIAÇÃO DE OUTRAS FUNÇÕES ORGÂNICAS

Apesar do racional já descrito que valoriza a identificação das perdas de funções respiratória, hemodinâmica e neurológica como sendo a prioridade inicial ao manejo dos pacientes no DE, outras funções orgânicas agem como reguladores e mantenedores das funções primárias. Também deve ser valorizado pelo médico emergencista a identificação e suspeição das perdas de funções chamadas como “secundárias”.

Uma grande dificuldade encontrada para sua identificação durante a avaliação inicial é o fato de que a maioria das disfunções orgânicas secundárias demanda exames complementares para seu diagnóstico confirmatório.

A Tabela 4 descreve as principais funções orgânicas tidas como secundárias, principais padrões clínicos que indicam sua suspeita ainda no DE e os exames complementares necessários para seu diagnóstico.

### Avaliação secundária no DE

A anamnese e o exame físico bem feitos, apesar de menor prioridade do que a avaliação inicial, continuam sendo a base do diagnóstico médico específico, mesmo no paciente potencialmente crítico. No departamento de emergência, eles são realizados de maneira direcionada e objetiva, considerando a gravidade e o volume de pacientes, mas garantindo que o máximo de informações necessárias para identificação de sinais de alarme e de patologias com possíveis tratamentos redutores de morbimortalidade seja obtido.

**TABELA 4** Disfunções orgânicas secundárias

Disfunção orgânica	Suspeita clínica	Exame complementar
Injúria renal aguda	Oligúria, anúria ou retenção urinária Emergências dialíticas	Creatinina e ureia séricas Potássio sérico Gasometria
Disfunção hematológica	Anemia sintomática Febre em imunossuprimidos Sangramentos ativos	Hemograma completo Provas de coagulação
Disfunção hepática aguda	Síndrome icterica Encefalopatia aguda Sangramentos agudos	Transaminases Bilirrubinas total e frações Proteínas total e frações
Distúrbios endócrinos	Choque indiferenciado Abdome agudo “clínico” Disfunção neurológica	Função tireoidiana Hormônios adrenais Glicemia, gasometria e osmolaridade
Distúrbios do metabolismo eletrolítico e ácido básico	Arritmias cardíacas Disfunção neurológica Crises convulsivas	Níveis séricos de sódio, potássio, cálcio, magnésio, fósforo e cloro Gasometria

Entretanto, diversos obstáculos se impõem na aplicação das técnicas clássicas no DE, desde o ambiente físico, que costuma ser barulhento e movimentado, dificultando a coleta da anamnese ou procedimentos como a auscultação cardíaca e pulmonar, até possível escassez de aparelhos necessários para manobras semiológicas, como o espéculo vaginal, otoscópio, oftalmoscópio, importantes para a realização de várias etapas do exame físico. Por fim, a natureza do departamento de emergência, como um serviço verticalizado, com médicos plantonistas de escala variável, que acaba por dificultar a formação de vínculos com os pacientes e com isso a própria relação médico-paciente, tão importante para o processo diagnóstico.

Outro percalço comumente encontrado nas salas de emergência é a impossibilidade de a anamnese ser realizada com o próprio paciente (p. ex., obstrução de via aérea, inconsciência, desconforto respiratório), sendo necessária a coleta de informações com familiares conhecidos ou algum observador do evento. A depender do serviço e da disponibilidade dos profissionais, um membro da equipe pode ser direcionado para essa função, enquanto os demais prestam o atendimento inicial.

O objetivo do médico emergencista durante a coleta da história é identificar possíveis sinais de alarme e tentar excluir causas graves relacionadas à queixa principal do paciente e, quando possível, realizar o diagnóstico específico. Dessa forma, eventualmente o diagnóstico final não será realizado no DE, porém com causas críticas potenciais descartadas aquele paciente pode ser encaminhado para investigação ambulatorial e seguimento. Por exemplo, uma queixa muito comum no PS é a dor torácica, sendo a grande maioria associada a condições de baixo risco. A minoria dos casos são condições de alto risco; entretanto, elas possuem uma elevada morbimortalidade, como síndromes coronariana e aórtica agudas. De acordo com o estado clínico do paciente, estratificação de risco e avaliação do profissional, poderão ser solicitados exames complementares ou não, para o descarte ou confirmação dessas hipóteses.

A anamnese no DE geralmente funciona conforme os padrões clássicos. Inicia-se com a apresentação do profissional e identificação do paciente, seguida pela história da doença atual (HDA). Um mnemônico que pode ser utilizado, relatado nos livros didáticos da graduação; é o “OPQRST” (*onset, provocative/palliative, quality, region, radiation, severity, timing, temporal relationships, therapeutics*), que corresponde ao início, fatores desencadeantes, de melhora ou piora, qualidade do sintoma, localização, irradiação, intensidade, cronologia e frequência/recorrência e tratamentos realizados, não necessariamente nesta ordem. Outras informações também são importantes, como comorbidades, uso de medicações, alergias, exposição ou uso de substâncias, história social e familiar.

Outro método de abordagem muito difundido no departamento de emergência é o SAMPLA (ou SAMPLE, em inglês), que consiste em: sinais e sintomas; alergias; uso de medicações; passado médico ou doenças prévias relevantes; última ingesta de líquidos e alimentos; e ambiente. Este método é pouco validado na literatura em relação à melhora do cuidado ao paciente, porém é muito utilizado pelos profissionais com o intuito de sistematizar e padronizar coleta de informações relevantes.

#### S: Sinais e sintomas

Esse tópico corresponde às queixas relatadas pelo paciente, quando possível, e os sintomas, como desconforto respiratório, má perfusão tecidual.

#### A: Alergias

Neste item, é avaliada a presença de alergias a medicações, alimentos, insetos ou outras substâncias e se houve exposição a alguma substância.

#### M: Medicações

Questionar quais medicações o paciente faz uso, a posologia e se ele faz o uso adequado.

#### P: Passado médico

Corresponde às doenças atuais e prévias apresentadas pelo paciente, geralmente são relevantes para estratificação de risco para determinados diagnósticos.

#### L: Líquidos e alimento

Neste tópico, questiona-se quando foi a última refeição, além do uso de álcool, tabaco ou outras substâncias.

#### A: Ambiente

Este item avalia a cronologia do adoecimento ou mecanismo de lesão do paciente. Por exemplo, é frequente pacientes procurarem atendimento com relato de perda de consciência associada a trauma, porém saber se houve perda de consciência seguida de queda ou houve um trauma seguido de perda de consciência é imprescindível para investigação deste paciente.

## POCUS COMO SUPORTE À AVALIAÇÃO INICIAL NO DE

O uso da ultrassonografia *point-of-care* (POCUS) no DE tem se tornado uma realidade cada vez mais presente. Sua importância nos pacientes críticos tem sido amplamente destacada, resultando em um aumento no número de médicos treinados para utilizá-lo. No DE, o POCUS deve ser considerado uma extensão do exame físico, sendo realizado de maneira simultânea na avaliação primária e secundária. Dessa forma, ele se torna uma ferramenta complementar que proporciona uma avaliação mais abrangente e precisa do paciente. A aplicação do POCUS no DE é focada em responder a perguntas direcionadas à beira do leito. Essa

abordagem possibilita respostas rápidas e no geral com boa acurácia, auxiliando no diagnóstico e na tomada de decisão. O exame é seguro, ágil e eficaz, além de oferecer orientação para condutas a serem adotadas no atendimento ao paciente. Contudo, é importante ressaltar que a principal limitação reside no treinamento adequado do operador, muito embora o exame físico tenha as mesmas limitações.

Alguns estudos referem que o uso do POCUS, além de mais econômico, é mais eficiente do que a ultrassonografia tradicional, em especial ao diminuir o tempo de permanência do paciente no DE. Alguns exemplos clássicos do uso do POCUS na identificação e manejo do paciente crítico:

- Protocolo BLUE para manejo de dispneia e insuficiência respiratória.
- Protocolo RUSH para manejo de choque indiferenciado.
- Aferição do diâmetro da bainha de nervo óptico no diagnóstico de hipertensão intracraniana.
- POCUS como guia de procedimentos; cateter venoso central, linhas arteriais, intubação orotraqueal, RCP, pericardiocentese etc.

Em conclusão, a incorporação da ultrassonografia *point-of-care* no DE representa um avanço significativo na medicina de emergência, proporcionando benefícios valiosos no atendimento aos pacientes críticos. Com o treinamento apropriado, essa ferramenta pode ser utilizada de maneira segura e eficiente, melhorando a qualidade do diagnóstico e o cuidado prestado aos pacientes<sup>28,29</sup>.

## ENCAMINHAMENTO À UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

A unidade de terapia intensiva (UTI) consiste em um setor provido de terapias específicas, suporte avançado de vida, métodos invasivos de monitorização e uma abordagem multidisciplinar e integrada do cuidado do paciente grave ou com potencial de gravidade<sup>30</sup>.

Cabe ao departamento de emergência, como porta de entrada dos pacientes ao serviço de saúde, identificar os pacientes que terão benefício da admissão em ambiente de terapia intensiva<sup>3,31</sup>. Diversos estudos já demonstraram que manter pacientes críticos no DE está diretamente associado a piores desfechos, inclusive aumento progressivo da mortalidade. Um estudo de coorte de 2016, com 269 pacientes, observou que os pacientes que permaneciam mais de 5 horas no DE tinham uma probabilidade de óbito 2,5 vezes maior quando comparados aos de tempo menor que 5 horas. Nesse contexto, indicar e cobrar o encaminhamento desses pacientes à UTI deve sempre fazer parte do conjunto de medidas do médico emergencista<sup>32,33</sup>.

A necessidade de admissão em UTI considera fatores como necessidade de suporte avançado de vida, diagnóstico, condição clínica do paciente, sinais vitais, idade, prognóstico e potencial benefício de um leito crítico. Além disso, é ideal que sejam levados em consideração também a funcionalidade prévia e os desejos do paciente em relação às possíveis intervenções e a sua condição clínica. Segundo o Guideline da Society of Critical Care Medicine (SCCM), “a UTI deve ser reservada para pacientes com condições médicas reversíveis e uma perspectiva razoável de recuperação significativa”<sup>34</sup>.

O Conselho Federal de Medicina, segundo a Resolução n. 2.156/2016, publicada no dia 17/11/2016, no Diário Oficial da União, propôs um sistema de priorização das indicações de UTI, descrito a seguir:

- Prioridade 1: pacientes graves que necessitam de suporte avançado de vida, monitorização invasiva, em uso de drogas vasoativas e terapias que requerem leito crítico (p. ex., TSR contínua, ECMO, balão intra-aórtico), que não possuem limite de suporte terapêutico e com bom prognóstico de melhora.
- Prioridade 2: pacientes que possuem alguma disfunção orgânica que precisam de monitorização invasiva e não estão dependentes de suporte avançado de vida, porém possuem um risco significativo de deterioração clínica (p. ex., insuficiência respiratória em uso de VNI, AVE com risco de rebaixamento do nível de consciência).
- Prioridade 3: pacientes em condições clínicas semelhantes às descritas anteriormente, porém com baixa probabilidade de recuperação ou não candidatos a RCP (p. ex., pacientes com câncer metastático em choque séptico e insuficiência respiratória por uma pneumonia); isto é, pacientes com prognóstico reservado, que têm uma intercorrência aguda, potencialmente reversível e que necessitam de algum suporte avançado.
- Prioridade 4: pacientes com quadro clínico semelhante ao descrito acima, porém com menor probabilidade de sobrevivência ou melhora e que não são candidatos a suporte avançado de vida (p. ex., IOT, RCP).

- Os pacientes de prioridade 2 e 4 são possíveis candidatos a uma unidade intermediária, caso disponível no serviço.
- Prioridade 5: pacientes em fase final de vida ou fase ativa de morte. Em geral, não são candidatos a leito de UTI, a menos que sejam possíveis doadores de órgãos.

## REFERÊNCIAS

1. Biley FC. Effects of noise in hospitals. *Br J Nurs.* 1994;3(3):110-3.
2. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM n. 2.077/2014. Dispõe sobre a normatização do funcionamento dos Serviços Hospitalares de Urgência e Emergência, bem como do dimensionamento da equipe médica e do sistema de trabalho. Disponível em: <https://portal.cfm.org.br/images/PDF/resolucao2077.pdf>
3. Moretti MA, Cesar LA, Nusbacher A, Kern KB, Timerman S, Ramires JA. Advanced cardiac life support training improves long-term survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2007;72(3):458-65.
4. Conselho Federal de Medicina (CFM). Resolução n. 2.156/2016: Conselho define critérios para melhorar fluxo de atendimento médico em UTIs | [Internet]. [citado 15 de novembro de 2023]. Disponível em: <https://portal.cfm.org.br/noticias/resolucao-cfm-no-2-156-2016-conselho-define-criterios-para-melhorar-fluxo-de-atendimento-medico-em-utis/>
5. Wald DA. Emergency medicine clerkship primer: a manual for medical students. CreateSpace Independent Publishing Platform; 2012. 142 p. Disponível em: [https://play.google.com/store/books/details?id=\\_VzdjgEACAAJ](https://play.google.com/store/books/details?id=_VzdjgEACAAJ)
6. Marik PE. Evidence-based critical care, 3rd.ed. Philadelphia: Springer; 2014. 835 p.
7. Niven DJ, Gaudet JE, Laupland KB, Mrklas KJ, Roberts DJ, Stelfox HT. Accuracy of peripheral thermometers for estimating temperature: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2015;163(10):768-77.
8. Milner QJ, Mathews GR. An assessment of the accuracy of pulse oximeters. *Anaesthesia.* 2012;67(4):396-401.
9. Lipnick MS, Feiner JR, Au P, Bernstein M, Bickler PE. The accuracy of 6 inexpensive pulse oximeters not cleared by the Food and Drug Administration: The Possible Global Public Health Implications. *Anesth Analg.* 2016;123(2):338-45.
10. Kallioinen N, Hill A, Horswill MS, Ward HE, Watson MO. Sources of inaccuracy in the measurement of adult patients' resting blood pressure in clinical settings: a systematic review. *J Hypertens.* 2017;35(3):421-441.
11. Wax DB, Lin HM, Leibowitz AB. Invasive and concomitant noninvasive intraoperative blood pressure monitoring: observed differences in measurements and associated therapeutic interventions. *Anesthesiology.* 2011;115(5):973-8.
12. Brown III CA, Sakles JC, Mick NW. The Walls manual of emergency airway management, 6. ed. Wolters Kluwer; 2023.
13. Emergency Nurses Association. Clinical practice guidelines: non invasive blood pressure monitoring; 2018.
14. Amaral JLG, Ferreira, ACP, Ferez D, Geretto P. Respiration monitoring: oximetry and capnography. *Rev Bras Anest.* 1992;42(1):51-8.
15. Stoltz LA, Stoltz U, Howe C, Farrell IJ, Adhikari S. Ultrasound-guided peripheral venous access: a meta-analysis and systematic review. *J Vasc Access.* 2015;16(4):321-6.
16. Luck RP, Haines C, Mull CC. Intraosseous access. *J Emerg Med.* 2010;39(4):468-75.
17. Young J, Sewell J. Applying cognitive load theory to medical education: construct and measurement challenges. *Perspect Med Educ.* 2015;4(3):107-9.
18. Burgess D. Are providers more likely to contribute to healthcare disparities under high levels of cognitive load? How features of the healthcare setting may lead to biases in medical decision making. *Med Decis Making.* 2010;30:246-57.
19. American College of Surgeons. Committee on Trauma. ATLS: Advanced Trauma Life Support: student course manual. Am Coll Surg. 2018. 474 p.
20. Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM. Impact of a one-day inter-professional course (ALERT) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. *Resuscitation.* 2005;65(3):329-36.
21. Pádua AI, Alvares F, Martinez JAB. Insuficiência respiratória. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2003;36(2/4):205-13.
22. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1368-77.
23. Reddick AD, Ronald J, Morrison WG. Intravenous fluid resuscitation: was Poiseuille right? *Emerg Med J.* 2011;28(3):201-2.
24. Rose JS, Bair AE, Mandavia D, et al. The UHP ultrasound protocol: a novel ultrasound approach to the empiric evaluation of the undifferentiated hypotensive patient. *Am J Emerg Med.* 2001;19:299-302.
25. Weekes AJ, Zapata RJ, Napolitano A. Symptomatic hypotension: ED stabilization and the emerging role of sonography. *EM Practice.* 2007;9:1.
26. Lin MJ, Neuman M, Rempell R, Monu-teaux M, Levy J. Point-of-care ultrasound is associated with decreased length of stay in children presenting to the emergency department with soft tissue infection. *J Emerg Med.* 2018;54:96-101.
27. Panebianco NL, Shofer F, Fields JM, et al. The utility of transvaginal ultrasound in the ED evaluation of complications of first trimester pregnancy. *Am J Emerg Med.* 2015;33:743-8.
28. Jones AE, Tayal VS, Sullivan DM, et al. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. *Crit Care Med.* 2004;32:1703-8.
29. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, et al. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultrasound exam – a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation.* 2008;76:198-206.
30. Donchin Y, Seagull FJ. The hostile environment of the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care.* 2002;8(4):316-20.
31. García-Gigorro R, de la Cruz Vigo F, Andrés-Esteban EM, Chacón-Alves S, Morales Varas G, Sánchez-Izquierdo JA, et al. Impact on patient outcome of emergency department length of stay prior to ICU admission. *Med Intensiva.* 2017;41(4):201-208.

32. Valley TS, Admon AJ, Zahuranec DB, Garland A, Fagerlin A, Iwashyna TJ. Estimating ICU Benefit: A Randomized Study of Physicians. *Crit Care Med.* 2019;47(1):62-8.
33. Nates JL, Nunnally M, Kleinpell R, Blosser S, Goldner J, Birriel B, et al. ICU Admission, Discharge, and Triage Guidelines: a framework to enhance clinical operations, development of institutional policies, and further research. *Crit Care Med.* 2016;44(8):1553-602.
34. Guidelines for intensive care unit admission, discharge, and triage. Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 1999;27(3):633-8.
35. Conselho Federal de Medicina. Página 138 do Diário Oficial da União – Seção 1, número 220, de 17/11/2016 – Imprensa Nacional. [citado 17 ago. 2023]. Disponível em: <http://pesquisa.in.gov.br/imprensa/jsp/visualiza/index.jsp?jornal=1&pagina=138&data=17/11/2016>
36. Atkinson PR, Milne J, Diegelmann L, et al. Does point-of-care ultrasonography improve clinical outcomes in emergency department patients with undifferentiated hypotension? An international randomized controlled trial from the SHoC-ED Investigators. *Ann Emerg Med.* 2018;72:478-89.
37. Hilsden R, Leeper R, Koichopoulos J, et al. Point-of-care biliary ultrasound in the emergency department (BUSED): implications for surgical referral and emergency department wait times. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2018;3(1):e000164.
38. Metzler IS, Smith-Bindman R, Mogha-Dassi M, Wang RC, Stoller ML, Chi T. Emergency department imaging modality effect on surgical management of nephro-lithiasis: a multicenter, randomized clinical trial. *J Urol.* 2017;197:710-4.

## Choque circulatório

Arthur de Campos Soares  
 Beatriz Soletti Pereira  
 Juliana Costa de Oliveira Galvão  
 Victor Cezar de Azevedo Pessini  
 Victor Paro da Cunha

### PONTOS PRINCIPAIS

- Estado de choque circulatório é uma disfunção orgânica primária que pode levar o paciente rapidamente ao óbito se não manejado de maneira eficaz.
- O estado fisiopatológico básico envolvido é um desbalanço da oferta e da demanda de oxigênio aos tecidos.
- Diversos mecanismos diferentes são indutores de estados de choque: hipovolemia, disfunção cardíaca, vasoplegia e obstrução do débito cardíaco são os mecanismos mais importantes.
- O diagnóstico pode ser desafiador e o uso do exame físico é a ferramenta mais importante para alcançar esse fim; outras estratégias, como coleta de lactato e gasometria arterial, podem auxiliar nesse processo.
- Estratégias para o manejo desses pacientes passam por otimização do débito cardíaco, otimização do conteúdo arterial de oxigênio, redução do consumo de oxigênio, assim como as medidas específicas para os diferentes mecanismos.
- Choque refratário é uma complicação grave desses pacientes, com alta mortalidade e pouca evidência científica de qualidade guiando seu tratamento.

### INTRODUÇÃO

O choque circulatório é uma síndrome clínica caracterizada pela incapacidade do sistema circulatório em manter a perfusão tecidual. Ocorre por desbalanço entre oferta ( $\text{DO}_2$ ) e demanda ( $\text{VO}_2$ ) de oxigênio, seja por falhas na oferta de oxigênio (local ou sistêmica) ou na utilização dele em nível celular, resultando em hipóxia com disfunção mitocondrial. Inicialmente, essa hipoperfusão tecidual pode ser menos danosa devido ao funcionamento de mecanismos compensatórios fisiológicos.

A partir do momento em que os mecanismos compensatórios começam a falhar, eles se tornam insuficientes para manter a homeostase. A não reversão desse quadro é capaz de gerar cascatas celulares irreversíveis que resultarão em disfunção celular progressiva, falência de tecidos e órgãos e, consequentemente, óbito<sup>1-3</sup>.

Pacientes que se apresentam em choque hemodinâmico no departamento de emergência (DE) possuem níveis considerados de mortalidade associados aos seus desfechos, a depender da causa inicial relacionada. De modo geral, as taxas de mortalidade podem superar 20%, independentemente da causa associada. Dessa forma, o choque circulatório é uma emergência médica e faz-se necessário o precoce e correto reconhecimento dessa condição a fim de iniciar brevemente a terapia de suporte indicada para tal<sup>2-5</sup>.

Para identificação desta síndrome, deve-se combinar a análise de dados multimétricos obtidos por meio de anamnese e exame físico. A suspeita deve ser feita no atendimento inicial e poderá ser corroborada posteriormente pelos resultados de exames complementares, como do lactato sérico e dosagem de *base excess* (BE).

Deve-se destacar que pacientes em choque circulatório podem se apresentar com valores normais de pressão arterial, principalmente em choques hemorrágicos. Isso acontece devido ao bom funcionamento dos mecanismos compensatórios de tamponamento químico (BE e lactato) e respiratório ( $\text{pCO}_2$ ) que inicialmente são capazes de manter valores adequados de pressão sistólica apesar dos desbalanços em curso. Dessa forma, a análise clínica do paciente deverá ir além dos valores numéricos de pressão arterial, devendo utilizar outras ferramentas para análise qualitativa de perfusão tecidual, como janelas clínicas de pele, sistema nervoso central e rins, que serão abordadas com maiores detalhes no momento do diagnóstico<sup>5,6,7</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O sistema hemodinâmico é composto por diversos mecanismos fisiológicos capazes de modular e organizar a oferta e entrega de oxigênio pelo corpo. Durante o processo de choque esses mecanismos são ativados, produzindo uma resposta compensatória.

Para entendimento do que engloba a oferta e demanda de oxigênio, deve-se analisar de maneira detalhada a fórmula apresentada a seguir (Figura 1).

Percebe-se que a distribuição adequada de oxigênio pelos tecidos depende diretamente do funcionamento cardíaco, da quantidade de hemoglobina disponível e sua taxa de saturação de oxigênio ( $\text{SaO}_2$ ), além da quantidade de oxigênio disponível no sangue para captação e liberação nos tecidos. Em casos nos quais alguma dessas variáveis esteja prejudicada, é possível que a oferta ( $\text{DO}_2$ ) não consiga superar a demanda ( $\text{VO}_2$ ), gerando uma situação de desbalanço circulatório. O principal objetivo do organismo nesses casos é conseguir manter a perfusão do coração e cérebro, ambos considerados órgãos vitais, mesmo que para isso seja necessário comprometer a perfusão tecidual de outros órgãos, como rins, pele ou trato gastrointestinal.

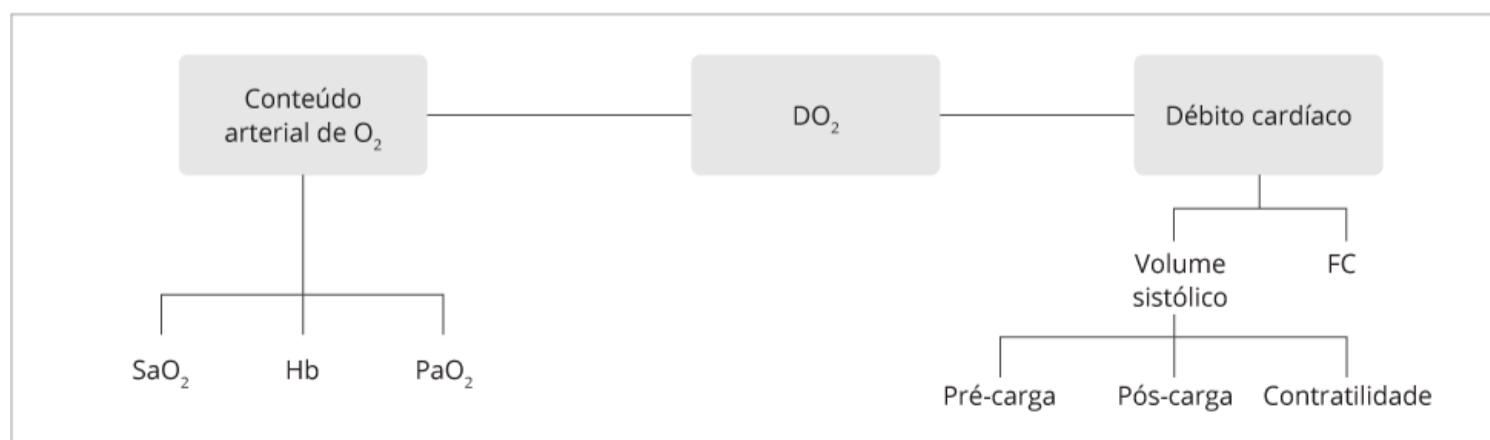
$$\text{DO}_2 = \text{DC} \times (\text{Hb} \times \text{SaO}_2 \times 1,34 + (\text{PaO}_2 \times 0,003))$$

**FIGURA 1** Oferta e demanda de oxigênio.

DC: débito cardíaco;  $\text{DO}_2$ : entrega/oferta de  $\text{O}_2$ ; Hb: hemoglobina;  $\text{PaO}_2$ : pressão parcial de  $\text{O}_2$  ( $\text{O}_2$  dissolvido no sangue);  $\text{SaO}_2$ : saturação arterial de  $\text{O}_2$ .

Inicialmente, a nível celular, a disfunção mitocondrial secundária ao desbalanço energético entre  $\text{DO}_2$  e  $\text{VO}_2$  resulta em hipóxia, com produção e acúmulo de substâncias indesejadas e nocivas, com destaque para o lactato e citocinas pró-inflamatórias. O sistema de tamponamento químico e respiratório é então ativado na tentativa de manter níveis adequados de pH: a presença de substâncias ácidas como o lactato promove utilização do bicarbonato produzido pelo sistema tampão na tentativa de reduzir a acidose local; do ponto de vista respiratório, a acidemia ativa quimiorreceptores capazes de aumentar volume minuto respiratório, promovendo assim redução dos valores de  $\text{PCO}_2$  a fim de diminuir a quantidade de íons  $\text{H}^+$  livres<sup>8-11</sup>.

A partir do momento em que os mecanismos compensatórios de tamponamento começam a falhar, eles se tornam insuficientes para manter a homeostase, resultando em acidose metabólica e ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenais para liberação de mediadores que serão necessários para otimização circulatória. A liberação de substâncias adrenérgicas (epinefrina, norepinefrina) e hormônios vasoativos (dopamina e cortisol) é capaz de aumentar o tônus simpático por meio de vasoconstrição arteriolar, redistribuindo o sangue de órgãos não vitais como pele, músculos esqueléticos, rins e baço e pela vasoconstrição de vênulas, gerando aumento do retorno venoso. Ademais, ocorre liberação de hormônio antidiurético (ADH) e consequente ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, visando à retenção de sódio e água para incrementar o volume intravascular.



**FIGURA 2** Componentes da oferta de oxigênio ( $\text{DO}_2$ ).

FC: frequência cardíaca; Hb: hemoglobina;  $\text{SaO}_2$ : saturação arterial de  $\text{O}_2$ ;  $\text{PaO}_2$ : pressão parcial de  $\text{O}_2$  arterial;  $\text{VO}_2$ : consumo de  $\text{O}_2$ .

Com o intuito de otimizar o volume sistólico, a interação da noradrenalina com receptores cardíacos beta-2 gera maior quantidade de monofosfato cíclico de adenosina, com aumento do cronotropismo e

sequestro de cálcio. Esse processo resulta em aumento da frequência cardíaca (FC) e contratilidade miocárdica, gerando consequentemente aumento do débito cardíaco (DC).

Já a nível metabólico, as catecolaminas são capazes de ativar vias anaeróbias de glicogenólise e lipólise na tentativa de aumentar o fornecimento energético. Porém, esses processos combinados resultarão em produção de lactato, radicais livres e liberação de citocinas pró-inflamatórias. A partir do momento em que o organismo não consiga se compensar, a acidose metabólica persistente pode acarretar redução da força de contratilidade cardíaca e consequentemente quedas em valores de débito cardíaco e pressão arterial. Por esse motivo, pacientes que se apresentam ao DE com choque circulatório já com sinais de hipotensão arterial e taquicardia possuem maior morbidade e mortalidade associadas, uma vez que tais sinais refletem quadros com evolução considerável, já com importante falência de seus mecanismos compensatórios<sup>11,15</sup>.

Em situações nas quais haja prolongamento desse quadro de hipóxia tecidual, ocorre perda da homeostase e integridade da membrana celular, levando à morte das células e consequente liberação de produtos intracelulares, podendo resultar em hipercalemia, hiponatremia, azotemia, hiper ou hipoglicemias e acidose láctica. Diante da morte de um número considerável de células, torna-se possível a evolução para cenários de disfunção de múltiplos órgãos com disfunção renal, insuficiência respiratória, insuficiência hepática, depressão miocárdica e alterações hematológicas como coagulação intravascular disseminada.

Baseando-se em características fisiopatológicas mencionadas e de modo a facilitar o entendimento dessa síndrome, pode-se dividir o choque circulatório em quatro principais mecanismos indutores: hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e vasoplégico. Essa classificação foi estabelecida por Blalock em 1934 e utilizada até os dias atuais. Recentemente, outra classificação de choque circulatório surgiu, o choque por alteração mitocondrial<sup>16-19</sup>.

Apesar de esta classificação do choque ser amplamente difundida na literatura, sua divisão tem fins didáticos. Na prática, comumente o paciente se apresentará com choque misto, com sobreposição de causas para a hipoperfusão tecidual. Como exemplo, no choque séptico, o paciente pode apresentar choque hipovolêmico associado – seja por perdas gastrointestinais ou perdas insensíveis, como suor ou taquipneia – ou choque cardiogênico pela depressão miocárdica gerada pela sepse ou choque vasoplégico pela atividade inflamatória exacerbada. Essa informação deverá ser considerada para a instituição de medidas terapêuticas adequadas.

## MECANISMOS DE CHOQUE

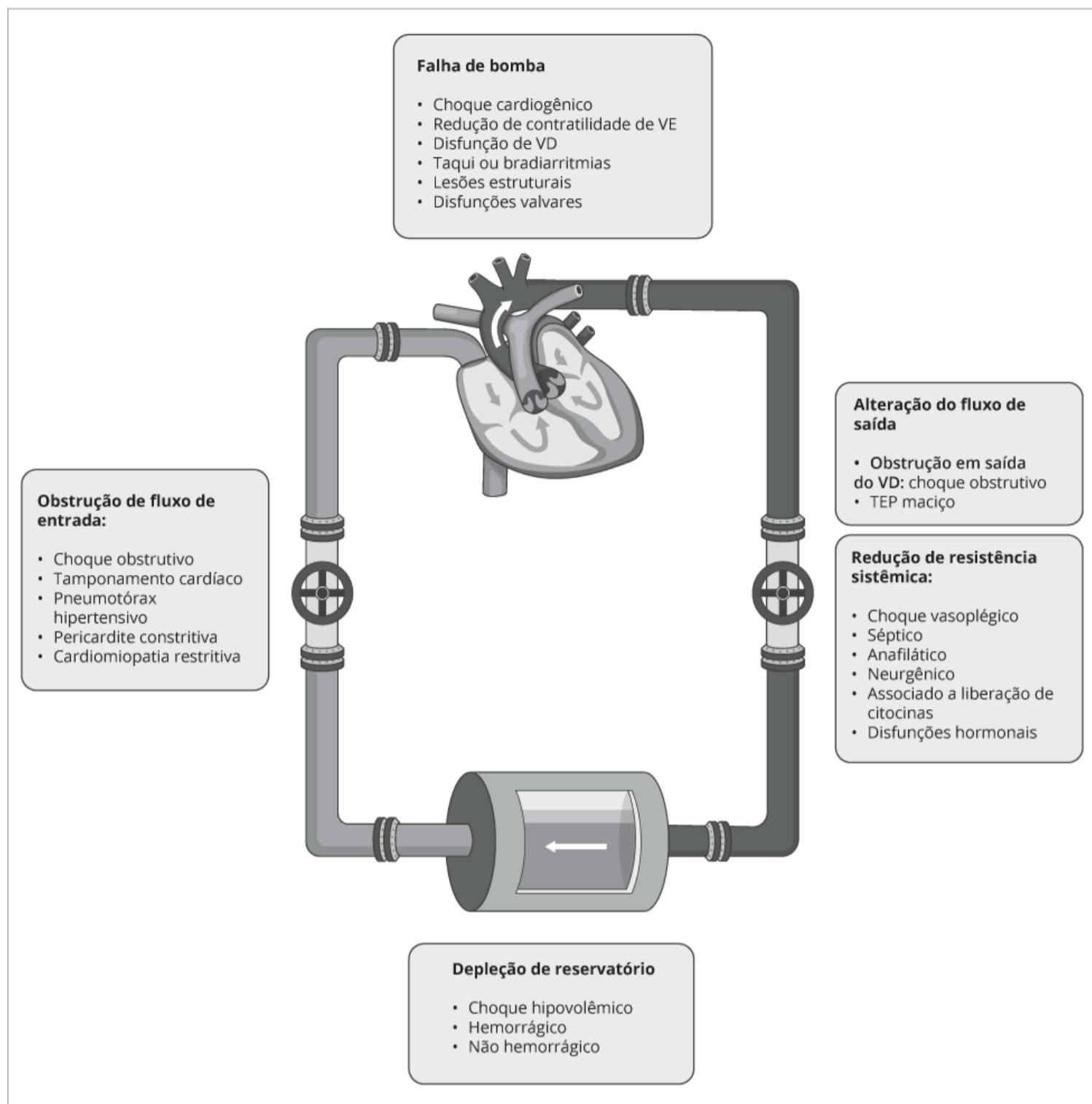
De maneira simplificada, o choque hipovolêmico ocorre por diminuição da pré-carga por redução do volume intravascular. Já no choque cardiogênico, há diminuição do inotropismo (contratilidade cardíaca). No choque obstrutivo, por outro lado, há aumento súbito da pós-carga ou diminuição da pré-carga. Em todos, a consequência será a mesma: diminuição do débito cardíaco. A exceção ocorre no choque vasoplégico, em que a alteração mais precoce ocorre, principalmente, em pequenos vasos. Neste caso, a resposta inicial é de aumento do débito cardíaco, embora este possa reduzir com a progressão do choque, principalmente pela depressão miocárdica associada e pela perda de tônus das artérias de calibre maior, comum nas fases avançadas do choque vasoplégico<sup>20,21</sup>.

Já o choque por alteração do metabolismo mitocondrial é secundário a intoxicações por monóxido de carbono (CO), por cianeto ou sulfeto de hidrogênio, além de meta-hemoglobinemia. Na intoxicação por cianeto, por exemplo, o paciente possui níveis adequados de oxigênio na corrente sanguínea, mas não consegue utilizá-lo por bloqueio da fosforilação oxidativa gerada pela toxina<sup>22,23</sup>. Em contrapartida, na intoxicação por CO, há baixa entrega de oxigênio para os tecidos devido à diminuição da ligação do oxigênio com a hemoglobina, uma vez que o grupo heme possui 250 vezes mais afinidade com o CO do que o O<sub>2</sub>.

Uma forma de racionalizar os mecanismos de choque circulatório é por meio da comparação do sistema circulatório a um sistema de bomba hidráulica, conforme pode ser observado na Figura 3. Nesta comparação, o coração cumpre a função de bomba, sendo a volemia circulante representada pelo reservatório de fluido, e o sistema venoarterial pelos canos do sistema de bombeamento.

### Choque hipovolêmico

Este tipo de choque ocorre por diminuição do volume intravascular, seja por perda sanguínea ou não, levando à diminuição da pré-carga, com menor volume sistólico e, consequentemente, menor débito cardíaco. Didaticamente, há duas categorias de choque hipovolêmico: hemorrágico e não hemorrágico<sup>24,25</sup>.



**FIGURA 3** Sistema circulatório como um sistema de bombeamento hidráulico.

A principal causa em todo o mundo de choque hipovolêmico hemorrágico é o trauma. Estudos demonstram que a hipotensão secundária ao choque hemorrágico prediz mortalidade maior que 50%. Outras causas menos comuns de choque hipovolêmico hemorrágico são sangramentos de trato gastrointestinal, como hemorragia varicosa e úlcera péptica, além de aneurisma de aorta roto, causas ginecológicas e obstétricas e causas iatrogênicas<sup>26,27</sup>.

Com a perda sanguínea aguda, haverá aumento compensatório da frequência cardíaca e do inotropismo, seguidas de vasoconstricção periférica com o intuito de manutenção da perfusão tecidual. O aumento da resistência vascular sistêmica, que se inicia antes da diminuição do débito cardíaco, diminui a perfusão tecidual de órgãos não vitais, levando a anaerobiose e maior produção de ácidos. Para manter o pH sanguíneo estável, o corpo utiliza o sistema tampão de bicarbonato, tornando o déficit de bases (*base excess*) mais negativo. O achado de *base excess* mais negativo que o esperado pode auxiliar na diferenciação de uma perda sanguínea inocua de um choque hemorrágico em fase inicial<sup>28,29,30</sup>.

Com a progressão da hemorragia, pode haver diminuição da perfusão cardíaca, com consequente redução da capacidade de contratilidade cardíaca, contribuindo para a redução do volume sistólico. Quando os mecanismos compensatórios não são mais suficientes, ocorre diminuição do débito cardíaco, com consequente hipotensão arterial.

Já o choque hipovolêmico não hemorrágico, por sua vez, ocorre por redução do volume intravascular por perda de sódio e água. Inclui as perdas gastrointestinais (vômitos, diarreia), desidratação por perdas insensíveis, como suor ou taquipneia ou perdas de líquidos para o terceiro espaço. Os mecanismos compensatórios e a progressão do choque se assemelham ao choque hipovolêmico hemorrágico; apesar

disso, frequentemente demandam maior tempo de perdas (horas a dias) até que formas graves se estabeleçam, sendo crianças pequenas e idosos de maior risco para essa complicaçāo<sup>31</sup>.

### **Choque cardiogênico**

O choque cardiogênico resulta da hipoperfusão tecidual secundária à insuficiência do ventrículo esquerdo, com diminuição do volume sistólico e, por conseguinte, diminuição do débito cardíaco. Dentre as causas mais comuns, encontram-se o infarto agudo do miocárdio (IAM) extenso, IAM acometendo ventrículo direito e exacerbação de insuficiência cardíaca.

Nestes casos, o débito cardíaco avaliado pelo ultrassom *point-of-care* (POCUS) será diminuído, com aumento de pressões de enchimento ventricular e aumento da resistência vascular periférica. Contudo, em alguns pacientes, pode haver diminuição da resistência vascular periférica por resposta inflamatória sistêmica, com um perfil hemodinâmico semelhante ao encontrado na sepse. No *Shock Trial*, estudo randomizado multicêntrico de 1999, 18% dos pacientes com choque cardiogênico apresentaram febre ou leucocitose, com suspeita de sepse associada<sup>32,33,34</sup>.

O choque cardiogênico ocorre tanto por diminuição da contratilidade quanto por aumento na pré-carga, pós-carga e alteração da função de ventrículo direito. Além disso, pacientes com choque cardiogênico podem apresentar infecção associada em quase 50% dos casos<sup>30-35</sup>.

Outras causas de choque cardiogênico incluem as taquiarritmias instáveis, em que o aumento da frequência cardíaca resulta em falha do enchimento ventricular, com redução de volume sistólico final, e as bradiarritmias, com redução do débito cardíaco por diminuição importante da frequência cardíaca. Também pode ocorrer na overdose de medicamentos inotrópicos negativos (como betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio) e nas lesões cardíacas estruturais (traumática, ruptura de músculos papilares, ruptura de septo ventricular ou disfunções valvares).

### **Choque obstrutivo**

Este tipo de choque ocorre por uma barreira mecânica ao fluxo sanguíneo, seja ele pulmonar ou sistêmico, diminuindo o débito cardíaco por enchimento ventricular inadequado. Surge quando há aumento da resistência do fluxo de saída do ventrículo esquerdo ou diminuição significativa da pré-carga, culminando em falência do ventrículo direito, ou por obstrução direta ao débito do VD. Diferentemente do choque cardiogênico, neste tipo de choque hemodinâmico a causa para a diminuição abrupta do débito cardíaco é extracardíaca. Para melhor compreensão das etiologias, elas podem ser divididas em dois grupos: mecânica e vascular pulmonar.

Nas causas mecânicas, o mecanismo fisiopatológico é semelhante ao do choque hipovolêmico, em que o distúrbio primário é a diminuição da pré-carga, com redução do retorno venoso ao átrio direito ou falha de enchimento ventricular direito. Dentre as causas mais comuns, há o tamponamento cardíaco e o pneumotórax hipertensivo. Outras causas incluem a pericardite constrictiva e a cardiomiopatia restritiva<sup>32-35</sup>.

No tamponamento cardíaco, há acúmulo de líquido entre as lâminas parietal e visceral do pericárdio seroso, com aumento da pressão intrapericárdica. Como o pericárdio fibroso, mais externo, possui consistência mais resistente e menos elástica, ocorre aumento concêntrico do pericárdio, levando à compressão cardíaca. Com isso, as câmaras cardíacas não realizam adequado relaxamento na diástole, levando a uma diminuição do volume diastólico final. Por consequência, haverá diminuição do débito cardíaco.

A instalação do tamponamento cardíaco depende de dois fatores principais: volume e velocidade de instalação do derrame pericárdico. Nas instalações insidiosas, grandes volumes são tolerados, pois apesar de pouco elástico, o pericárdio parietal possui capacidade de se distender lenta e gradualmente. Por outro lado, em casos agudos, menos de 200 mL de derrame pericárdico pode ser o suficiente para levar a um colapso hemodinâmico<sup>35-39</sup>.

O pneumotórax hipertensivo ocorre por mecanismo de válvula unidirecional, em que o aumento progressivo de volume de ar no espaço intrapleural gera aumento da pressão intratorácica unilateralmente. Por conseguinte, haverá desvio das estruturas torácicas para o lado oposto, com estrangulamento da veia cava inferior na altura do forame da veia cava inferior – ponto fixo de passagem desse vaso sanguíneo pelo diafragma. Nesta situação, o retorno venoso fica comprometido, com diminuição do débito cardíaco. A causa mais comum é a ventilação com pressão positiva em pacientes com pneumotórax simples.

Já nas causas de alteração vascular pulmonar, que têm por principais representantes o tromboembolismo pulmonar significativo e a hipertensão pulmonar grave (HP), ocorre falha de enchimento do ventrículo direito por aumento importante da resistência vascular pulmonar. Esse aumento da pós-carga do VD leva à

dilatação aguda desta câmara cardíaca, com consequente redução do débito cardíaco de VD, hipotensão e diminuição da perfusão das artérias coronárias e, por fim, isquemia cardíaca. Para mais, o desvio do septo interventricular pela dilatação súbita do VD diminuirá o enchimento do VE, promovendo disfunção de VE, com diminuição do volume sistólico e, consequentemente, do débito cardíaco. A diminuição do débito cardíaco leva a piora do enchimento de VD, levando a um ciclo vicioso de piora da funcionalidade das câmaras cardíacas direitas.

A principal etiologia de choque obstrutivo por alteração vascular pulmonar é o tromboembolismo pulmonar maciço em que há obstrução significativa da circulação pulmonar, seja diretamente por coágulos sanguíneos ou indiretamente por meio de agentes vasoconstritores, como tromboxano A2 e serotonina. Além disso, a alteração da circulação pulmonar leva a distúrbios de troca gasosa, com consequente hipoxemia, que aumenta o nível de resistência vascular pulmonar. Estudos sugerem que estas causas ocorrem simultaneamente, todas predispondo ao aumento súbito da pós-carga do VD<sup>35-41</sup>.

### **Choque vasoplégico**

O choque vasoplégico, comumente descrito como distributivo, é caracterizado por depleção do conteúdo intravascular secundário à vasodilatação periférica desproporcionada, que resulta em redução da resistência vascular sistêmica. Como resposta compensatória, há aumento da frequência e da contratilidade cardíacas na tentativa de manter valores adequados de débito cardíaco. Contudo, com a progressão da vasodilatação, haverá diminuição do débito cardíaco pela diminuição importante da pré-carga<sup>40-45</sup>. Dentre as causas mais comuns, destacam-se o choque séptico, o choque anafilático, o choque neurogênico e a overdose de algumas drogas. Outras causas incluem insuficiência adrenal e coma mixedematoso.

A forma mais comum de choque distributivo é o choque séptico, com mortalidade que ultrapassa 30% nos departamentos de emergência do Brasil, conforme o estudo SPREAD-ED, publicado em 2023. É definido como sepse com hipotensão (PAM < 65 mmHg) ou necessidade de terapia vasopressora e presença de níveis elevados de lactato (> 2 mmol/L ou > 18 mg/dL), apesar de ressuscitação volêmica adequada<sup>40-45</sup>.

Apesar de o choque séptico ser entendido como um choque vasoplégico, atualmente sabe-se que ele também possui outros componentes que induzem hipoperfusão tecidual. Dentre eles, há a hipovolemia, tanto relativa como absoluta, depressão miocárdica e indução de resposta inflamatória sistêmica, com progressão para disfunção microvascular e mitocondrial.

Entre as outras causas, há o choque neurogênico, que ocorre por perda do controle autonômico do sistema nervoso simpático sobre o parassimpático. Geralmente decorre de traumatismo crânioencefálico grave ou de lesões da medula espinhal, sobretudo se acima de T6, com interrupção das vias simpáticas e exacerbação do tônus vagal, que permanece intacto. É tipicamente reconhecido como um choque vasoplégico associado à bradicardia. Contudo, pode apresentar diferentes formas, com estudos evidenciando taquicardia associada ao choque neurogênico precoce, possivelmente decorrente de liberação de catecolaminas pós-trauma.

Outra etiologia de choque vasoplégico é o choque anafilático, forma crítica da anafilaxia que, por sua vez, é definida como uma reação de hipersensibilidade sistêmica grave potencialmente fatal. É causada pela liberação de mediadores inflamatórios de basófilos e mastócitos que desencadeiam vasodilatação periférica, podendo levar à hipoperfusão tecidual e morte.

Outras etiologias inflamatórias associadas à liberação maciça de citocinas são bem descritas, como os pacientes com quadros de pancreatite aguda grave, grandes queimados e com pneumonite química, quadros que costumam se assemelhar ao padrão da sepse.

Há também o choque por disfunções no controle hormonal do sistema hemodinâmico, como a insuficiência adrenal devido à deficiência de mineralocorticoides, chamada de crise addisoniana. Nesta, o choque circulatório se estabelece devido à alteração do tônus vascular associada à hipovolemia secundária à deficiência de aldosterona.

### **DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico de choque circulatório é, fundamentalmente, um diagnóstico sindrômico. Assim sendo, a suspeição do choque deve ser feita de maneira empírica, mesmo sem a pronta identificação de uma etiologia específica. A suspeita diagnóstica é levantada a partir da identificação de fatores clínicos e laboratoriais que apontem para um estado de hipoperfusão tecidual.

Uma vez identificada a síndrome de choque, a etiologia pode ser direcionada, por sua vez, a partir da história clínica associada ao uso do POCUS. Nesse contexto, nenhum achado, isoladamente, é capaz de

confirmar ou excluir o choque circulatório; alguns achados comuns, listados a seguir, devem ser vistos de maneira conjunta (Tabela 1).

**TABELA 1** Critérios empíricos para o diagnóstico de choque

Aparência doente ou alteração do estado mental
Hipotensão arterial > 30 minutos contínuos
Frequência cardíaca > 100 bpm
Frequência respiratória > 20 irpm ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$
Débito urinário < 0,5 mL/kg/h
Lactato arterial > 4 mmol/L ou > 32 mg/dL ou excesso de bases < -4 mEq/L

## Manifestações clínicas

As principais manifestações clínicas que apontam para um estado de choque são as alterações em sinais vitais, como frequência cardíaca, pressão arterial, índice de choque ou *shock index* (SI), frequência respiratória e saturação de oxigênio. Além destas, outros sinais clínicos de hipoperfusão tecidual são as chamadas “janelas de perfusão”, que indicam a instalação do choque hemodinâmico, sendo elas: pele, sistema nervoso central e rins<sup>44,45</sup>.

### Avaliação dos sinais vitais

#### *Frequência cardíaca*

Frequência cardíaca (FC) encontra-se usualmente aumentada (taquicardia), sendo um achado precoce no choque, visto que o aumento do cronotropismo é um dos primeiros mecanismos compensatórios para aumento do DC em um contexto de redução da DO<sub>2</sub>. Algumas situações de choque, no entanto, podem incorrer com FC normal ou bradicardia, como uso de medicamentos inotrópicos negativos (p. ex., betabloqueadores), IAM com bloqueio atrioventricular total (BAVT), trauma raquimedular, dentre outros.

#### *Pressão arterial*

As alterações na pressão arterial (PA), especialmente a hipotensão arterial, são usualmente associadas ao choque; entretanto, é importante ressaltar que o choque pode ocorrer sem hipotensão, assim como a hipotensão pode estar presente sem choque. Arbitriamente, consideramos como hipotensão arterial uma PA sistólica (PAS) < 90 mmHg ou uma PA média (PAM) < 65-70 mmHg. Entretanto, a magnitude da hipotensão pode ser leve em diversos quadros de choque, especialmente em quadros nos quais não há queda tão acentuada na RVP, como em pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica.

Além disso, a queda da PA ocorre em um contexto mais tardio no curso do desenvolvimento do choque devido à resposta adrenérgica compensatória que aumenta a RVP, dificultando uma abordagem tempo-dependente para a condição; essa situação é especialmente evidente em quadros de choque hipovolêmico na população pediátrica. Por esses motivos, a hipotensão arterial é um marcador pouco sensível para a hipoperfusão global, não devendo ser considerado isoladamente.

Outro fator importante referente à avaliação do choque pela PA envolve sua aferição. A medida não invasiva da PA (PANI) pode ser imprecisa na hipotensão grave, e a inserção de cateter arterial para monitorização invasiva da PA (PAI) melhora a capacidade de acompanhar a resposta às terapias instituídas, especialmente se forem administradas drogas vasoativas.

#### *Índice de choque*

O índice de choque (*shock index* – SI) refere-se à razão entre a frequência cardíaca e a pressão arterial sistólica (SI = FC / PAS) e é utilizado como preditor de desfechos clínicos nos mais diversos tipos de choque. Considera-se como padrão um valor de SI entre 0,5 e 0,7 bpm/mmHg. Entretanto, como mencionado anteriormente, conforme a hipoperfusão se instala, o mecanismo compensatório inicial do organismo é a taquicardia (aumento da FC); assim, a perpetuação do estado de choque resulta posteriormente em hipotensão, com queda da PAS. Nesse sentido, ocorre aumento da FC e queda da PAS, com consequente aumento do SI para níveis acima de 0,7 bpm/mmHg, caracterizando um estado de choque. Níveis acima de 0,9 bpm/mmHg foram, inclusive, associados a maior mortalidade em pacientes vítimas de trauma.

### *Frequência respiratória*

O estado de hipoperfusão global presente no choque também resulta em taquipneia, com o intuito de aumentar a saturação arterial ( $\text{SaO}_2$ ) e a pressão parcial arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ) visando restabelecer a  $\text{DO}_2$ . Nesse contexto, a taquipneia é um achado precoce em pacientes em choque circulatório.

A monitorização da saturação periférica de  $\text{O}_2$  ( $\text{SpO}_2$ ) é um desafio em pacientes com choque, visto que a própria hipoperfusão periférica dificulta a leitura do aparelho, podendo resultar em falsos-positivos, isto é, indicar dessaturação pela diminuição do volume de sangue lido pelo oxímetro e não por uma menor saturação das hemácias. Nestes casos, a verificação da curva do oxímetro no monitor indica se a leitura do aparelho é real e confiável.

### *Avaliação das “janelas de perfusão”*

O *status* perfusional do organismo também pode ser avaliado clinicamente no exame físico a partir do exame de sistemas específicos, os quais, por apresentarem essa característica de espelharem a perfusão do organismo, foram intitulados “janelas de perfusão”: pele, sistema nervoso central e rins.

#### *Avaliação da pele*

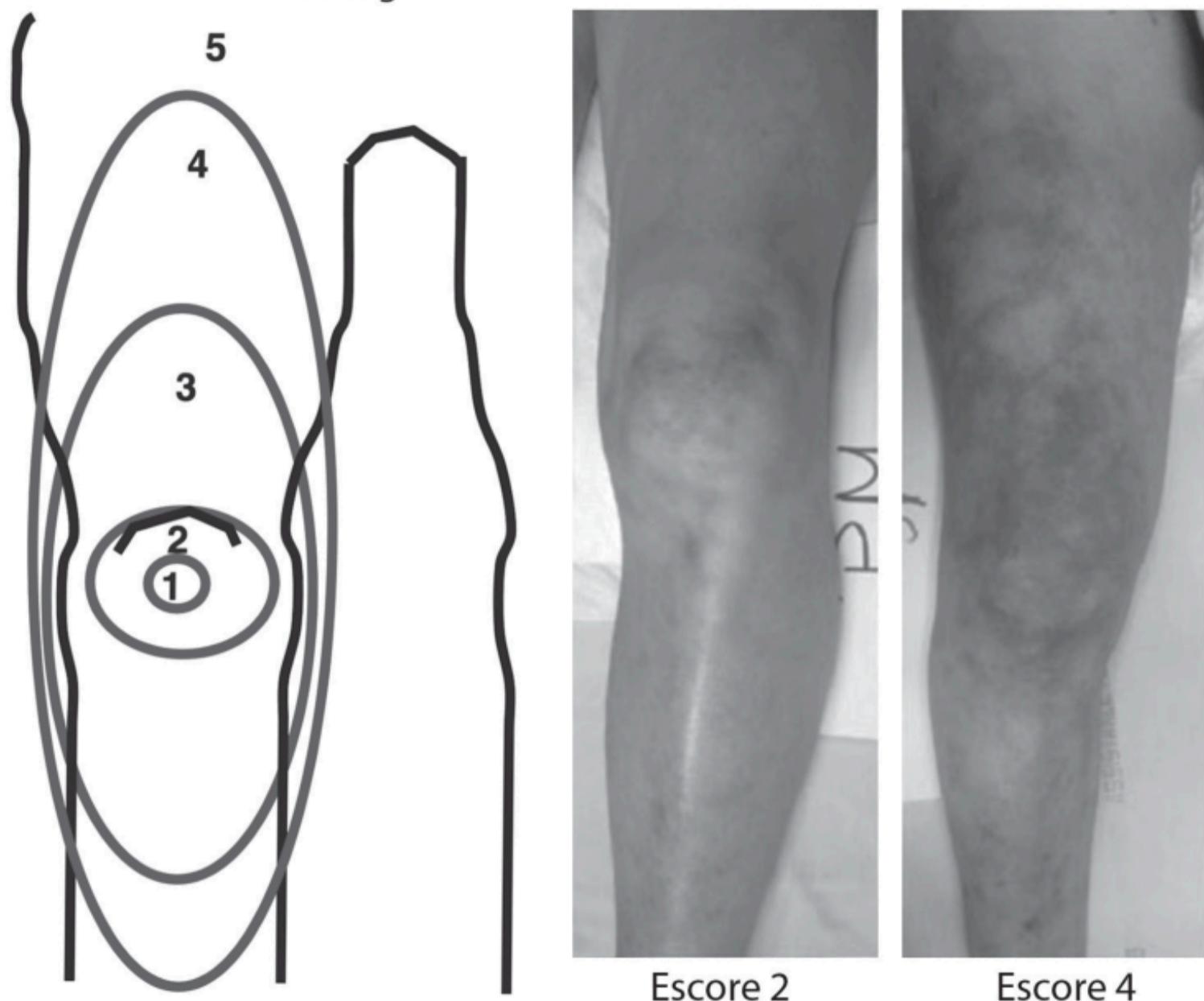
A avaliação da microcirculação na pele pode ser realizada mediante a inspeção e palpação. As alterações cutâneas refletem a vasoconstrição periférica secundária ao estímulo adrenérgico resultante da queda da  $\text{DO}_2$  e visando aumentar o DC, desviando o sangue da periferia para a circulação central. Assim, pode-se evidenciar palidez cutaneomucosa, cianose, sudorese, pulsos periféricos fracos e filiformes, aumento do tempo de enchimento capilar (TEC) e livedo reticular (ou *mottling*).

O tempo de enchimento capilar (TEC), ou tempo de reenchimento capilar, é uma manobra semiológica realizada a partir do esvaziamento do leito capilar, conseguido por meio da aplicação de pressão por alguns segundos (o tempo varia conforme a literatura, mas geralmente vai de 5-14 segundos) na face ventral da falange distal do dedo indicador, patela ou esterno e posterior cronometragem do retorno do preenchimento do leito capilar (perfusão). Considera-se como adequado um  $\text{TEC} \leq 3$  segundos. É importante ressaltar, no entanto, que quadros de choque vasoplégico podem apresentar TEC adequado ou, inclusive, acelerado (em *flush*) mesmo na vigência de hipoperfusão. Além de ferramenta diagnóstica, o TEC também pode ser utilizado para guiar tratamento em quadros de choque séptico, com valores preditivos de complicações semelhantes ao lactato sérico<sup>45-49</sup>.

O livedo reticular refere-se ao aspecto rendilhado que surge na pele resultante de um distúrbio da microcirculação cutânea, que gera áreas de vasoconstrição (que assumem tonalidade pálida) entremeadas a áreas de vasodilatação (que assumem tonalidade hiperemiada), remetendo a um aspecto marmóreo. A partir desse achado, criou-se o escore de *mottling*, o qual gradua o livedo em cinco graus a partir da patela (Figura 4). A presença de *mottling* é um critério independente de mortalidade em pacientes sépticos, e quanto maior o grau do escore de *mottling*, maior a mortalidade; de igual forma, a regressão do escore de *mottling* durante a ressuscitação do choque também se associou a melhores desfechos.

A combinação de tempo de enchimento capilar  $> 2$  segundos, livedo e diminuição da temperatura da pele pode predizer baixo índice cardíaco (IC) e, em última análise, choque, com elevada especificidade ( $E = 98\%$ ). Outros estudos mostraram que o tempo de enchimento capilar  $> 3$  segundos é associado com piora de perfusão tecidual (*mottling*) e pior prognóstico.

## Escore de mottling



**FIGURA 4** Livedo reticular e escore de mottling.

Fonte: Ait-Oufella et al., 2011.

### Avaliação do sistema nervoso central

A hipoperfusão do sistema nervoso central (SNC) também pode ser avaliada clinicamente a partir do achado de alteração do estado mental, que pode se apresentar com um espectro que vai desde agitação e desorientação até rebaixamento do nível de consciência com torpor, confusão mental e coma.

### Avaliação da perfusão renal

A última “janela de perfusão” envolve a avaliação da perfusão renal, cujo principal parâmetro é o débito urinário. A diurese oferece um excelente indicador de perfusão de órgãos vitais, permitindo determinar precisamente se é normal ( $> 1 \text{ mL/kg/h}$ ), reduzida ( $0,5\text{-}1 \text{ mL/kg/h}$ ) ou intensamente reduzida ( $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ ). O DU é facilmente verificado com a introdução de uma sonda vesical de demora; a medida da diurese, no entanto, requer 30 a 60 minutos para ser aferida, além de ser um parâmetro tardio, influenciado por outros mecanismos compensatórios neuro-humorais e podendo apresentar diversas outras etiologias como base<sup>50-55</sup>.

### Outros

Vale ressaltar a importância da análise de outras disfunções orgânicas não avaliadas pelas três janelas descritas, visto que refletem também as consequências da hipoperfusão (que é global) no organismo (Tabela 2).

**TABELA 2** Manifestações clínicas do choque em outros sistemas

Sistema avaliado	Manifestações clínicas
Respiratório	Dispneia, uso de musculatura respiratória acessória
Cardiovascular	Hipotensão, taquicardia, hiperlactatemia
Hepático	Encefalopatia, aumento de bilirrubinas

Sistema avaliado	Manifestações clínicas
Hematológico	Hemorragias, petéquias, alargamento de RNI

### Avaliação complementar

Em termos laboratoriais, a concentração arterial ou venosa de lactato e o déficit de base (BD) proporcionam uma avaliação mais precisa do estado de perfusão global. Uma concentração de lactato acima de 4 mMol/L ou um déficit de base mais negativo que -4 mEq/L indica insuficiência circulatória grave suficiente para causar falência múltipla de órgãos subsequentes.

O ácido láctico é um subproduto da respiração celular anaeróbica. Dessa forma, a elevação dos níveis de lactato sérico caracterizaria o estado de hipoperfusão, marcado pela oferta insuficiente de substratos ( $\text{DO}_2$ ) às células. No entanto, pesquisadores têm proposto que a produção de lactato retarda, e não causa a acidose. Nessa teoria, a acidose seria causada por reações que não são a produção de lactato. Por exemplo, toda vez que o ATP é dividido em ADP e fosfato, um próton  $\text{H}^+$  é liberado. Quando a demanda de ATP é atendida pela respiração mitocondrial, não há acúmulo de prótons na célula, pois os prótons são usados pela mitocôndria. Em condições de hipóxia, o ATP que é fornecido a partir de fontes não mitocondriais aumenta a liberação de prótons e causa a acidose. A produção de lactato aumenta nessas condições celulares para evitar o acúmulo de piruvato e fornecer o  $\text{NAD}^+$  necessário para a glicólise. Assim, teoriza-se que o aumento da produção de lactato coincide com a acidose celular e permanece como um bom marcador indireto para condições metabólicas celulares que induzem a acidose metabólica.

Entretanto, a hiperlactatemia pode ser resultado de diferentes condições. Assim, podemos classificar as causas de acidose láctica em tipo A e tipo B. A hiperlactatemia tipo A é aquela relacionada a estados de hipoperfusão (p. ex., diferentes tipos de choque). A hiperlactatemia tipo B, por sua vez, ocorre em um contexto no qual a hipoperfusão não é aparente: malignidades, etilismo, intoxicações (p. ex., álcoois tóxicos), alguns fármacos (p. ex., biguanidas, beta-agonistas (como a adrenalina), antirretrovirais), disfunções mitocondriais (p. ex., doenças hereditárias, deficiência de tiamina, disfunção mitocondrial induzida por fármacos) etc. Por fim, outra forma de hiperlactatemia é a acidose D-láctica, a qual ocorre em pacientes com síndrome do intestino curto ou com outras síndromes malabsortivas, nas quais a metabolização de glicose e amido em excesso (fermentação) resultam na produção de inúmeros ácidos orgânicos, incluindo o D-lactato.

Outros parâmetros laboratoriais tradicionalmente utilizados na avaliação do choque são o *base excess*, gradiente venoarterial de  $\text{CO}_2$  e saturação venosa central de  $\text{O}_2$ .

O *base excess* (BE), ou excesso de bases, refere-se a um excesso ou déficit de bases presentes no sangue, com valores de referência entre -2 e +2 mEq/L. Reflete o componente metabólico do equilíbrio ácido-básico sanguíneo. Há diversas bases presentes na corrente sanguínea que, somadas, formam o *buffer base*. Quando este valor não se encontra dentro de uma faixa pré-determinada, o excesso ou déficit encontrado fornece o valor do BE. No choque hemodinâmico, em vigência de uma acidose metabólica, o BE tende a ficar negativo devido ao acúmulo de ácidos na circulação, seja por excesso de produção devido à má perfusão ou por redução no *clearance* (nas disfunções renais ou hepáticas).

Alguns estudos demonstraram não haver correlação direta entre o valor de lactato sérico com o valor de BE no trauma, não sendo o *base excess* um preditor direto isolado do valor do lactato. Contudo, em outros estudos, houve correlação inversamente proporcional entre o valor de lactato sérico com o BE, podendo este predizer choque no trauma antes da instalação de hipotensão arterial ou outras alterações ao exame clínico.

De modo geral, a redução do BE é multifatorial, mas tem correlação direta com morbimortalidade, principalmente em estudos em terapia intensiva. Não deve ser utilizado de maneira isolada para predizer choque hemodinâmico, mas contribui para seu reconhecimento e pode predizer mortalidade.

O gradiente venoarterial de  $\text{CO}_2$ , também chamado de *gap* de  $\text{CO}_2$ , é definido pela diferença entre a pressão parcial de  $\text{CO}_2$  venoso ( $\text{pvCO}_2$ ) e a pressão parcial de  $\text{CO}_2$  arterial ( $\text{paCO}_2$ ). Este valor depende do débito cardíaco e da produção global de  $\text{CO}_2$ . Entretanto, estudos indicam que o *gap* de  $\text{CO}_2$  não é um bom parâmetro para avaliação de hipóxia tecidual e deve ser reservado para avaliação do fluxo sanguíneo adequado para lavar o  $\text{CO}_2$  produzido pela periferia tecidual.

A saturação venosa central de oxigênio ( $\text{ScvO}_2$ ), por sua vez, é obtida pela análise gasométrica de sangue coletado de cateter venoso central. Historicamente, é considerado um marcador de hipoxia tecidual e, quando seu valor é  $\geq 70\%$ , indica equilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio. Estudos prévios observaram diminuição da mortalidade intra-hospitalar em pacientes com sepse ou choque séptico que receberam reanimação volêmica baseada em  $\text{ScvO}_2$ . Contudo, em ensaios clínicos randomizados posteriores, tal benefício não foi demonstrado. Desta forma, seu uso vem diminuindo nos últimos anos.

## Diagnóstico etiológico

Uma vez realizado o diagnóstico sindrômico de choque circulatório, a próxima etapa diagnóstica envolve a investigação da etiologia do choque. Os pacientes que se apresentam com choque geralmente não têm uma causa óbvia. Nesse contexto, a história clínica e os achados de exame físico vão direcionar o raciocínio clínico etiológico (p. ex., mucosas secas sugerem desidratação; turgência jugular sugere sobrecarga de câmaras direitas etc.).

Nesse contexto, a utilização da ultrassonografia à beira do leito (POCUS) ganha destaque por permitir uma avaliação rápida e direcionada de diferentes causas de choque: pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, função cardíaca, sobrecarga de câmaras direitas, trombose venosa profunda em membros inferiores, *status* da aorta, líquido livre abdominal, *status* volêmico etc. Diversos protocolos foram propostos com o intuito de padronizar o atendimento.

O exame *Rapid Ultrasound in SHock* (RUSH) baseia-se em uma abordagem sequencial das principais etiologias no choque indiferenciado. O protocolo divide as causas de choque em três compartimentos: uma “bomba” (*status* cardíaco), um “tanque” (*status* volêmico) e “canos” (*status* dos grandes vasos)<sup>35-40</sup>. A Tabela 3 resume os principais achados e o raciocínio envolvidos com o uso do Protocolo RUSH para identificação de mecanismo/causa de choque.

## MANEJO

O manejo do paciente em choque se inicia pela alocação do paciente em sala de emergência, avaliação primária completa e monitorização apropriada. O paciente deve ser acoplado a monitorização cardíaca (cardioscopia), oximetria de pulso e aferição de pressão arterial não invasiva (PANI), inicialmente. Como discutido anteriormente, há limitações quanto à aferição de PANI e oximetria de pulso no choque, devendo ser considerada a inserção de cateter arterial para monitorização de PA invasiva em situações de choque persistente após medidas iniciais<sup>50-55</sup>. A monitorização rotineira de pressão venosa central e saturação venosa central de O<sub>2</sub> não é mais recomendada.

Devem também ser obtidos acessos venosos periféricos de calibre adequado para idade. Deve ser dar preferência para acessos proximais e mais calibrosos, evitando intermediários (p. ex., dispositivos “clave”) por grande redução da velocidade de infusão. Na impossibilidade de acesso venoso periférico, para situações críticas *de extremis*, considerar obter acesso intraósseo, preferível em relação a acesso venoso central no contexto de ressuscitação inicial (maior taxa de sucesso em primeira tentativa e menor tempo para procedimento, com fluxo obtido de até 100 mL/min em dispositivo 15G com pressurização). O início de drogas vasoativas vasoconstritoras em acesso periférico é seguro, tornando a obtenção de acesso venoso central no atendimento inicial restrito à falha de obtenção de outros acessos; ele deve ser obtido, contudo, no caso de necessidade persistente de vasopressores<sup>55-59</sup>. Mais detalhes serão abordados nos capítulos específicos.

O tratamento de suporte do choque deve ser iniciado em paralelo à investigação etiológica, devendo ser posteriormente adequado às hipóteses diagnósticas<sup>55-59</sup>. Já em primeiro momento deve-se considerar iniciar suporte de O<sub>2</sub> (mais extensamente abordado a seguir), bem como coleta de exames laboratoriais básicos para investigação etiológica (como já discutido anteriormente).

**TABELA 3** Protocolo RUSH

Bomba (coração)	1. Avaliação do saco pericárdico 2. Avaliação do ventrículo esquerdo (contratilidade global) 3. Avaliação da relação volumétrica entre as câmaras (VD/VE)	“Derrame ao redor da bomba” “Contração da bomba” “Pressão da bomba”	Tamponamento cardíaco Choque cardiogênico Sobrecarga de VD por TEP
Tanque (VCI, tórax, abdome)	4. Avaliação da VCI e VJI 5. Avaliação do tórax 6. Avaliação do abdome (FAST)	“Enchimento do tanque” “Vazamentos no tanque”	Choque hipovolêmico Pneumotórax Congestão pulmonar Choque hemorrágico

Canos (aorta, veias profundas)	7. Avaliação da aorta torácica e abdominal	“Ruptura dos tubos”	Aneurisma ou dissecção de aorta
	8. Avaliação das v. femoral e veia poplítea	“Obstrução dos tubos”	Trombose venosa profunda

RUSH: Rapid Ultrasound in SHock.

É possível organizar a abordagem geral do tratamento de suporte do choque da perspectiva do conceito fisiopatológico de desequilíbrio entre oferta de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) e consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>), e seus componentes (Figura 2). Em um contexto de choque, não há necessariamente grande aumento do consumo de O<sub>2</sub>, porém há queda da oferta de O<sub>2</sub>, concentrando-se então aqui as principais medidas de suporte.

## Medidas para otimização de débito cardíaco

### Otimização da pré-carga

Uma das medidas que pode auxiliar no aumento de débito cardíaco na maioria dos mecanismos de choque é o aumento da pré-carga por meio da expansão volêmica<sup>60,61,62</sup>. Ela se torna particularmente relevante no contexto de choque hipovolêmico (hemorrágico ou não hemorrágico).

Em primeiro lugar, devemos conhecer os tipos de soluções e fluidos utilizados, para nortear a decisão sobre sua escolha:

- Cristaloides – soluções aquosas, divididas em duas categorias básicas: solução salina clássica (solução fisiológica) e soluções balanceadas (com concentrações de sódio, potássio e cloreto mais próximas ao plasma – Ringer lactato, PlasmaLyte). A Tabela 4 resume as características dos principais cristaloides utilizados. A partir da observação de sua composição, cabem algumas ressalvas – a solução fisiológica, apesar do nome consagrado, não possui concentrações iônicas fisiológicas, sendo hipertônica e hiperosmolar em relação ao plasma; e o ringer lactato, apesar de possuir lactato em seu sistema tampão, não eleva de maneira significativa o lactato sérico (devido ao rápido metabolismo hepático).
- Coloides – representados pela albumina (coloide natural) e coloides semissintéticos (gelatinas, dextran e amidos).
- Hemocomponentes – os principais utilizados no manejo do choque hemorrágico são concentrado de hemácias, concentrado de plaquetas (unitário ou por aférese), plasma fresco congelado e crioprecipitado. No contexto de expansão volêmica, o foco se volta para o concentrado de hemácias.

### Escolha de soluções para expansão volêmica

Para essa definição, primeiro devemos entender se o choque é hemorrágico (com perda sanguínea aguda), uma vez que neste caso a escolha preferencial é por hemocomponentes. Nesse contexto, a infusão de cristaloides deve ser limitada a 1 L (devido ao risco de coagulopatia por hemodiluição, hipotermia e perpetuação de baixa DO<sub>2</sub>, pois soluções cristaloides não são carreadoras de O<sub>2</sub>). Deve ser considerado o acionamento de protocolos de transfusão maciça, e não se deve aguardar a dosagem dos valores de hemoglobina (Hb) para engatilhar a ressuscitação com hemocomponentes. Este tema é mais detalhadamente abordado no capítulo de abordagem ao trauma.

Em outras situações, o uso preferencial é de cristaloides. O uso de coloides deve ser evitado; seu racional (menor extravasamento extravascular e manutenção de volemia efetiva) manteve-se apenas como benefício teórico, uma vez que múltiplos ensaios clínicos e metanálises falharam em comprovar sua superioridade, com demonstração evidente de malefício em alguns casos (aumento de mortalidade e lesão renal aguda). No DE, o uso de albumina restringe-se talvez a pacientes cirróticos, porém sem evidências robustas.

**TABELA 4** Características das principais soluções cristaloides utilizadas na expansão volêmica, em comparação com o plasma humano (mmol/L, exceto osmolaridade – mOsm/L)

Solução	Osmolaridade*	Sódio**	Cloreto**	Potássio**	Cálcio**	Magnésio**	Lactato**
Solução fisiológica (NaCl 0,9%)	308	154	154	–	–	–	–
Ringer lactato	273	130	109	4	3	–	28
Plasmalyte	295	140	98	5	–	1.5	–

Solução	Osmolaridade*	Sódio**	Cloreto**	Potássio**	Cálcio**	Magnésio**	Lactato**
Plasma humano	275-295	136-145	98-106	3,5-5	2,2-2,6	0,8-1	< 2

\* Valores em mOsm/L. \*\* Valores em mmol/L.

Entre os cristaloides, não há evidência de superioridade do uso de soluções balanceadas na reanimação inicial do paciente crítico, em relação a mortalidade ou incidência de lesão renal aguda. Existe plausibilidade biológica para o uso de soluções balanceadas em expansões volêmicas agressivas ( $> 2$  L), com a intenção de reduzir a evolução para acidose metabólica hiperclorêmica, típica da solução fisiológica.

#### Escolha de volume a ser infundido

Tão importante quanto a escolha de fluidos é a determinação do volume infundido. A quantidade proposta em *guidelines* como o *Surviving Sepsis*, de 30 mL/kg em 3 horas, não deve ser seguida cegamente, sendo mais apropriado guiar a expansão por meio da resposta a pequenas alíquotas (250-500 mL) no lugar de grandes volumes predefinidos, guiando-se por parâmetros como fluidotolerância e fluidorresposividade, a serem descritos abaixo.

#### Fluidorresponsividade e fluidotolerância

Apesar de a estratégia de aumento da pré-carga por meio da expansão volêmica ser plausível para aumento de volume sistólico e débito cardíaco, considerando as curvas de Frank-Starling, nem todos os pacientes terão esse aumento (isto é, serão respondedores). Para um mesmo volume infundido, o paciente pode estar em diferentes pontos da curva, e apresentar diferentes aumentos de volume sistólico; além disso, se há disfunção ventricular prévia, esse aumento é ainda menos significativo (Figura 5). Há vantagem, então, em buscar identificar quais pacientes serão respondedores (fluidorresponsivos) de modo a minimizar infusão de grandes volumes, já correlacionado com piores desfechos.

Para esta avaliação há vários testes descritos, podendo ser divididos entre avaliações estáticas (pressão venosa central, diâmetro de veia cava inferior, entre outros) e avaliações dinâmicas (variação da pressão de pulso, variação de diâmetro da VCI, variação de débito cardíaco/volume sistólico com diferentes intervenções). Entretanto, poucos são padronizados ou adequadamente validados, sendo alguns já não recomendados (como a avaliação de PVC ou diâmetro da VCI); e poucos conseguem ser realizados com pacientes em respiração espontânea. Um resumo dos principais métodos de avaliação se encontra na Tabela 5.

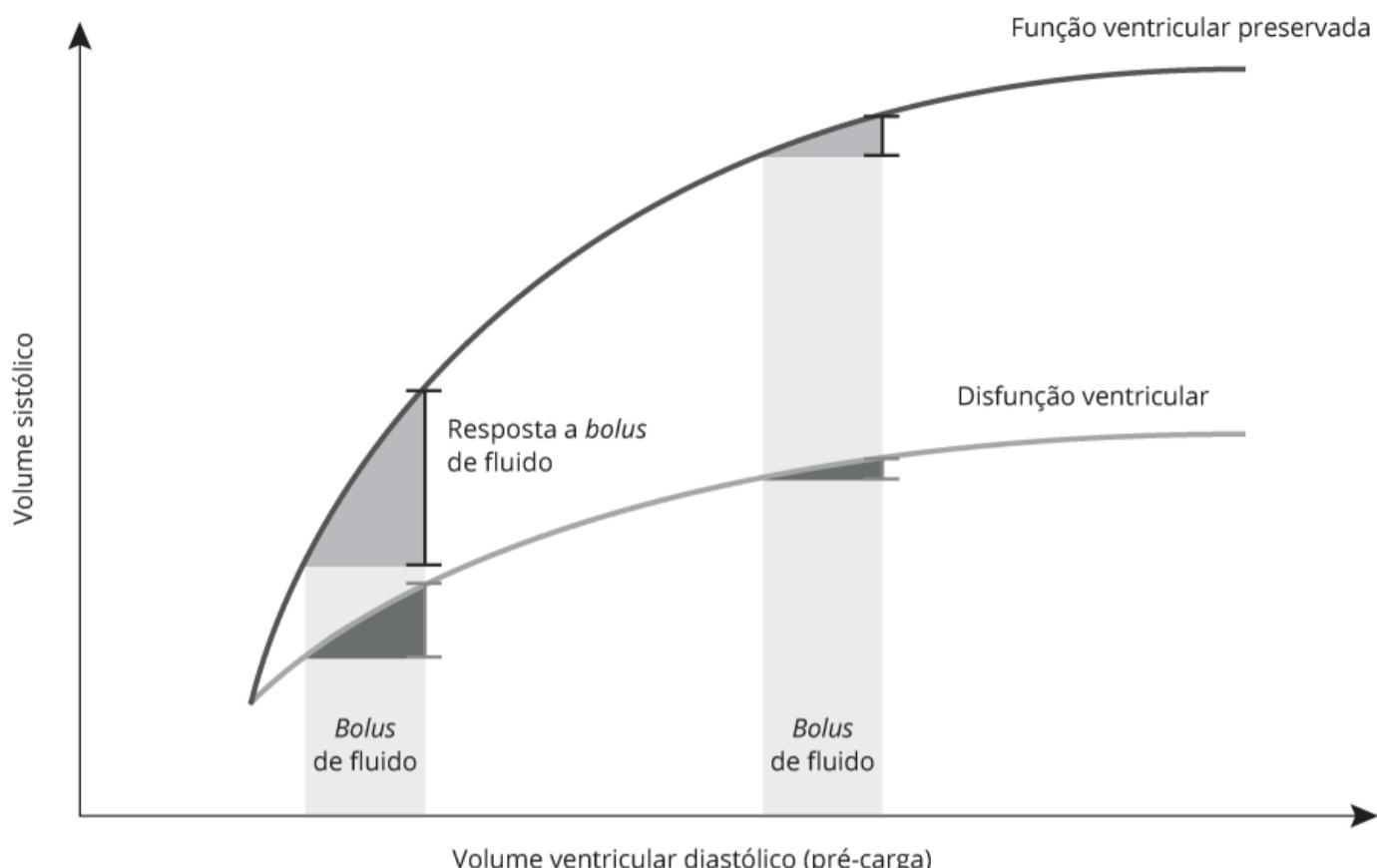
Deve-se dar preferência na prática clínica para avaliações dinâmicas, que possuem maior acurácia. O teste com melhor performance diagnóstica é o de variação do volume sistólico e débito cardíaco com elevação passiva das pernas (*passive leg raising*) a 45°; para tal, é preciso saber calcular o débito cardíaco com USG/ecocardiograma à beira do leito ou dispor de monitor invasivo de débito cardíaco.

É importante também considerar o conceito de fluidotolerância – se o paciente irá suportar infusões subsequentes sem edema tecidual ou lesão orgânica. É possível que o paciente ainda seja fluidorresponsivo, porém apresente características de sobrecarga de fluidos, tornando impeditivas grandes expansões sem efeitos deletérios. Um balanço hídrico excessivamente positivo possui correlação bem delimitada com aumento de mortalidade em ARDS e sepse, bem como falha de desmame de ventilação mecânica. Deve haver reavaliação constante de sinais de congestão pulmonar e sistêmica, clínicos e por meio de exames complementares (p. ex., USG à beira do leito).

#### Otimização da pós-carga

Outra estratégia para aumento de débito cardíaco e normalização da pressão arterial é a otimização da pós-carga. A depender do mecanismo de choque, isso pode significar aumentar a pós-carga (choque com componente vasoplégico) ou reduzi-la (choque cardiogênico).

Efeito de aumento da pré-carga no volume sistólico em ventrículos com função (contratilidade) preservada e reduzida (disfunção ventricular)



**FIGURA 5** Curvas de Frank-Starling. Demonstra-se que o aumento de volume sistólico dado um aumento de pré-carga por meio de *bolus* de fluido depende da função ventricular/contratilidade e pré-carga anterior.

Fonte: adaptada de Bentzer et al., 2016.

**TABELA 5** Métodos de avaliação de fluidorresponsividade e principais limitações

Método	Variação esperada	Principais limitações
Variação da pressão de pulso/volume sistólico	12%	Padronizado para pacientes em ventilação mecânica controlada; não pode ser usado em arritmias cardíacas, ou baixo volume corrente/complacência pulmonar.
Variação do diâmetro da VCI	15%	Padronizado para pacientes em ventilação mecânica controlada; sofre interferências por baixo volume corrente/complacência pulmonar e pressão intra-abdominal; melhor correlação com função de câmaras direitas e sobrecarga de fluidos do que com fluidorresponsividade.
Variação do débito cardíaco com elevação passiva de pernas	10%	Requer mensuração de débito cardíaco (USG ou invasiva).
Variação do débito cardíaco com desafio de fluido ("minifluido" – 100 mL, ou "convencional" – 500 mL)	6-15%	Requer mensuração de débito cardíaco (USG ou invasiva); avaliação retrospectiva (fluido já administrado).

#### Aumento da pós-carga (resistência vascular periférica) – vasopressores

O início de drogas vasoconstritoras (vasopressores) deve ser considerado em caso de hipotensão persistente após expansão volêmica inicial, principalmente se componente vasoplégico associado. Há tendência de início mais precoce (i. e., não se exclui a necessidade de mais volume infundido), devido ao menor tempo para resolução do choque e menor edema pulmonar por sobrecarga de fluidos; não se deve, então, aguardar um volume predefinido de expansão antes de iniciar vasopressores, em pacientes graves, em risco de PCR. No choque hemorrágico, o uso de vasopressores pode ser priorizado em momento inicial

como ponte para hemocomponentes e controle de sangramento, ou em fases mais tardias em que um componente vasoplégico tenha se estabelecido.

Os principais vasopressores disponíveis e seus mecanismos estão descritos na Tabela 6. Na maioria dos mecanismos de choque, a primeira escolha deve ser pela norepinefrina, exceto em casos de choque anafilático (em que a preferência é por epinefrina) ou no choque séptico “frio” em pediatria (em que há demanda por drogas inotrópicas positivas, sendo indicada a epinefrina ou norepinefrina + dobutamina). A norepinefrina, devido a seu mecanismo de ação, irá gerar aumento de pressão arterial com pouca alteração em frequência cardíaca ou débito cardíaco, tendo menor índice de complicações arrítmicas conforme o estudo SOAP 2<sup>55-60</sup>.

A vasopressina, com mecanismo de ação em outro sistema de receptores (V1), entra como segunda escolha de vasopressor, sob a lógica de que os receptores adrenérgicos podem estar esgotados no choque refratário, principalmente no choque vasoplégico e na ausência de disfunção miocárdica. Sua infusão é segura em doses até 0,04 UI por minuto. Apesar de não haver demonstração de mudança de mortalidade, é demonstrado menor tempo para resolução do choque com sua administração em associação à norepinefrina.

A epinefrina possui propriedade inotrópica em faixas de dose mais baixas e apresenta efeito vasoconstritor mais significativo em doses mais elevadas. Raramente é a primeira ou segunda escolha de vasopressor (exceto nas situações expostas acima), sendo utilizada em associação no choque refratário. Deve ter seu uso evitado em choque cardiogênico pelo risco de arritmias e hipoperfusão esplâncnica.

A dopamina, classicamente utilizada no passado, tem ação em diferentes receptores a depender da faixa de dose. Não há evidência de superioridade de eficácia em relação à norepinefrina, e é demonstrada maior propensão a arritmias. É uma droga, portanto, não recomendada como vasopressor, sendo reservada no contexto de bradiarritmias instáveis (situação em que também podem ser usadas a epinefrina ou marca-passo transcutâneo).

O uso de vasopressores em doses intermitentes em *bolus* (*push dose* *pressors*) vem se tornando mais frequente no departamento de emergência. Os principais representantes desta classe são a epinefrina (em concentração de 0,01 mg/mL, infundindo-se 5-20 mcg/dose a cada 3-5 minutos), metaraminol e fenilefrina. Seu uso possui pouca validação, podendo caber como ponte até terapia definitiva ou infusão contínua de vasopressor (p. ex., no atendimento pré-hospitalar, porém não é isento de risco de erros de administração ou eventos adversos (arritmias, hipertensão excessiva, bradicardia reflexa).

**TABELA 6** Principais vasopressores e suas características

Droga	Dose usual	Ação	Comentários
Norepinefrina	0,05-2 mcg/kg/min 2-100 mcg/min	alfa-1 (principal – vasoconstrição) e beta-1	Primeira escolha na maioria das situações. EA: taquiarritmias.
Epinefrina	1-20 mcg/min	Receptores adrenérgicos (não seletivo, porém ação alfa-1 maior do que beta)	Primeira escolha em choque anafilático e choque séptico “frio” em pediatria; pode ser útil em bradicardia instável ou choque refratário. EA: taquiarritmias, hipoperfusão esplâncnica, hiperlactatemia.
Vasopressina	0,01-0,04 UI/min	Receptores V1 (vasoconstritor)	Primeira associação em choque séptico refratário a norepinefrina. EA: bradicardia, isquemia de extremidades.
Dopamina	5-20 mcg/kg/min	Dose 5-10 efeito beta (crono e inotropismo); dose 10-20 efeito alfa-1 (vasoconstritor)	Não recomendado; risco de taquiarritmias e difícil titulação.

#### Redução da pós-carga – vasodilatadores

No contexto de choque cardiogênico, é necessária a redução da pós-carga para melhora do débito cardíaco. Sua abordagem será mais bem detalhada em capítulo específico. De modo geral, para administração de vasodilatadores frequentemente é necessária uma pressão arterial segura (em geral, PA sistólica acima de 90), devido ao risco de hipotensão reflexa importante; podem ser usados vasopressores inicialmente, apesar de diversos *guidelines* recentes de manejo de IC aguda/descompensada questionarem

essa estratégia. As principais opções de vasodilatadores são o nitroprussiato de sódio (que gera vasodilatação mediada pelo óxido nítrico) e a nitroglicerina (que gera vasodilatação mediada por GMP cíclico) (Tabela 7). O nitroprussiato não deve ser utilizado em gestantes devido ao risco de intoxicação do feto por cianeto (cruza a barreira placentária). A nitroglicerina, primariamente venodilatadora, foi historicamente considerada de efeito menos potente em comparação com o nitroprussiato; há base fisiológica para tal, porém não há evidência de mudança de desfecho se usada dose apropriada<sup>60-63</sup>. Ela possui também a vantagem teórica de vasodilatação coronariana, embora esteja embasada em baixo nível de evidência.

Outra forma de redução da pós-carga e otimização da perfusão coronariana é o suporte mecânico através do balão intra-aórtico. Seu uso rotineiro no choque cardiogênico não é recomendado no departamento de emergência, e será mais bem abordado em capítulo específico.

#### Otimização da contratilidade cardíaca

A terceira estratégia que age sobre o débito cardíaco é a otimização da contratilidade cardíaca por meio da administração de drogas inotrópicas positivas ou de suporte mecânico. Esta estratégia faz sentido se há componente de disfunção sistólica evidente (choque cardiogênico, disfunção miocárdica no choque séptico).

A droga mais utilizada neste contexto é a dobutamina, que possui efeito sobre receptores adrenérgicos beta-1 e beta-2. Sua dose usual é de 2 a 20 mcg/kg/min, e doses acima deste teto não possuem efeito adicional. Como provoca aumento da contratilidade, gera aumento de consumo miocárdico de O<sub>2</sub>. Devido ao efeito beta-2, pode causar vasodilatação e hipotensão reflexa, devendo ser administrada após assegurar pressão arterial em nível adequado (preferencialmente PA sistólica acima de 80-90), com uso de vasopressores – se necessário –, conduta também comumente questionada nos *guidelines* mais atuais. Outra precaução é em relação à precipitação de taquiarritmias, principalmente com doses ascendentes.

Outras drogas inotrópicas positivas são milrinone e levosimendan, porém menos disponíveis no departamento de emergência.

Em situações de refratariedade de otimização de contratilidade e débito cardíaco, uma opção é o suporte mecânico (ECMO V-A), como ponte para transplante cardíaco no choque cardiogênico ou como terapia de suporte no choque obstrutivo por TEP. Entretanto, é pouco disponível, e deve ser considerada como medida de exceção.

#### Controle de frequência cardíaca

Por último, pode ser necessário o controle de frequência para otimização do débito cardíaco, em casos de bradiarritmias e taquiarritmias instáveis. Este tópico será mais bem abordado nos capítulos de bradiarritmias e taquiarritmias. Cabe ressaltar que é importante a diferenciação entre taquicardia compensatória no choque e a instabilidade hemodinâmica gerada pela taquiarritmia.

#### Otimização do conteúdo arterial de oxigênio

Outra abordagem para aumento da oferta de oxigênio é otimizar o conteúdo arterial de O<sub>2</sub>. Seus principais componentes são a saturação arterial de O<sub>2</sub> e a concentração de hemoglobina. A pressão parcial arterial de O<sub>2</sub> é um fator de menor magnitude, e sobre o qual não se consegue intervir.

#### Otimização da oxigenação

O racional por trás desta estratégia é aumentar a disponibilidade de O<sub>2</sub> para a zona de troca pulmonar e consequente aumento do fornecimento de O<sub>2</sub> aos tecidos, bem como evitar hipertensão pulmonar secundária à hipoxia. Isso não significa que todo paciente em choque receberá O<sub>2</sub> suplementar, mas que o parâmetro de oxigenação deve ser monitorado e se necessário instituída terapêutica apropriada.

No paciente crítico, a interface de escolha para o início da oxigenoterapia suplementar deve ser máscara não reinalante a 15 L/min ou dispositivo bolsa-válvula-máscara bem acoplado. Em pacientes em circulação espontânea e oximetria de pulso confiável, o suporte pode ser descalonado rapidamente para um alvo de saturação de 94 a 98%. Em pacientes com DPOC ou outros fatores de risco para hipercapnia, o alvo de saturação pode ser posteriormente ajustado para 88 a 92% com uso de dispositivos de FiO<sub>2</sub> ajustável.

**TABELA 7** Principais drogas vasodilatadoras

Droga	Dose usual	Ação	Comentários
Nitroprussiato de sódio	0,5-10 mcg/kg/min	Vasodilatador arterial e venoso, mediado pelo NO	Contraindicado na gestação

Droga	Dose usual	Ação	Comentários
Nitroglicerina	5-200 mcg/min	Vasodilatador principalmente venoso, mediado por GMPc	Vantagem teórica de melhora de perfusão coronariana

A ventilação não invasiva (VNI) tem utilidade limitada no choque, por risco de falha ou fadiga e subsequente necessidade de abordagem imediata de via aérea; porém pode ser considerada se presentes outras indicações para seu uso.

Em casos de dispneia grave, hipoxemia persistente, alteração de nível de consciência ou previsão de piora clínica importante, pode ser indicada IOT. Além de permitir a otimização da oxigenação, o acoplamento à ventilação mecânica reduz o consumo de O<sub>2</sub> por redução de trabalho respiratório. A pressurização torácica, entretanto, pode provocar queda da PA, por redução súbita da pré-carga e aumento da pós-carga de VE. Esse efeito é mais exacerbado com uso de drogas indutoras cardiodepressororas, como midazolam ou propofol. Portanto, é importante antes do procedimento haver otimização hemodinâmica e de oxigenação apropriadas, e dar preferência a indutores cardioestáveis (etomidato ou cetamina). Há recomendação de ajuste de dose (redução de dose do indutor e aumento de dose do bloqueador neuromuscular) em casos de instabilidade hemodinâmica em livros-texto da área, porém evidências atuais vêm trazendo maior incerteza quanto à indicação e ao efeito deste ajuste. Em relação ao receio do uso de etomidato por risco de insuficiência adrenal e piora hemodinâmica, há controvérsias sobre o impacto clínico de supressão com dose única, não devendo ser este fator de decisão na escolha do indutor.

#### Suporte transfusional

Apesar do racional fisiológico, não foi evidenciado benefício com suporte transfusional para concentrações de Hb acima de 7 a 8, devendo ser este considerado o alvo de manutenção e indicação de hemotransfusão. Em pacientes cardiopatas ou com síndrome coronariana aguda, é razoável um alvo mais alto, entre 8 e 8,5.

No contexto de choque hemorrágico/perda sanguínea aguda, não se deve aguardar a queda de níveis de Hb para indicação de transfusão, uma vez que essa queda é tardia em relação ao momento da reanimação inicial.

#### Redução do consumo de oxigênio

Outro ponto a se destacar é a redução do consumo periférico de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>). Para tal, deve-se evitar hipertermia e tremores, controlar a dor, reduzir ansiedade e agitação, bem como diminuir o trabalho respiratório conforme a possibilidade.

#### Tratamento do mecanismo de choque

Além do tratamento de suporte, deve ser instituído tratamento etiológico específico, prontamente, conforme hipóteses diagnósticas. Um resumo das principais etiologias e de seu tratamento encontra-se na Tabela 8.

**TABELA 8** Tratamento específico por mecanismo

Tipo de choque	Tratamento específico	
Hipovolêmico	Hemorrágico	Controle do foco de sangramento
	Não hemorrágico	Controle das perdas hídricas (diarreia, CAD etc.).
Vasoplégico	Séptico	ATB e controle do foco de infecção
	Anafilático	Epinefrina, exclusão do alérgeno
	Adrenal	Corticoides
	Neurogênico	Estabilização cervical e descompressão de fatores lesivos
Cardiogênico	Isquemia	Terapia de reperfusão
	Arritmias	Controle de ritmo/frequência
	Valvopatia	Intervenção cirúrgica

Tipo de choque	Tratamento específico	
Obstrutivo	TEP	Anticoagulação, trombólise química
	Tamponamento cardíaco	Pericardiocentese
	Pneumotórax hipertensivo	Toracocentese/drenagem

### Avaliação de resposta ao tratamento

O objetivo primordial do tratamento do choque é o restabelecimento da perfusão e metabolismo celular adequado. Para tal, alguns alvos fisiológicos já foram propostos, devendo ser usados de maneira conjunta e complementar.

Em primeiro lugar, destaca-se a restauração da pressão arterial, essencial para manutenção de perfusão sistêmica. Um alvo de pressão arterial média (PAM) de 65 a 70 é um objetivo inicial adequado na maioria das situações, porém ele deve ser guiado pela avaliação de janelas de perfusão tecidual (estado mental, pele e diurese). Uma PAM inferior a 65 pode ser aceitável no choque hemorrágico (desde que sem patologias neurológicas), dentro do conceito de hipotensão permissiva. Por outro lado, um alvo de PAM maior pode ser necessário no TCE/hipertensão intracraniana (para manejo de pressão de perfusão cerebral) ou pacientes com HAS crônica.

Outro parâmetro bem consolidado como alvo de tratamento é a medida seriada de lactato (*clearance* de lactato). Fisiologicamente, espera-se redução conforme há melhora de *status* de perfusão. Apesar de apresentar mudança mais lenta em relação à pressão arterial ou aferição de débito cardíaco, sua redução em um período de horas de terapêutica eficaz se correlaciona com menor mortalidade. Deve ser sempre considerado o contexto clínico e outras causas para hiperlactatemia, conforme abordado previamente.

Em comparação com o *clearance* de lactato, a avaliação seriada de perfusão periférica e tempo de enchimento capilar (TEC) parece ser equivalente, não sendo demonstrada diferença em mortalidade quando utilizada para guiar medidas terapêuticas no choque. Assim, é possível ter como alvo de tratamento a normalização de perfusão periférica/TEC, útil também em contextos de indisponibilidade de avaliação laboratorial rápida.

Parâmetros como saturação venosa central de O<sub>2</sub>, pressão venosa central ou delta de pCO<sub>2</sub> não são recomendados como alvos de tratamento no departamento de emergência, por baixa acurácia e falha de demonstração de superioridade em relação aos outros parâmetros citados.

### Choque persistente ou refratário

Dante da ausência de melhora do choque a despeito de terapêutica instituída, deve-se primeiro confirmar a adequação da monitorização (tamanho apropriado de manguito de PA, curva de oximetria sem artefatos, curva de PAi sem amortecimento) e de equipamentos (desconexão de circuitos, mau funcionamento de bombas infusoras, diluição e doses adequadas).

Uma vez descartada alteração factícia de sinais vitais, nos deparamos com o choque refratário. Não há consenso sobre sua definição, sendo as mais frequentes falha em atingir PA alvo apesar de vasopressores otimizados, a necessidade de altas doses/doses ascendentes de vasopressor ou uso prolongado de vasopressores sem que seja conseguido desmame. Seu mecanismo envolve alteração do metabolismo do NO, hiperprodução de espécies reativas de oxigênio, disfunção endotelial e mitocondrial, redução de resposta a catecolaminas e em última instância vasodilatação refratária.

O primeiro passo no manejo do choque refratário é a avaliação de intervenções para etiologias reversíveis, conjuntamente à avaliação de débito cardíaco e fluidorresponsividade. A associação de múltiplos vasopressores não é incomum e pode minimizar eventos adversos em relação a doses excessivas de um único vasopressor. Após medidas iniciais, casos que necessitam de terapias de resgate possuem desfechos muito negativos mesmo com sua aplicação. Alguns exemplos de terapias de resgate para choque vasoplégico são a administração de corticoides, correção agressiva de acidemia e azul de metileno intravenoso (inibidor de síntese de NO), entre outros<sup>60-64</sup>.

### Avaliação prognóstica

O prognóstico do paciente em choque circulatório é bastante diverso, variando com a causa de choque (e sua reversibilidade) e com quadro clínico prévio do paciente. Em geral, observa-se melhora progressiva de desfechos com diagnóstico e tratamento precoce do choque, especialmente no choque séptico. A presença de hipotensão persistente é associada a piores desfechos.

## Acompanhamento

Para pacientes com suspeita ou com diagnóstico confirmado de choque hemodinâmico, internação hospitalar em ambiente de unidade de terapia intensiva é sempre indicada.

**TABELA 9** Medidas para choque refratário

Medida	Dose usual	Ação	Eventos adversos
Hidrocortisona	50 mg EV 6/6h ou 200 mg/24h em infusão contínua	Aumento de resposta vascular a catecolaminas	Hiperglicemia, hipernatremia, infecção secundária
Bicarbonato de sódio	1-2 mEq/kg EV	Reversão de acidose metabólica	Hipernatremia, hipocalcemia iônica, acidose respiratória
Azul de metileno	1-2 mg/kg EV 6/6h ou 0,25 mg/kg/h em infusão contínua	Inibição de síntese de NO	Síndrome serotoninérgica, hipoxemia, hipertensão pulmonar
Cloreto de cálcio	1-2 g bolus + 20-50 mg/kg/h em infusão contínua	Aumento de sinalização vascular mediada pelo cálcio	Hipercalemia, inibição de efeitos beta-adrenérgicos
Hidroxicobalamina	5 g EV	Inibição de NO por retirada da circulação	Interferência com sensores de hemodiálise, acúmulo em pacientes com disfunção renal

Idealmente, o paciente que necessita de intervenções devido ao choque circulatório deve ser admitido em leito de terapia intensiva em até 6 horas. Entretanto, esta não é a realidade na maior parte dos departamentos de emergência, o que destaca a importância do conhecimento além do manejo imediato pelo emergencista. Não há definição precisa sobre o tempo de estabilidade hemodinâmica ou após quais intervenções o paciente pode ser transferido a ambiente não monitorizado.

## REFERÊNCIAS

1. Holler JG, Henriksen, DP, Mikkelsen S, et al. Shock in the emergency department; a 12 year population based cohort study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2016;24:87.
2. Blalock A. Shock. Archives of surgery. 1934;29(5):837.
3. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Clinical review: circulatory shock – an update: a tribute to professor max harry weil. Crit Care. 2012;16(6):239.
4. Graham J, Traylor J. Cyanide toxicity. Treasure Island: Statpearls; 2023.
5. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, et al. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management, and future directions of therapy. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(5):596-606.
6. Cocchi MN, Kimlin E, Walsh M, Donnino MW. Identification and resuscitation of the trauma patient in shock. Emerg Med Clin North Am. 2007;25(3):623-42.
7. Walls RM, et al. (eds.). Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. Philadelphia: Elsevier; 2022.
8. Kohsaka S. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Arch Intern Med. 2005;165(14):1643.
9. Shah M, Patnaik S, Patel B, Ram P, Garg L, Agarwal m, et al. Trends in mechanical circulatory support use and hospital mortality among patients with acute myocardial infarction and non-infarction related cardiogenic shock in the united states. Clin Res Cardiol. 2017;107(4):287-303.
10. Hajjar LA, Brandão Neto RA, Marino LO, Marchini JFM, Alencar JCG, Turaça K, et al. Medicina de emergência: abordagem prática. 18. ed. Barueri: Manole; 2024.
11. Zottmann V, Rottmann Fa, Müller-Pelzer K, Bode C, Wengenmayer T, Staudacher dL. Obstructive shock, from diagnosis to treatment. Rev Cardiovasc Med. 2022;23(7):248.
12. Porto CC, Porto AL, eds. Semiologia médica, 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
13. Smulders Y. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. Cardiovasc Res. 2000;48(1):23-33.
14. Machado FR, Cavalcanti AB, Braga MA, Tallo FS, Bossa A, Souza JL, et al. Sepsis in Brazilian Emergency Departments: a prospective multicenter observational study. Intern Emerg Med. 2023;18(2):409-21.
15. Singer M, Deutschman Cs, Seymour CW. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10.
16. Durand A, Duburcq T, Dekeyser T, Neviere R, Howsam M, Favory R, et al. Involvement of mitochondrial disorders in septic cardiomyopathy. Oxidative medicine and cellular longevity. 2017;2017:4076348.
17. Taylor MP, Wren P, O'Donnell AD. Presentation of neurogenic shock within the emergency department. Emerg Med J. 2016;34(3):157-62.

18. Guly HR, Bouamra O, Lecky FE. The incidence of neurogenic shock in patients with isolated spinal cord injury in the emergency department. *Resuscitation*. 2008;76(1):57-62.
19. Soar J, Pumphrey R, Cant A, Clarke S, Corbett A, Dawson P, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions: guidelines for healthcare providers. *Resuscitation*. 2008;77(2):157-69.
20. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Clinical review: circulatory shock – an update: a tribute to professor max harry weil. *Crit Care*. 2012;16(6):239.
21. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Clinical review: circulatory shock – an update: a tribute to professor Max Harry Weil. *Crit Care*. 2012;16(6):239.
22. Chameides L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF (eds). *Pediatric advanced life support provider manual*. Dallas: American Heart Association, 2016. p. 176.
23. Tseng J, Nugent K. Utility of the shock index in patients with sepsis. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2015;349(6):531-5.
24. Cannon CM, Braxton CC, Kling-Smith M, Mahnken JD, Carlton E, Moncure M. Utility of the shock index in predicting mortality in traumatically injured patients. *J Trauma*. 2009;67(6):1426-30.
25. Hernández G, et al. Effect of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status vs serum lactate levels on 28-day mortality among patients with septic shock. *JAMA*. 2019;321(7):654.
26. Ait-Oufella H, et al. Mottling score predicts survival in septic shock. *Intens Care Med*. 2011;5:801-807.
27. Odom SR, et al. Lactate clearance as a predictor of mortality in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;74(4):999-1004.
28. Mikulaschek A, Henry SM, Donovan R, Scalea TM. Serum lactate is not predicted by anion gap or base excess after trauma resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg*. 1996;40(2):218.
29. Caputo ND, Kanter M, Fraser R, Simón R. Comparing biomarkers of traumatic shock: the utility of anion gap, base excess, and serum lactate in the ed. *Am J Emerg Med*. 2015;33(9):1134-9.
30. Kofstad J. Base excess: a historical review – has the calculation of base excess been more standardised the last 20 years? *Clin Chimica Acta*. 2001;307(1-2):193-5.
31. Mallat J. Use of venous-to-arterial carbon dioxide tension difference to guide resuscitation therapy in septic shock. *World J Critical Care Med*. 2016;5(1):47.
32. Park M, Azevedo LCP, Maciel AT, Pizzo VR, Noritomi DT, da Cruz Neto LM. Evolutive standard base excess and serum lactate level in severe sepsis and septic shock patients resuscitated with early goal-directed therapy: still outcome markers? *Clinics*. 2006;61(1):47-52.
33. Reddick AD, Ronald J, Morrison WG. Intravenous fluid resuscitation: was poiseuille right? *Emerg Med J*. 2010;28(3):201-2.
34. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG. Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation*. 2012;83(1):40-5.
35. Cardenas-Garcia J, Schaub KF, Belchikov YG, Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH. Safety of peripheral intravenous administration of vasoactive medication. *J Hospital Med*. 2015;10(9):581-5.
36. Joosten A, Alexander B, Cannesson M. Defining goals of resuscitation in the critically ill patient. *Crit Care Clin*. 2015;31(1):113-32.
37. Reddy S, Weinberg L, Young P. Crystalloid fluid therapy. *Crit Care*. 2016;20(1).
38. Lewis SR, Pritchard MW, Evans DJ, Butler AR, Alderson P, Smith AF, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018;8(8).
39. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *New Engl J Med*. 2007;357(9):874-84.
40. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Crit Care Med*. 2021; 47(11):1181-247.
41. Hammond NE, Zampieri FG, Di Tanna GL, Garside T, Adigbli D, Cavalcanti AB, et al. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults – a systematic review with meta-analysis. *NEJM Evidence*. 2022;1(2).
42. Finfer S, Micallef S, Hammond N, Navarra L, Bellomo R, Billot L, et al. Balanced multielectrolyte solution versus saline in critically ill adults. *New Engl J Med*. 2022.
43. Douglas IS, Alapat PM, Corl KA, Exline MC, Forni LG, Holder AL, et al. Fluid response evaluation in sepsis hypotension and shock: a randomized clinical trial. *Chest*. 2020;158(4).
44. Kattan E, Ospina-Tascón GA, Teboul JL, Castro R, Cecconi M, Ferri G, et al. Systematic assessment of fluid responsiveness during early septic shock resuscitation: secondary analysis of the andromeda-shock trial. *Critic Care*. 2020;24(1).
45. Bentzer P, Griesdale de, Boyd J, Maclean K, Sironnis D, Ayas NT. Will this hemodynamically unstable patient respond to a bolus of intravenous fluids? *JAMA*. 2016;316(12):1298.
46. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intens Care Med*. 2010;36(9):1475-83.
47. Kattan E, Castro R, Miralles-Aguiar F, Hernández G, Rola P. The emerging concept of fluid tolerance: a position paper. *J Crit Care*. 2022;71:154070.
48. Argaiz ER, Rola P, Haycock KH, Verbrugge FH. Fluid management in acute kidney injury: from evaluating fluid responsiveness towards assessment of fluid tolerance. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2022.
49. Shi R, Hamzaoui O, De Vita N, Monnet X, Teboul JL. Vasopressors in septic shock: which, when, and how much? *Ann Translational Med*. 2020;8(12):794-4.
50. Permpikul C, Tongyoo S, Viarasilpa T, Trainarongsakul T, Chakorn T, Udompanturak S. Early use of norepinephrine in septic shock resuscitation (censer). A randomized trial. *Am J Respiratory and Crit Care Med*. 2019;199(9):1097-105.

51. Shi R, Hamzaoui O, De Vita N, Monnet X, Teboul JL. Vasopressors in septic shock: which, when, and how much? *Ann Translational Med.* 2020;8(12):794-4.
52. Banothu KK, Sankar J, Kumar UV, Gupta P, Pathak M, Jat KR, et al. A randomized controlled trial of norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine as first-line vasoactive agents in children with fluid refractory cold septic shock. *Crit Care Explor.* 2022;5(1):e0815.
53. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *New Engl J Med.* 2010;362(9):779-89.
54. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hébert PC, Cooper DJ, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *New Engl J Med.* 2008;358(9):877-87.
55. Holden D, Ramich J, Timm E, Pauze D, Lesar T. Safety considerations and guideline-based safe use recommendations for "bolus-dose" vasopressors in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2018;71(1):83-92.
56. Cole JB, Knack SK, Karl ER, Horton GB, Satpathy R, Driver BE. Human errors and adverse hemodynamic events related to "push dose pressors" in the emergency department. *Journal of Medical Toxicology.* 2019;15(4):276-86.
57. Ranadive SM, Eugene AR, Dillon G, Nicholson WT, Joyner MJ. Comparison of the vasodilatory effects of sodium nitroprusside vs. nitroglycerin. *J Appl Physiology.* 2017;123(2):402-6.
58. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax.* 2017;72(1).
59. Carson JL, Stanworth SJ, Dennis JA, Trivella M, Roubinian N, Fergusson DA, et al. Transfusion thresholds for guiding red blood cell transfusion. *Cochrane database of systematic reviews.* 2021;2022(1).
60. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *New Engl J Med.* 2014;370(17):1583-93.
61. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma.* 2002;52(6):1141-6.
62. Masyuk M, Wernly B, Lichtenauer M, Franz M, Kabisch B, Muessig JM, et al. Prognostic relevance of serum lactate kinetics in critically ill patients. *Intens Care Med.* 2018;45(1):55-61.
63. Castro R, Kattan E, Ferri G, Pairumani R, Valenzuela ED, Alegría L, et al. Effects of capillary refill time-vs. Lactate-targeted fluid resuscitation on regional, microcirculatory and hypoxia-related perfusion parameters in septic shock: a randomized controlled trial. *Ann Intens Care.* 2020;10(1).
64. Jentzer JC, Vallabhajosyula S, Khanna AK, Chawla LS, Busse LW, Kashani KB. Management of refractory vasodilatory shock. *Chest.* 2018;154(2):416-26.

## Cefaleias

Bárbara Canto Estevam  
 Fernanda Vargas Gonçalves  
 Helena Ribeiro Aiello Amat  
 Tauani dos Santos Cordeiro  
 Victor Paro da Cunha

### PONTOS PRINCIPAIS

- A cefaleia é uma queixa comum no departamento de emergência, associada a causas potencialmente graves e causas associadas à redução importante da qualidade de vida.
- Diferenciar as causas primárias e secundárias, assim como os sinais de alarme para esses pacientes, é a medida inicial mais importante no departamento de emergência.
- Os múltiplos diferentes mecanismos fisiopatológicos envolvidos na sensação de cefaleia tornam seu manejo diagnóstico e terapêutico potencialmente complexo.
- A anamnese e o exame físico direcionados para os sinais de alarme são as armas mais importantes na investigação inicial desses pacientes. Mesmo assim, exames complementares são comumente necessários.
- Mesmo nos pacientes sem causas graves de cefaleia, o manejo sintomático no departamento de emergência ainda pode ser complexo e demanda uma abordagem multimodal.

### INTRODUÇÃO

A cefaleia é uma das queixas mais comuns no departamento de emergência (DE). Estudos epidemiológicos estimam que 94% dos homens e 99% das mulheres irão apresentar pelo menos um episódio durante a vida. As cefaleias primárias são os principais tipos de cefaleia mais atendidos no DE, sendo a cefaleia tensional e migrânea as mais comuns. Dada sua elevada prevalência, grande potencial de prejuízo à qualidade de vida e possíveis etiologias graves subjacentes, é indispensável que o médico emergencista saiba reconhecer os principais padrões de cefaleia e instituir o tratamento adequado a cada caso. Para identificar os possíveis tipos, o profissional deve conhecer ferramentas disponíveis para seu diagnóstico, como a Classificação Internacional de Cefaleias (*The International Classification of Headache Disorders – ICHD*), documento publicado pela International Headache Society e que está em sua terceira edição (ICHD-3).

Usualmente, as cefaleias são divididas em primárias ou secundárias. Cefaleias primárias são aquelas em que a dor corresponde à própria doença ou síndrome. Nesses casos, não há lesão tecidual que justifique a dor, mas disfunções de modulações sensitivas. Por outro lado, cefaleias secundárias são consequências de distúrbios locais ou sistêmicos, os quais podem ou não estar associados a lesões estruturais. No ICHD-3, além das cefaleias primárias e secundárias, cujas subclassificações se encontram na Tabela 1, há menção a um terceiro grupo, que corresponde às neuropatias, às dores faciais e a outras cefaleias.

No DE, é de extrema importância o reconhecimento de fatores que sugerem causas graves, os quais estão associados a maior mortalidade, como neoplasias intracranianas, acidentes vasculares cerebrais (isquêmicos ou hemorrágicos), hemorragia subaracnoide (HSA), trombose venosa cerebral (TVC), dissecção cervical ou intracraniana, emergências hipertensivas, neuroinfecções, trauma e distúrbios de circulação líquórica, como a hidrocefalia aguda. Sempre que um sinal de alarme for identificado (Tabela 2), também chamado de *red flag*, o paciente deverá ser observado ou seguir para investigação complementar.

**TABELA 1** Classificação das cefaleias

Cefaleias primárias	Migrânea Cefaleia tensional Cefaleias trigeminoautonômicas Outros distúrbios primários
Cefaleias secundárias	Cefaleia associada a trauma ou à injúria de cabeça ou pescoço Cefaleia atribuída à desordem vascular intracraniana ou cervical Cefaleia atribuída à desordem intracraniana não vascular Cefaleia associada ao abuso de substâncias ou à abstinência Cefaleia associada à infecção Cefaleia associada a um distúrbio da homeostase Cefaleia associada à desordem em olhos, nariz, orelhas, seios paranasais, dentes, orofaringe ou qualquer outra estrutura facial ou cervical Cefaleia associada à desordem psiquiátrica
Neuropatias, dores faciais e outras cefaleias	Lesões dolorosas de nervos cranianos e outras dores faciais

Fonte: adaptado de Headache Classification Committee of the International Headache Society, 2018.

## FISIOPATOLOGIA

A dor é definida como uma experiência repulsiva, relacionada ao dano tecidual concretizado ou em potencial. Aqui, precisamos compreender dois tipos de dor: a nociceptiva, desencadeada pela lesão de tecidos musculares, tendíneos ou ósseos, que é percebida pela ativação de receptores; e a neuropática, causada por uma adaptação inadequada da plasticidade neuronal, em que os mecanismos algicos são exacerbados ou propiciam a persistência da dor. Esta pode ser de duração prolongada, persistindo após período de cura ou cicatrização, e ter sintomas positivos, como parestesia e alodinia, ou negativos, como anestesia ou hipoestesia. A cefaleia pode ter componente neuropático ou nociceptivo e pode ser secundária a uma dor intracraniana ou extracraniana. Em geral, o encéfalo é indolor, porém o seu envolto, as meninges e bainhas de nervos craniano, são capazes de transmitir os sinais e desencadear a sensação dolorosa. Assim, pode ser resultado de uma série de alterações, como estiramento da dura-máter ou de vasos sanguíneos, da vasodilatação venosa, irritação tóxica (como pode ocorrer após a ingestão alcoólica), variação entre distensão e relaxamento da parede do vaso. Irritação de estruturas intranasais, espasticidade de músculos da região cervical ou couro cabeludo e dificuldade em acomodar o cristalino podem causar cefaleia de origem extracraniana<sup>1,3</sup>.

**TABELA 2** Lista de sinais de alarme (*red flags*) e possíveis diagnósticos ameaçadores à vida ou com potencial de causar importante prejuízo funcional

Sinais sistêmicos (febre, <i>rash</i> , perda ponderal, doenças reumatológicas)	Infecções Neoplasia
História atual ou pregressa de neoplasia	Acometimento primário ou secundário por neoplasia
Déficit neurológico focal	Doenças intracranianas vasculares (AVCi, AVCh) Doenças intracranianas avasculares
Início súbito ou abrupto	Doenças intracranianas vasculares (AVCi, AVCh) Hemorragia subaracnóidea

	Emergências hipertensivas
	Trombose venosa cerebral (TVC)
	Dissecção cervical ou intracraniana
Início após os 50 anos	Doenças intracranianas vasculares (AVCi, AVCh)
	Arterite de células gigantes
Mudança de padrão recente	Neoplasias
	Doenças intracranianas vasculares
	Doenças intracranianas não vasculares
Mudança de posição corporal	Cefaleias associadas à hipertensão ou à hipotensão liquórica
Associada a papiledema	Neoplasias
	Emergências hipertensivas
	Hipertensão intracraniana
	Pseudotumor cerebral
Puerpério ou gestação	Emergências hipertensivas gestacionais
	Trombose venosa cerebral
	Cefaleia pós-punção
	Anemia
	Síndrome de Sheehan
Associada à trauma	Hemorragia subdural
	Hemorragia epidural
Pacientes imunossuprimidos	Doenças infecciosas oportunistas
	Neoplasias primárias ou secundárias
Cefaleia associada à dor ocular e à sinais autonômicos	Pode ser cefaleia primária, mas devem ser excluídas causas secundárias

AVCh: acidente vascular cerebral hemorrágico; AVCi: acidente vascular cerebral isquêmico.

A maior parte da dor associada à cefaleia, principalmente na enxaqueca e na cefaleia vascular, é transmitida pelo quinto nervo craniano e costuma ser difícil de localizar. O mecanismo mais aceito para justificar a dor neuropática é a geração ectópica de impulsos nervosos que sensibilizam as fibras de pequeno calibre. Após a lesão neural, os pacientes podem apresentar alteração nos canais iônicos, causando aumento da excitabilidade axonal das fibras finas. Essa excitabilidade, muitas vezes, é gerada longe do foco inicial da lesão<sup>2</sup>.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Visto que a cefaleia é um sintoma e há vasta possibilidade de etiologias, neste capítulo, após descrever aspectos básicos da anamnese e do exame físico necessários para que uma boa e segura hipótese diagnóstica seja aventada, serão discutidos os critérios diagnósticos das principais cefaleias, tomando por base o ICHD-3 e sua abordagem principal, incluindo fisiopatologia, exames complementares e tratamento direcionado<sup>4,6</sup>.

### História clínica

A história clínica deve ser realizada para caracterizar a cefaleia. Os achados podem ser mínimos e inespecíficos, mesmo em casos graves. Para isso, onze elementos devem ser investigados:

- Presença de sinais de alarme (Tabela 2).

- Natureza: a cefaleia é em pontada? Facada? Pulsátil? Pressão? Queimação? Alguns estudos indicam que a dor em trovoada tem sido mais associada a casos de sangramento intracraniano.
- Localização: é holocraniana? Hemicraniana? Migrou de um lado para o outro? Tem alguma localização especial (ex.: retro-orbitária)?
- Temporalidade: há quanto tempo se instalou a cefaleia? Vem piorando com o passar do tempo? Se foi de início agudo e intenso, fora do padrão habitual das cefaleias anteriores pode indicar um quadro de HSA, mesmo que a dor esteja melhorando no momento da avaliação.
- Frequência: quantas vezes na semana/mês/ano você apresenta essa cefaleia? É crônica? É recorrente?
- Periodicidade: há um período no dia em que a dor piora ou ocorre?
- Duração: a cefaleia durou quanto tempo? A cefaleia costuma durar quanto tempo? A cefaleia está presente neste momento?
- Sintomas associados: há fotofobia, fonofobia, náuseas ou vômitos?
- Fatores de melhora: existe algo que alivia/retira a dor?
- Fatores de piora: existe algo que piora a dor, como tosse e espirros, atividade física, atividade sexual ou estímulos no território do trigêmeo?
- Irradiação: a dor é restrita a algum ponto ou irradia para outro local?

#### Elementos fundamentais

- Determinar o início e o padrão da dor; uma variação acentuada do padrão de dores crônicas pode indicar um problema grave ou novo. Um início agudo e rápido pode indicar cefaleia de origem cerebrovascular.
- Verificar o que o paciente estava fazendo no momento do início da cefaleia pode ser bastante útil. Dores que se iniciam com esforço físico têm relação com hemorragia intracraniana. Sabe-se que a síndrome da cefaleia pós-coito é bem conhecida e pode ser confundida com HSA, contudo esta pode estar relacionada com coito. Nesse contexto, é frequente a necessidade de descartar esse diagnóstico crítico.
- Caso haja traumatismo crânioencefálico, deve-se fazer o diagnóstico diferencial de hematoma subdural e epidural, além de HSA traumática, hemorragia intraparenquimatosa, traumas cranianos fechados, como concussão e lesão axonal difusa, e fraturas cranianas<sup>17</sup>.

#### Exame físico

- Sinais vitais anormais: a presença de febre torna o diagnóstico de enxaqueca e cefaleia tensional improvável. Nesse contexto, deve-se pensar em infecção e inflamação do sistema nervoso central (SNC). Raramente, elevações na pressão arterial devem ser consideradas causas de cefaleia, em especial a presença de outros fatores, como confusão mental, déficits focais e hipertensão intracraniana, são necessárias para que se faça a suspeita de encefalopatia hipertensiva. Muito mais comum é a elevação dos níveis pressóricos associados ao quadro de dor, e geralmente o manejo do sintoma é eficaz em reduzir os níveis tensionais.
- Aparência toxêmica: pacientes que adoecem de forma aguda e apresentam sinais como estado mental alterado, letargia, perfusão prejudicada, palidez e febre, associados a dor de cabeça, podem estar apresentando uma doença sistêmica ou infecção do SNC.
- Alteração do nível de consciência: mudança do estado mental não ocorre em cefaleias benignas, e quando há alteração aumenta a probabilidade de encefalite, meningite, HSA ou lesões no SNC.
- Sinais meníngeos: o meningismo pode indicar tanto infecções quanto HSA, podendo ser úteis esses sinais no diagnóstico diferencial. Contudo, em pacientes com mais de 60 anos, são menos sensíveis e específicos. A tríade clássica de meningite ocorre em 41% dos pacientes, que consiste em febre (74%), rigidez nucal (74%) e mudança do estado mental (71%), na maioria das vezes súbito. Além disso, há dor de cabeça (84%). A rigidez nucal deve ser avaliada em pacientes com cefaleia, e o sinal clássico é o Brudzinski, que é a flexão espontânea dos quadris durante a tentativa de flexão passiva do pescoço. Outro sinal é o de Kernig, que se refere à incapacidade ou relutância em permitir a completa extensão do joelho quando o quadril é flexionado a 90°.
- Alterações oftalmológicas: avaliar os olhos em alguns casos de cefaleia pode ajudar no diagnóstico diferencial. O papiledema pode indicar aumento da pressão intracraniana, por um tumor ou alguma outra anormalidade estrutural. Diminuição da acuidade visual ou perda dela pode ocorrer nos casos

de comprometimento vascular na arterite de células gigantes ou dissecção da carótida; além disso, é possível que aconteça em glaucoma agudo fechado angular, e em casos assim o exame pode revelar córnea edematosas, rubor ciliar e resposta pupilar lenta. Hemorragia de retina pode ocorrer em casos de hipertensão arterial sistêmica. Defeitos de campo visual podem significar um processo envolvendo o nervo óptico, radiações ópticas ou córtex occipital, sendo PRESS ou AVCi posterior causas possíveis.

### **Exame neurológico**

A presença de uma anormalidade neurológica focal associada à cefaleia tem sido correlacionada a maior probabilidade de alterações no exame de imagem, sendo esse o maior preditor de doenças neurológicas graves. Os achados podem ser bastante sutis e, muitas vezes, podem passar despercebidos pelo paciente, como leve assimetria pupilar, déficit de campo visual, resposta plantar extensora ou mais pronunciados, como perda de visão unilateral, ataxia ou convulsão.

Os achados neurológicos focais podem indicar diversas causas secundárias de dor de cabeça, como AVCi e AVCh, além de hemorragias intracranianas, tumor cerebral, glaucoma agudo fechado angular, abscesso cerebral e dissecção de artéria carótida ou vertebral. Sinais como disartria, disfagia, diplopia, ataxia e vertigem podem indicar problemas de circulação posterior.

As alterações não focais do estado mental, como redução do nível neurológico, podem indicar HSA, processos infecciosos como encefalite e meningite, tóxicos como monóxido de carbono e desbalanços metabólicos como hipoxia. Além disso, é importante verificar a glicemia capilar, já que, em caso de hipoglicemia, pode-se ter alteração do nível neurológico até sinais focais. A Tabela 3 descreve importantes achados no exame físico e sua correlação com possíveis causas de cefaleia.

**TABELA 3** Achados no exame físico neurológico e possíveis causas

<b>Achados</b>	<b>Causas possíveis</b>
Alterações não focais do nível de consciência	Encefalite, meningite, HSA, hematoma subdural, anoxia, aumento da pressão intracraniana, intoxicação por monóxido de carbono
Alterações focais e do nível de consciência	Hemorragia intraparenquimatoso, herniação transtentorial, acidente vascular cerebral
Pupila midriática com paralisia do terceiro nervo	Cone de pressão tentorial, efeito de massa (aneurisma, sangramento, abscesso ou tumor)
Déficit sensorial ou motor lateralizado	Acidente vascular cerebral, hematoma subdural, hematoma epidural, enxaqueca hemiplégica ou anestésica (rara), síndrome de vasoconstrição cerebral reversível, trombose venosa central
Déficits de equilíbrio e coordenação	Dissecção da artéria cervical, hemorragia cerebelar aguda, cerebelite aguda (principalmente crianças), intoxicação química de vários tipos
Déficits da motricidade extraocular (NC III, IV e VI)	Lesão expansiva, neuropraxia (cefaleia pós-traumática), HII

HII: hipertensão intracraniana idiopática; HSA: hemorragia subaracnoide; NC: nervo craniano. Fonte: adaptado de Walls et al., 2022.

No caso das cefaleias primárias, como enxaqueca, pode ocorrer déficit de campo visual bilateral dentro do mesmo hemicampo associado a escotomas positivos, caracterizando-se a aura visual. Contudo, déficits focais não devem ser associados a enxaqueca, a não ser que o mesmo sinal tenha ocorrido em casos de enxaqueca; assim, faz-se necessário investigar qualquer sinal focal novo ou atípico no DE. Uma forma de diferenciar os sinais de enxaqueca de outras alterações mais graves são os fenômenos positivos e negativos descritos na Tabela 4. Os achados positivos geralmente indicam uma etiologia de enxaqueca ou convulsão, e os sinais negativos sugerem etiologias secundárias, como isquemia e sangramentos. Em alguns casos de enxaqueca, os sintomas positivos são mais comuns, mas podem mudar para negativos, diante disso é necessária uma boa história clínica para auxílio no diagnóstico<sup>9,10</sup>.

**TABELA 4** Fenômenos neurológicos “positivos” versus “negativos” com dor de cabeça

Sinal	Positivos	Negativos
Visual	Escotomas	Cegueira
Motor	Movimento involuntário dos músculos	Diminuição de força
Sensorial	Parestesia em membros (formigamento)	Hipoestesia
Discurso	Palavras sem sentido	Disartria

Fonte: adaptado de UpToDate, 2023.

## EXAMES COMPLEMENTARES

Pacientes que apresentem sinais de alarme ou outros sinais sugestivos de cefaleia secundária possivelmente irão necessitar de avaliação com exames complementares<sup>4</sup>.

### Tomografia de crânio e ressonância magnética

Os exames de imagem são indicados a pacientes que apresentam cefaleia de início recente e sem critérios diagnósticos para cefaleias primárias ou com presença de sinais de alarme. Quando se optar pela realização de exame complementar, o paciente também deve ser informado de que achados incidentais, provavelmente não relacionados à dor de cabeça, podem ser observados e que nem sempre possuem tratamento específico.

A escolha do tipo de exame de imagem e a necessidade de contraste intravenoso dependem do quadro clínico e da suspeição diagnóstica. No DE, a tomografia de crânio (TC) apresenta uma série de vantagens em comparação com a ressonância magnética (RM). A TC está amplamente disponível nos grandes centros e leva apenas alguns minutos, possibilitando a realização do exame em pacientes com risco de instabilização clínica e que necessitam de monitoramento/suporte vital. Além disso, a maioria das causas de cefaleia potencialmente fatais, como hemorragia intracraniana e tumores, é facilmente detectada nesse método. A TC é altamente sensível para hemorragia, cujos sinais são geralmente evidentes para o radiologista geral e para o emergencista.

A *Subarachnoid Hemorrhage Rule* é uma ferramenta de decisão clínica que foi validada como 100% sensível a captar todos os pacientes com essa patologia e pode ser aplicada em pacientes  $\geq 15$  anos com nova cefaleia de forte intensidade não traumática e que atinge intensidade máxima em 1 hora. Os pacientes necessitam de investigação se um ou mais dos seguintes critérios estejam presentes: idade  $\geq 40$  anos, dor ou rigidez cervical, perda de consciência presenciada, início durante esforço, dor de cabeça “em trovoada” (com pico instantâneo da dor) ou flexão limitada do pescoço no exame.

Já a RM como exame inicial é indicada em casos muito reservados, como gestantes com cefaleias com sinais de alarme. Usualmente, é realizada quando avaliação mais específica é necessária após avaliação inicial com TC que não evidenciou substratos anatômicos para cefaleias ou em casos de pacientes com neoplasias intracranianas já conhecidas, pacientes com sinais indiretos de hipertensão intracraniana, sintomas sugestivos de dor trigeminal, cefaleia crônica com novas características e imunossuprimidos.

Os critérios de adequação do American College of Radiology fornecem orientação geral para muitos cenários clínicos comuns de dor de cabeça, e, quando a decisão não é óbvia, a consulta com o radiologista pode ser útil para facilitar a tomada de escolha. Quando se faz necessária a avaliação de vasos, a angiografia cerebral e cervical usando TC ou a angiografia por ressonância podem ser realizadas como exames complementares. Entretanto, para avaliação de cefaleia no DE, raramente é necessário esse tipo de estudo, exceto quando há alta suspeição de cefaleia secundária à dissecção de vasos cervicais e intracranianos.

### Punção liquórica

A punção liquórica é indicada com urgência em pacientes com cefaleia quando há suspeita clínica de HSA no contexto de uma TC de crânio normal ou quando há suspeita clínica de etiologia infecciosa,

inflamatória ou neoplásica para análise do líquido cefalorraquidiano ou em casos de suspeita de hipertensão intracraniana idiopática (pseudotumor cerebral) para aferição da pressão de abertura.

### **Ultrassonografia point-of-care**

No contexto da cefaleia, a ultrassonografia *point-of-care* (POCUS) pode fornecer informações sobre a presença de sinais indiretos de hipertensão intracraniana através da avaliação da bainha do nervo óptico. Esse exame pode ser realizado com maior facilidade e menos limitações em relação à avaliação da fundoscopia, já que para o segundo é necessário midríase farmacológica e um ambiente com iluminação reduzida. O exame pode ser feito na suspeição de cefaleia secundária a massas expansivas, pseudotumor cerebral, infecções do SNC e sangramentos. Em caso de positividade, pode ser associado a outros métodos, como TC de crânio e punção liquórica, a depender da suspeição diagnóstica, fazendo que estes exames, não inócuos, sejam feitos de maneira mais criteriosa.

### **Quando solicitar exames laboratoriais?**

Quando há alta suspeição de cefaleia secundária, a depender da possível etiologia, faz-se necessária a solicitação de exames laboratoriais complementares. Em casos de suspeita de neuroinfecção, a análise do líquido cefalorraquidiano será primordial para o diagnóstico diferencial, assim como a solicitação de sorologias. Em caso de detecção de HIV, também é possível investigar outros tipos de cefaleia secundárias, como as decorrentes de tumores do SNC<sup>8</sup>.

### **Migrânea/enxaqueca**

#### **Principais causas de cefaleia primária**

A migrânea típica é marcada por quatro fases: pródromo, aura, cefaleia e pós-dromo. No passado, postulava-se que a cefaleia migranosa era causada por vasodilatação cerebral e que a presença de aura ocorria na presença de vasoconstrição. Contudo, essa teoria está ultrapassada e acredita-se que a migrânea ocorra por distúrbios de processamento neural e inflamação neurogênica, podendo levar à sensibilização, ou seja, à redução do limiar de resposta dos neurônios aos estímulos nociceptivos e não nociceptivos. O destaque na fisiopatologia da doença é a ocorrência da depressão alastrante cortical, que representa uma onda de despolarização neuronal e glial autopropagada pelo córtex seguida por supressão da atividade neuronal, a qual altera a permeabilidade da barreira hematoencefálica e ativa aferentes do nervo trigêmeo. É a ativação trigeminal que leva à produção de neuropeptídeos associados à inflamação neurogênica, marcada por vasodilatação e extravasamento de proteínas localmente. Dentre os neuropeptídeos vasoativos, destacam-se a substância P e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP). Estudos demonstraram que pacientes com história de migrânea tiveram crises de dor desencadeadas pela infusão de CGRP e que a administração de sumatriptana, medicação amplamente usada atualmente para controle de migrânea, reduziu os níveis de CGRP. Dessa forma, sugere-se atualmente que a migrânea se deva a uma disfunção neuronal primária e não a um puro distúrbio vascular. A aura, anteriormente associada à vasoconstrição, hoje é associada à percepção consciente da onda de despolarização cortical. Por outro lado, acredita-se que, na migrânea sem aura, a despolarização cortical ocorra em áreas em que ela não é conscientemente percebida.

Atualmente, a existência de gatilhos para a crise de dor também está sendo questionada, já que o que era conhecido como gatilho, na verdade, pode ser consequência da fase prodromica, marcada por alterações hipotalâmicas: irritabilidade, problemas de concentração, distúrbios do sono, fadiga, alteração de sensibilidade ao som e à luz, desejos alimentares e fraqueza muscular. O pródromo é descrito em até 77% dos pacientes e costuma preceder a dor em 24 a 48 horas.

A segunda fase da migrânea, a aura, dura de 5 a 60 minutos, acomete de 20 a 25% dos pacientes e pode ser marcada por sintomas neurológicos positivos ou negativos, sendo as alterações visuais as mais comuns. Dentre as alterações possíveis, estão descritas alterações visuais positivas (*flash*, fosfenas, espectros de fortificação), visuais negativas (escotomas, hemianopsias), sensitivas (hipoestesia, hiperestesia, alterações de paladar e olfato), motoras (enxaqueca hemiplégica), distúrbios de linguagem e distúrbios de tronco (disartria, vertigem, zumbido, coordenação). Apesar de normalmente durar até 60 minutos, alguns pacientes podem ter aura prolongada e, ainda que costuma preceder a cefaleia, a aura pode estar presente antes, durante e após a dor.

A terceira fase é a de cefaleia, tipicamente marcada por dor cefálica unilateral, pulsátil, associada à fotofobia e à fonofobia e acompanhada de náuseas e vômitos. É descrita como intensa e dura de 4 a 72 horas. Raramente casos graves podem prolongar sua duração, com descrições superiores a 72 horas; esse aspecto costuma ser referido como *status migrainosus* e pode estar associado a importante morbidade.

No pós-dromo, a fase que sucede a cefaleia, os pacientes podem descrever de 1 a 2 dias de dificuldade de concentração, fadiga, depressão, esgotamento e, em alguns casos, euforia<sup>11,12</sup>.

### Tratamento da crise de migrânea

Como primeira linha de manejo, para pacientes com crise leve a moderada, estão indicados anti-inflamatórios não hormonais ou analgésicos. Caso a crise seja moderada a grave, é recomendado um triptano associado a um anti-inflamatório não hormonal.

Se o paciente apresentar náuseas e vômitos, estará indicado o uso de antieméticos, preferencialmente a metoclopramida, por ser um antagonista dopaminérgico, e a ondansetrona deve ser evitada. A metoclopramida deve ser considerada uma droga isoladamente antimigranosa que pode ser usada de maneira sinérgica em pacientes com enxaqueca, mesmo na ausência de sintomas eméticos.

Triptanos são agonistas dopaminérgicos e a classe de medicamentos mais específica para tratamento de migrânea. Atualmente são subutilizados. No DE, o triptano mais prescrito é a sumatriptana, na dose de 6 mg via subcutânea. Caso o paciente não apresente melhora, uma nova dose pode ser administrada após 2 horas.

*Guidelines* internacionais e nacionais de manejo de cefaleia desencorajam o uso de opioides no tratamento da migrânea, pois essas medicações são pouco eficazes no manejo de uma dor com cunho predominantemente neuropático, como a enxaqueca, além de serem associadas a importantes efeitos colaterais, em especial a cefaleia associada ao abuso de analgésicos<sup>15</sup>.

Outra medicação frequentemente indicada para o manejo de crises de enxaqueca é dexametasona, na dose única de 10 mg, IM ou IV, no DE. Alguns estudos demonstraram benefício nos casos moderados a graves, especialmente em situações de crises prolongadas com duração superior a 48-72 horas, reduzindo a procura do DE pelo paciente durante aquela mesma crise. Para casos refratários, são possibilidades de uso a clorpromazina (12,5 mg em 500 mL de SF 0,9% em infusão lenta), o haloperidol e o bloqueio anestésico de nervos periféricos.

Clorpromazina é uma droga antipsicótica típica associada à modulação de diversos neurotransmissores cerebrais, sendo uma medicação eficaz no manejo de dores neuropáticas, porém seu efeito sobre receptores diversos justifica a presença de efeitos colaterais múltiplos. São bem descritas hipotensão arterial e arritmias cardíacas, por esse motivo sua infusão é indicada sobre monitorização hemodinâmica contínua com reavaliações dos valores pressóricos em até 2-3 horas após a sua infusão.

Realizar o bloqueio de nervos periféricos pode ser uma opção de tratamento em pacientes com crise grave e prolongada, com destaque para o bloqueio do nervo occipital maior e do gânglio esfenopalatino.

Para realizar o bloqueio do nervo occipital maior, utilizam-se a proeminência occipital e o processo mastoide como marcos anatômicos. Para a administração do anestésico, imagina-se uma linha que conecte essas duas regiões, dividindo-a em três partes iguais. A injeção do anestésico deve ser feita no terço proximal à proeminência occipital, uni ou bilateralmente. O volume de anestésico deve ser de 1,5 a 3 mL, e a profundidade, de 3 a 4 mm. O bloqueio esfenopalatino, por sua vez, é realizado ipsilateralmente a partir da introdução intranasal de uma haste de algodão embebida em lidocaína.

De forma geral, é recomendado, independentemente do bloqueio, que antes da injeção de anestésico seja realizada aspiração, a fim de evitar que a administração do fármaco ocorra no intravascular. Além disso, após a injeção do anestésico, a sensibilidade cutânea deve ser testada. O teste deve ser feito após 5 minutos da administração de lidocaína e após 15 minutos se o anestésico escolhido for a bupivacaína.

**TABELA 5** Anti-inflamatórios não hormonais e analgésicos simples

Paracetamol	1 g VO
Dipirona	1 g VO ou IV
Ibuprofeno	400-600 mg VO
Cetorolaco	10 mg SL, 30 mg IV, 60 mg IM
Naproxeno	275-825 mg VO

Cetoprofeno	100 mg VO ou IV
Tenoxicam	20 mg IM ou IV

**TABELA 6** Triptanos

Sumatriptana	Comprimidos de 25, 50 e 100 mg (dose máxima VO: 300 mg); injeção subcutânea: 6 mg (dose máxima: 12 mg)
Zolmitriptana	Comprimidos de 2,5 mg; dose máxima: 10 mg
Rizatriptana	Comprimidos de 10 mg; dose máxima: 20 mg
Naratriptana	Comprimidos de 2,5 mg; dose máxima: 5,0 mg

**TABELA 7** Antieméticos bloqueadores de receptores de dopamina

Metoclopramida	10 mg VO ou IV
Clorpromazina	12,5 mg IV em infusão lenta (velocidade máxima: 1 mg/minuto; dose máxima: 25 mg)

Além de orientações medicamentosas, os pacientes devem ser orientados quanto a medidas não farmacológicas que podem ser úteis, como repouso em local escuro e silencioso, higiene do sono, compressas frias no local da dor, hidratação, mudanças de estilo de vida (alimentação saudável, exercícios físicos, meditações guiadas, psicoterapia, exercícios de respiração), *biofeedback* e encaminhamento para acompanhamento em atenção primária<sup>7</sup>.

### Cefaleia tensional

A cefaleia do tipo tensional é muito comum, com prevalência ao longo da vida na população geral variando em diferentes estudos entre 30 e 78%, gerando um alto impacto socioeconômico. É caracterizada por uma dor leve a moderada, usualmente bilateral, constante e não latejante, frequentemente descrita pelos pacientes como uma sensação de aperto ou pressão. Não piora com a atividade física e não está associada a náuseas, apesar de poder estar associada sensibilidade à luz ou ao som, o que a distingue da migrânea. Acredita-se que a sensibilidade aumentada das vias da dor no SNC e talvez no sistema nervoso periférico desempenhe um papel crítico na sua patogênese. Evidências firmes para anormalidades periféricas não estão disponíveis, mas fatores musculares podem ser importantes, especialmente na cefaleia tensional episódica. Indivíduos acometidos com essa patologia demonstram maior número de pontos-gatilhos ativos e latentes, menor limiar de dor nos troncos nervosos e menor mobilidade do pescoço. O aumento da sensibilidade muscular é o achado mais pronunciado e consistente no exame físico desses pacientes e provavelmente representa a ativação de nociceptores periféricos. Além disso, o exame neurológico não traz anormalidades.

### Diagnóstico

É importante observar que o diagnóstico da cefaleia tensional é principalmente clínico, baseado na história fornecida pelo paciente e na avaliação dos sintomas. O exame físico pode ajudar a descartar outras causas de dor de cabeça, mas os achados nem sempre são altamente sensíveis ou específicos para a cefaleia tensional.

Segundo o ICHD-3, para caracterizar cefaleia tensional do tipo episódica, faz-se necessário que o paciente apresente ao menos 10 episódios de cefaleia ocorrendo em < 1 dia/mês em média (< 12 dias/ano) e que apresente duração de 30 minutos a 7 dias e ao menos duas das quatro seguintes características: localização bilateral, qualidade em pressão ou aperto (não pulsátil), intensidade fraca ou moderada e que não seja agravada por atividade física rotineira como caminhar ou subir escadas – somados à ausência de náusea e vômitos e apenas fotofobia ou fonofobia presentes.

### Tratamento

Analgésicos de venda livre como dipirona, acetaminofeno e anti-inflamatórios não esteroidais podem fornecer alívio para a cefaleia tensional leve a moderada. Deve-se orientar aos pacientes modificações no estilo de vida, como controle do estresse com exercícios regulares, higiene do sono, técnicas de

relaxamento e terapia cognitivo-comportamental. Se a cefaleia tensional for frequente ou crônica, pode-se realizar encaminhamento ambulatorial para atenção primária ou serviço de especialidade em neurologia para a prescrição de tratamentos profiláticos<sup>13,14</sup>.

### Cefaleia trigeminoautonômica

As cefaleias trigeminoautonômicas (TAC) constituem um grupo de cefaleias primárias compartilhando semelhantes características clínicas, incluindo intensa dor de cabeça e sintomas autonômicos correlacionados. A fisiopatologia subjacente a essas cefaleias ainda não é totalmente compreendida; várias teorias tentam esclarecer os mecanismos envolvidos. Uma teoria amplamente aceita implica a ativação desorganizada do sistema trigeminovascular, associada à influência de áreas cerebrais do tronco que regulam os sistemas autonômicos.

Algumas delas exibem predisposição genética e são precipitadas por fatores como alterações no sono, consumo de álcool ou tabaco e estresse. O diagnóstico dessas condições repousa principalmente na clínica, com padrões específicos de cefaleia e sintomas associados orientando o diagnóstico. Exames complementares podem auxiliar na exclusão de outras causas possíveis, enquanto as opções terapêuticas variam de acordo com o tipo exato de cefaleia autonômica trigeminal, englobando medidas como oxigenoterapia, triptanos, bloqueadores de canais de cálcio e, em determinados cenários, bloqueios nervosos.

Dentre as TAC, a cefaleia em salvas e a hemicrania paroxística são as mais frequentemente observadas. Embora ambas se caracterizem por dor intensa e sintomas autonômicos, elas se distinguem quanto à duração, frequência e opções terapêuticas.

### Cefaleia em salvas

Predominando no sexo masculino, essa cefaleia atinge seu auge entre a terceira e quinta décadas de vida. A manifestação clínica consiste em uma dor de cabeça extremamente intensa, muitas vezes descrita como lancinante e aguda. Essa dor é unilateral, afetando a região periorbitária e temporal. Sintomas autonômicos ipsilaterais, como hiperemia conjuntival, lacrimejamento, ptose, congestão nasal unilateral e rubor facial, acompanham a dor. A agitação ou inquietação durante as crises é comum, e cada episódio é breve, entre 15 e 180 minutos.

Segundo o ICHD-3, para caracterizar cefaleia em salvas, faz-se necessário que o paciente apresente pelo menos cinco ataques caracterizados por dor orbital, supraorbital e/ou temporal unilateral intensa ou muito intensa, com duração de 15 a 180 minutos quando não tratada e durante parte (mas menos da metade) do período ativo da cefaleia em salvas. Os ataques podem ser menos graves e/ou de duração mais curta ou mais longa – somados a pelo menos um dos seguintes sintomas ou sinais ipsilaterais à dor de cabeça: injeção conjuntival e/ou lacrimejamento, congestão nasal e/ou rinorreia, edema palpebral, sudorese na testa e face e miose e/ou ptose e/ou sensação de inquietação ou agitação. Além de os ataques terem uma frequência entre um em dias alternados e oito por dia, durante parte (mas menos da metade) do período ativo da cefaleia em salvas os ataques podem ser menos frequentes.

Na crise aguda, as principais opções de tratamento incluem oxigênio com FiO<sub>2</sub> a 100% geralmente obtido por meio do uso de máscara não reinalante a 15 L/min por 10-20 minutos e/ou sumatriptana, 6 mg subcutâneo ou 20 mg em *spray* nasal – a forma oral tem eficácia reduzida. Lidocaína intranasal (ipsilateral aos sintomas) 4% a 10% é uma alternativa para refratários.

### Hemicrania paroxística

A cefaleia do tipo hemicrania paroxística, subtipo ainda mais raro, caracteriza-se por ataques de dor de cabeça extremamente intensa e de curta duração, semelhantes à cefaleia em salvas, mas com maior prevalência em mulheres. Os episódios, de 2 a 30 minutos, ocorrem repetidamente ao longo do dia, frequentemente mais de 10 vezes ao dia, impactando significativamente na qualidade de vida. O diagnóstico baseia-se nas características clínicas e exclusão de outras condições.

Conforme os critérios do ICHD-3, para caracterizar cefaleia em salvas, faz-se necessário que o paciente apresente ao menos 20 crises preenchendo os critérios seguintes critérios: dor forte unilateral, orbital, supraorbital e/ou temporal, de 2-30 minutos, somada a um dos ou ambos os seguintes: ao menos um dos seguintes sintomas ou sinais, ipsilaterais à cefaleia: injeção conjuntival e/ou lacrimejamento, congestão nasal e/ou rinorreia, edema palpebral, sudorese frontal e facial, miose e/ou ptose e sensação de

inquietude ou de agitação. Deve-se ocorrer mais de cinco episódios por dia, e as crises devem ser prevenidas de forma absoluta por doses terapêuticas de indometacina.

Vale frisar que, por definição, a hemicrania paroxística responde completamente à indometacina, um anti-inflamatório não esteroidal. Encaminhamento para tratamentos preventivos é recomendado após a alta, devido à natureza incapacitante dessas cefaleias, apesar de sua raridade.

## ACOMPANHAMENTO

Paciente com cefaleias secundárias e sinais de alarme, em sua maioria, serão hospitalizados para manejo do quadro. Sangramentos intracranianos, trombose venosa central, tumores causando hipertensão intracraniana e meningites com rebaixamento do nível de consciência são exemplos de patologias que requerem unidade de terapia intensiva para acompanhamento. Além das cefaleias secundárias, pacientes com cefaleia primária refratários ao esquema analgésico inicial podem requerer hospitalização para manejo da crise.

Aqueles que possuem cefaleias primárias, com controle álgico adequado sem sinais de alarme, não precisam ser hospitalizados e devem receber alta com analgesia otimizada e encaminhamento para acompanhamento ambulatorial. Devemos lembrar que opioides não são a primeira escolha para cefaleia, sendo analgésicos simples e anti-inflamatórios não esteroidais os mais indicados. Pacientes que já tenham um diagnóstico de cefaleia, ou que tenham recebido esse diagnóstico no DE, que possam ter recorrência do episódio, devem ser encaminhados ao especialista para acompanhamento e controle do quadro<sup>16</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Miranda CCV, Seda Junior LF, Pelloso LRCA. Nova classificação fisiológica das dores: o atual conceito de dor neuropática. Dor. 2016;17:2-4.
2. Hall JE, Hall ME, Guyton AC, Casanova XG, Comes N, Soto D. Guyton y Hall tratado de fisiología médica. Barcelona: Elsevier; 2021.
3. Schestatsky P. Definição, diagnóstico e tratamento da dor neuropática. Revista HCPA. 2008;28(3):177-87.
4. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, Erickson TB, Wilcox SR. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. Philadelphia: Elsevier; 2022.
5. Locker TE, Thompson C, Rylance J, Mason SM. The utility of clinical features in patients presenting with nontraumatic headache: an investigation of adult patients attending an emergency department. Headache. 2006;46(6):954-61.
6. Beck S, Kinnear FB, Kelly AM, Chu K, Win SK, Gerben K, et al. Clinical presentation and assessment of older patients presenting with headache to emergency departments: a multicentre observational study. Australas J Ageing. 2022;41(1):126-37.
7. Torelli P, Campana V, Cervellin G, Manzoni GC. Management of primary headaches in adult Emergency Departments: a literature review, the Parma ED experience and a therapy flow chart proposal. Neurol Sci. 2010;31(5):545-53.
8. Cutrer FM, Wippold FJ, Edlow JA. Evaluation of the adult with nontraumatic headache in the emergency department. Waltham: UpToDate; 2023.
9. Louis ED, Mayer SA, Rowland LP. Merritt's neurology. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2016.
10. Thaler AI, Thaler MS. Neurologia essencial. Porto Alegre: Artmed; 2023.
11. Bertolucci PHF, Ferraz HB, Barsottini OGP, Pedroso JL. Neurologia: diagnóstico e tratamento. 3. ed. Barueri: Manole; 2021.
12. Friedman B, Lipton R. Headache emergencies: diagnosis and management. Neurol Clin. 2012;30(1):43-59, vii.
13. Bendtsen L, Fernández-de-la-Peña C. The role of muscles in tension-type headache. Curr Pain Headache Rep. 2011;15(6):451-8.
14. Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. Cephalgia. 2004;24(3):161-72.
15. Speciali J, Kowacs F, Jurno M, Silvestre Bruscky I, Freitas De Carvalho J, Goreth F, et al. Protocolo nacional para diagnóstico e manejo das cefaleias nas unidades de urgência do Brasil – 2018. Academia Brasileira de Neurologia, Departamento Científico de Cefaleia, Sociedade Brasileira de Cefaleia; 2018.
16. Hajjar LA, Brandão Neto RA, Marino LO, Marchini JFM, Alencar JCG, Turaça K, et al. Medicina de emergência: abordagem prática. 18. ed. Barueri: Manole; 2024.
17. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. Cephalgia. 2018;38(1):1-211.

## Síncope

Victor Navarro Jordão  
 Rodrigo Matheus Santos Alves  
 Pedro Mazzilli Suplicy  
 Ahmed Abdallah Mohamad El Assaad  
 Victor Paro da Cunha

### PONTOS PRINCIPAIS

- Quadros de síncope são muito prevalentes no departamento de emergência (DE).
- Quadros de pré-síncope devem ser manejados de modo semelhante ao quadro de síncope.
- Diversos mecanismos são comumente descritos, entre eles as sínopes reflexas, associadas à hipotensão ortostática e secundárias à disfunção cardíaca.
- Definir o mecanismo de síncope é fundamental para prevenir o risco de complicações graves a longo prazo.
- Frequentemente é necessária a diferenciação entre quadros de síncope ou de crise convulsiva, o que pode ser complexo e demanda cautela médica.
- Exames complementares, como eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma e exames laboratoriais são comumente utilizados nos pacientes com síncope.
- Escores clínicos podem auxiliar na tomada de decisão no DE em pacientes com síncope.
- Sínopes cardiogênicas quase sempre demandam internação para manejo.
- Sínopes secundárias à hipotensão ortostática e neuromediadas geralmente são manejadas ambulatorialmente.

### INTRODUÇÃO

A síncope pode ser definida como uma perda transitória da consciência em que o indivíduo apresenta perda do tônus postural e evolui com melhora espontânea e completa de maneira relativamente rápida, sem sequelas remanescentes. De modo geral, a recuperação da consciência e tônus postural ocorre entre segundos a minutos.

Quadros sincopais representam 1 a 3% de todas as visitas ao departamento de emergência, podendo englobar pacientes de todas as idades. Deve-se salientar que a distribuição de casos de síncope é bimodal, tendo um primeiro pico de incidência na adolescência e/ou vida adulta e um segundo pico de incidência na população idosa. Cerca de 20 a 40% da população irá apresentar um episódio de síncope na vida, sendo estes mais frequentes em mulheres. À medida que a população envelhece a probabilidade de um quadro de síncope estar atrelado a uma causa cardiológica se torna maior; consequentemente, o risco e necessidade de estratificação e investigação internado também são maiores nessa faixa etária.

A perda de consciência transitória é frequentemente definida como síncope, apesar de existirem diversas outras causas possíveis para tal acontecimento, nem sempre satisfazendo os critérios para ser classificado como tal. Dessa maneira, deve sempre se questionar acerca de sintomas imediatamente antes ou após o episódio de perda de consciência, assim como avaliar o paciente para definir se ele retornou ao seu estado basal.

Em muitos pacientes, o estado de pré-síncope é descrito; geralmente sintomas semelhantes aos pródromos de síncope são descritos. Na ausência de perda de consciência, geralmente sensação de “desmaio”, com perda de sentidos e tônus motor costuma ser relatada. Assim como na síncope, gatilhos típicos como a mudança posicional e tempo maior de ortostase são frequentemente relatados pelos pacientes, assim como outras queixas como sudorese, náuseas, vômitos e escurecimento visual, podendo sugerir baixo débito cardíaco. Assim como na síncope, é esperada a conservação das funções respiratórias e

cardíacas após o evento inicial. Nesses casos a investigação e abordagem deve ser a mesma empregada para quadros de síncope, uma vez que possuem os mesmos desfechos e/ou complicações em 30 dias<sup>1</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O mecanismo mais aceito para justificar a perda de consciência e tônus postural presente em casos de síncope seria a hipoperfusão cerebral, seja essa de ambos os hemisférios cerebrais de maneira difusa ou do tronco cerebral, em que temos o acometimento do sistema de ativação reticular ascendente. Em ambos os casos a hipoperfusão transitória, geralmente 6 a 10 segundos, acaba por provocar a perda de consciência. Tal hipoperfusão central tende a ser consequência de uma redução do débito cardíaco ou de uma queda abrupta da pressão arterial sistólica, em geral, acima de 60 mmHg, que podem ser decorrentes de diversos fatores, como redução da resistência vascular periférica e/ou redução da frequência cardíaca.

Existem outros possíveis mecanismos de interrupção abrupta da perfusão cerebral, como os acidentes vasculares cerebrais e outras causas neuromediadas; porém, na maior parte desses episódios, o paciente apresenta achados no exame neurológico ou achados clínicos transitórios que impedem sua classificação como síncope propriamente dita, uma vez que não há retorno ao estado basal prévio.

Diversos mecanismos fisiopatológicos atrelados a casos de síncope podem ser vistos na Tabela 1.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existem diversas causas para a perda transitória da consciência, devendo-se distinguir inicialmente entre as causas traumáticas e não traumáticas, uma vez que o trauma pode ocasionar concussões cerebrais significativas, o que justificaria uma perda transitória da consciência. Dentre as causas mais frequentes de síncope não traumática temos as ilustradas na Tabela 2, conforme retirado do *Framingham Heart Study*. De maneira geral, as sínopes têm etiologias benignas, porém existe uma parcela de até 10% em que temos uma causa cardiovascular subjacente. A prevalência e probabilidade de uma síncope ter uma etiologia maligna, ou seja, cardiovascular, se torna maior conforme a população envelhece, o que pode ser visto quando se considera que na população abaixo dos 40 anos as causas reflexas ou neuromediadas representam a maioria das sínopes, sendo as causas cardíacas responsáveis por apenas 1% dos casos; enquanto na população acima dos 75 anos de idade as causas cardíacas podem representar até 16% das sínopes, devendo-se salientar ainda que as demais causas de perda transitória de consciência também se tornam mais prevalentes nessa população devido à maior fragilidade do sistema nervoso autonômico e mecanismos adaptativos do organismo como um todo.

**TABELA 1** Mecanismos de síncope conforme diversos mecanismos fisiopatológicos possíveis

Mecanismo	Fisiopatologia associada
Reflexa e/ou neuromediada	Diversos gatilhos são capazes de estimular as vias do sistema nervoso autônomo, ocasionando uma maior atividade parassimpática como resultado, o que gera a bradicardia e/ou hipotensão, ambas capazes de gerar a perda transitória de consciência. Inclui o reflexo vasovagal, síndrome do seio carotídeo e a síncope situacional.
Hipersensibilidade de seio carotídeo	Estimulação mecânica do seio carotídeo pode acabar por deflagrar a atividade parassimpática, podendo gerar uma bradicardia e períodos de assistolia de até 3 segundos e/ou hipotensão, com queda da pressão arterial sistólica de até 50 mmHg.
Hipotensão ortostática	Pacientes com prejuízo de atividade simpática eferente crônica ou das vias de sensibilidade autonômica de maneira que, ao se levantarem, existe uma incapacidade de resposta imediata de tônus simpático para direcionar o sangue retido nas extremidades pela gravidade ao cérebro por meio da vasoconstricção, gerando a perda transitória da consciência.
Cardiogênica	Ocorrem por diversos fatores que têm como via final a redução do débito cardíaco, seja esse por meio de arritmias, alterações estruturais ou insultos

Mecanismo	Fisiopatologia associada
	cardiopulmonares agudos que prejudiquem a capacidade funcional do coração de alguma maneira.

Apesar dos avanços em métodos diagnósticos ao longo dos anos, até 40% dos casos de síncope irão permanecer sem diagnóstico preciso, o que significa que deve sempre se considerar a população analisada e o risco de uma possível causa maligna deflagradora quando se avalia um episódio de perda transitória da consciência. Recentemente, modalidades diagnósticas vêm incluindo dispositivos implantáveis com maior tempo de monitorização cardíaca, o que facilitaria a detecção de arritmias cardíacas responsáveis por quadros sincopais, porém faltam estudos robustos para recomendação de implantação e investigação por meio destes dispositivos de maneira rotineira.

Quando se avalia a perda de consciência transitória, deve-se ainda considerar outras causas que não a síncope que justifiquem sua ocorrência, como ilustrado na Tabela 3. Dentre os principais diagnósticos diferenciais da síncope, temos as crises convulsivas, devendo-se reforçar que podem ocorrer abalos tônico-clônicos nas sínopes convulsivas, não sendo critério de exclusão para a consideração diagnóstica de maneira isolada. Achados que reforçam a possibilidade de um episódio convulsivo incluem a mordedura de língua, liberação esfíncteriana, desvio da cabeça e postura não usual durante os abalos tônico-clônicos, além de um período prolongado de confusão e sonolência após a perda de consciência. Ademais, deve-se salientar que, na maior parte dos casos, pacientes com episódios de convulsão permanecem com os olhos abertos, podendo exibir ainda desvios conjugados do olhar.

Apesar de o principal fator de risco para a ocorrência de novos episódios de síncope serem episódios prévios de síncope, pacientes com número elevado de sínopes possuem maior probabilidade de exibirem causas psicogênicas deflagradoras, sendo as principais os transtornos depressivo e/ou de ansiedade. Tais diagnósticos, no entanto, são sempre de exclusão.

A determinação da causa da síncope tem profunda importância prognóstica. Pacientes com sínopes cardiológicas possuem um risco de morte duas vezes maior do que a população geral, conforme o *Framingham Heart Study*, enquanto aqueles com causas neurológicas ou desconhecidas possuem um risco 50% e 30% maior de morte, respectivamente. Pacientes com sínopes reflexas não apresentaram um incremento em mortalidade quando comparados à população geral.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Durante o atendimento inicial, a avaliação de sintomas é crucial para investigar a causa da síncope. Isso envolve obter informações sobre a história clínica do evento, como atividades realizadas no momento, idade, uso de medicações, histórico prévio de síncope, história familiar e antecedentes pessoais.

A análise das medicações é importante para verificar se há uso de vasodilatadores que possam ocasionar hipotensão ortostática. Outros aspectos relevantes são histórico familiar de morte súbita, síncope recorrente, arritmias ou doença arterial coronariana, que podem sugerir síncope cardíaca. Essas informações, juntamente com os sinais e sintomas apresentados, ajudam a identificar a possível causa da síncope (cardiológica, ortostática, situacional ou vasovagal).

**TABELA 2** Causas de perda transitória da consciência, conforme retiradas do *Framingham Heart Study*

Etiologia	Frequência
Sínopes reflexas	21%
Sínopes cardiológicas	10%
Hipotensão ortostática	9%
Induzida por medicamentos	7%
Sínopes neuromediadas	4%
Perda transitória de consciência sem critérios de síncope	9%
Desconhecido	37%
Outras causas	3%

**TABELA 3** Possíveis diagnósticos diferenciais a serem aventados na perda transitória de consciência

Diagnósticos diferenciais de perda transitória de consciência
Crise convulsiva
Hipoglicemias
Hipoxemia
Queda da própria altura
Concussão cerebral
Intoxicações exógenas
Acidente vascular transitório vertebrobasilar
Cataplexia
Pseudossíncope psicogênica

Os sinais e sintomas que acompanham a síncope podem variar e incluir dor torácica, dispneia, palpitações, dor abdominal ou lombar, sangramento vaginal, cefaleia ou sintomas neurológicos associados. A presença de cianose, hipotensão, sopros cardíacos, turgência jugular, edema nos membros inferiores e estertores respiratórios, entre outros, também pode fornecer pistas sobre a causa subjacente do evento, como síndrome coronariana aguda, tromboembolismo pulmonar, insuficiência cardíaca, arritmias, entre outras.

Existem outras condições que podem apresentar sintomas semelhantes à síncope e devem ser diferenciadas para uma abordagem adequada. Alguns exemplos incluem quedas devido a fatores mecânicos, intoxicação, hipoglicemias, trauma crânioencefálico e convulsões.

Para auxiliar na avaliação inicial, a Tabela 4 mostra características clínicas de cada tipo de síncope, adaptado do *guideline* da Sociedade Europeia de Cardiologia de 2018, e pode ser utilizado como um guia para sugestão de diagnóstico<sup>2</sup>.

**TABELA 4** Características clínicas que podem sugerir um diagnóstico na avaliação inicial

<b>Síncope reflexa</b>
História de sínopes recorrentes, principalmente em < 40 anos
Período em pé prolongado
Durante alimentação
Lugares superlotados ou quentes
Ativação autonômica antes da síncope: sudorese, palidez, náuseas ou vômitos
Com rotação da cabeça ou pressão no seio carotídeo (como em tumores, ao se barbear, uso de colarinhos apertados)
Ausência de doença cardíaca
<b>Síncope secundária a hipotensão ortostática</b>
Enquanto se levanta ou após ficar em pé
Ficar em pé após o esforço
Hipotensão pós-prandial
Início recente ou mudança nas doses de drogas vasodilatadoras ou diuréticos que levam a hipotensão
Presença de neuropatia autonômica ou parkinsonismo
<b>Síncope cardiogênica</b>
Durante o esforço ou em decúbito dorsal
Palpitação de início súbito seguida imediatamente por síncope
História familiar de morte súbita inexplicável em idade jovem
Presença de doença cardíaca estrutural ou doença coronariana
Achados de eletrocardiograma sugerindo síncope arrítmica

A avaliação inicial de um episódio de síncope na emergência tem como foco a exclusão de causas graves que possam representar risco para o paciente. Uma causa preocupante é a síncope cardiológica, na qual a redução do débito cardíaco é secundária a doenças cardiopulmonares, como arritmias, doenças cardíacas estruturais ou tromboembolismo pulmonar, resultando em diminuição da perfusão cerebral.

## SÍNCOPE CARDIOLÓGICA

A síncope cardiológica pode ocorrer em repouso ou durante esforço físico, quando o paciente não consegue aumentar o débito cardíaco para atender à demanda do corpo. Antes da perda de consciência, pode haver sintomas como dor torácica, respiração superficial ou palpitações, e o paciente pode apresentar cianose. Após recuperar a consciência, sintomas cardíacos persistentes podem estar presentes, como anormalidades na frequência cardíaca, alterações no exame físico cardiopulmonar, anormalidades no eletrocardiograma ou níveis elevados de troponina ou BNP.

Uma revisão sistemática do JAMA, de 2019, avaliou as principais associações de história, exame físico e exames complementares que corroboram com o diagnóstico de síncope cardiológica. Na Tabela 5, adaptada da revisão, apresenta-se o número de pacientes avaliados, sensibilidade, especificidade, *likelihood ratio* positivo e *likelihood ratio* negativo. A tabela completa pode ser visualizada no artigo original<sup>3</sup>.

Por essa revisão sistemática, o diagnóstico de síncope cardiológica é sugerido pela presença de um escore *Evaluation of Guidelines in Syncope Study* (EGSYS score)  $\geq 3$ , escore vasovagal (VVS ou *Calgary Score*)  $< -2$ , idade do paciente  $> 35$  anos, história de doença cardíaca estrutural, fibrilação atrial/flutter atrial, hipertensão, insuficiência cardíaca e anormalidade no eletrocardiograma, sendo características que sugerem maior probabilidade de etiologia cardíaca.

Os achados que sugerem síncope reflexa envolvem um escore EGSYS  $< 3$ , um VVS escore de  $-2$  ou mais, história de rotação da cabeça ou pressão cervical prévia ao evento, episódio de tosse ou espirros prévios, ou um ECG e exame cardíaco sem alterações.

## CRISE CONVULSIVA OU SÍNCOPE

Nessa revisão de Albassam et al., publicada no JAMA, também foram avaliados os sinais e sintomas que ajudam a diferenciar um episódio de síncope de um episódio de convulsão (Tabela 6). As principais características são perda de consciência após período prolongado sentado ou em pé, dispneia antes da perda de consciência, palpitações antes da perda de consciência e presença de doença coronariana. Já os achados que sugerem convulsão envolvem rotação da cabeça durante o evento, postural atípica prévia ao evento, incontinência urinária, ausência de pré-síncope, lesão cortante na língua ou incapacidade de relembrar aspectos prévios ao evento<sup>3</sup>.

**TABELA 5** Característica dos pacientes em estudo de revisão da precisão do exame clínico para detectar síncope cardíaca

Achados		Nº dos pacientes (Nº síncope cardíaca)	Sensibilidade (95% IC)	Especificidade (95% IC)	LR+ (IC 95%)	LR- (IC 95%)
Aspectos demográficos	Fibrilação atrial ou flutter atrial	323 (88)	0,13 (0,06-0,20)	0,98 (0,96-1,0)	7,3 (2,4-22)	0,89 (0,82-0,97)
	Doença cardíaca estrutural grave	222 (98)	0,35-0,51	0,84-0,93	3,3-4,8	0,58-0,70
	História de IC	1633 (299)	0,16-0,41	0,88-0,94	2,7-3,4	0,39-0,78
	Idade da primeira síncope $> 35$ anos	323 (88)	0,91 (0,85-0,97)	0,72 (0,66-0,78)	3,3 (2,6-4,1)	0,13 (0,06-0,25)
Precipitantes ou fatores predisponentes	Durante o esforço	421 (122)	0,12-0,14	0,92-0,99	1,4-15	0,88-0,96

Achados	Nº dos pacientes (Nº 95% IC)	Sensibilidade (95% IC)	Especificidade (95% IC)	LR+ (IC 95%)	LR- (IC 95%)
Sintomas prévios ao evento	Em pé	421 (122)	0,06-0,14	0,94-0,97	1,1-4,9
	Período em pé prolongado	323 (88)	0,38 (0,28-0,48)	0,31 (0,25-0,37)	0,54 (0,41-0,72) 2,0 (1,6-2,6)
	No caminho para o banheiro	323 (88)	0,05 (0-0,09)	0,84 (0,79-0,89)	0,28 (0,10-0,76) 1,1 (1,1-1,2)
	Dispneia	699 (176)	0,18 (0,08-0,36)	0,95 (0,80-0,99)	3,5 (1,5-9,1) 0,87 (0,74-0,94)
Durante e após o episódio	Dor torácica ou angina	1680 (255)	0,06-0,19	0,95-0,98	3,4-3,8 0,71-0,79
	Palpitações	2836 (581)	0,13 (0,09-0,19)	0,93 (0,82-0,98)	1,9 (0,86-4,5) 0,94 (0,89-1,0)
	Ausência de pródromos	1031 (353)	0,43 (0,35-0,51)	0,73 (0,55-0,86)	1,6 (1,0-2,6) 0,79 (0,69-0,96)
Combinação dos achados	Cianose durante a sícope	323 (88)	0,08 (0,02-0,14)	0,99 (0,98-1,0)	6,2 (1,6-24) 0,93 (0,88-0,99)
	Ferimentos	1533 (241)	0,16-0,25	0,80-0,86	1,13-1,28 0,90-0,98
	Dormência ou formigamento	323 (88)	0,06 (0,01-0,11)	0,82 (0,77-0,87)	0,31 (0,13-0,76) 1,2 (1,1-1,2)
	Doença cardíaca, ECG anormal ou ambos	198 (115)	0,88 (0,82-0,94)	0,61 (0,51-0,71)	2,3 (1,7-3,0) 0,20 (0,12-0,33)
	Escore EGSSYS ≥ 3	456 (150)	0,89-0,91	0,69-0,73	2,8-3,3 0,12-0,17
	Escore vasovagal < -2	703 (116)	0,32-0,91	0,81-0,89	1,7-8,6 0,10-0,84

Fonte: adaptada de Albassam et al., 2019.

## AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

São inúmeras as causas de síncope, e elas podem ser categorizadas de acordo com seu mecanismo originário. Relativamente à abordagem diagnóstica diferencial, a primeira consideração a se fazer é distinguir síncope de outras causas de uma aparente perda súbita de consciência, como a convulsão e a cataplexia. Quando a síncope é, efetivamente, estabelecida como diagnóstico, a tarefa mais importante do médico no departamento de emergência é identificar condições que ofereçam risco iminente de vida e diferenciar entre pacientes seguros para alta e aqueles que necessitam de uma investigação imediata, bem como tratamento hospitalar.

Determinar a causa da síncope em pacientes que se apresentam no pronto-socorro pode ser difícil. Usando uma história detalhada do evento, exame físico adequado e um ECG, juntamente com testes auxiliares seletivos com base na história clínica, os médicos podem identificar a causa de apenas cerca de 50% dos pacientes que se apresentam no departamento de emergência. Mesmo com testes intensivos de pacientes internados e ambulatoriais, a causa da síncope permanece incerta em muitos pacientes<sup>4,5</sup>.

**TABELA 6** Distinção entre convulsão e síncope

Achados	Razão de verossimilhança (IC 95%)			
	Quando achado presente		Quando achado ausente	
	Convulsão	Síncope	Convulsão	Síncope

Achados	Razão de verossimilhança (IC 95%)			
	Quando achado presente		Quando achado ausente	
	Convulsão	Síncope	Convulsão	Síncope
<b>Sintomas</b>				
Ao virar a cabeça	14 (8,2-23)	0,07 (0,04-0,12)	0,59 (0,50-0,70)	1,7 (1,4-2,0)
Postura incomum	13 (7,6-24)	0,08 (0,04-0,13)	0,67 (0,58-0,77)	1,5 (1,3-1,7)
Enurese noturna	6,7 (3,8-12)	0,15 (0,08-0,26)	0,79 (0,71-0,88)	1,3 (1,1-1,4)
Cor azul observada ao caminhar	5,8 (3,7-8,9)	0,17 (0,11-0,27)	0,72 (0,63-0,82)	1,4 (1,2-1,6)
Movimentos bruscos de membros observados por outros	5,6 (4,3-7,2)	0,18 (0,14-0,23)	0,36 (0,27-0,48)	2,8 (2,1-3,7)
Tremor prodrômico	4,9 (3,2-7,7)	0,2 (0,13-0,31)	0,75 (0,66-0,85)	1,3 (1,2-1,5)
Preocupação prodrómica	4,5 (1,8-11)	0,22 (0,09-0,56)	0,94 (0,89-0,99)	1,1 (1,0-1,1)
Alucinações prodrómicas	4,5 (1,8-11)	0,22 (0,09-0,56)	0,94 (0,89-0,99)	1,1 (1,0-1,1)
Qualquer pré-síncope	0,27 (0,19-0,39)	3,7 (2,6-5,3)	5,6 (4,4-7)	0,18 (0,14-0,23)
Calor antes do evento	0,23 (0,12-0,46)	4,3 (2,2-8,3)	1,4 (1,3-1,5)	0,71 (0,67-0,77)
Qualquer dor no peito	0,22 (0,12-0,39)	4,5 (2,6-8,3)	1,7 (1,5-1,8)	0,59 (0,56-0,67)
Náusea antes do evento	0,21 (0,1-0,47)	4,8 (2,1-10)	1,3 (1,2-1,4)	0,77 (0,71-0,83)
Perda de consciência lembrada	0,21 (0,12-0,35)	4,8 (2,9-8,3)	2,1 (1,8-2,3)	0,48 (0,43-0,56)
Pré-síncope com posição sentada/em pé prolongada	0,18 (0,08-0,4)	5,6 (2,5-13)	1,4 (1,3-1,5)	0,71 (0,67-0,77)
Diaforese antes do evento	0,17 (0,08-0,37)	5,9 (2,7-13)	1,4 (1,3-1,6)	0,71 (0,63-0,77)
Dor no peito antes do evento	0,15 (0,04-0,61)	6,7 (1,6-25)	1,1 (1,1-1,2)	0,91 (0,83-0,91)
Palpitações antes da perda de consciência	0,12 (0,04-0,31)	8,3 (3,2-25)	1,5 (1,4-1,6)	0,67 (0,63-0,71)
Dispneia antes da perda de consciência	0,08 (0,02-0,03)	13 (3,0-50)	1,3 (1,2-1,4)	0,77 (0,71-0,83)
Perda de consciência na posição prolongada sentada/em pé	0,05 (0,01-0,19)	20 (5,3-100)	1,6 (1,5-1,7)	0,63 (0,59-0,67)
Doença coronariana	0,08 (0,02-0,31)	13 (3,2-50)	1,3 (1,2-1,4)	0,77 (0,71-0,83)
<b>Sinais</b>				
Cortar a língua	17 (9,9-29)	0,06 (0,03-0,10)	0,56 (0,47-0,67)	1,8 (1,5-2,3)
Comportamentos não lembrados	4 (3-5,3)	0,25 (0,19-0,33)	0,54 (0,44-0,67)	1,8 (1,5-2,3)

Fonte: adaptada de Sheldon et al. 2015<sup>28</sup>.

Ainda assim, nesse cenário, possuímos ampla variedade de testes diagnósticos para tentar identificar a causa base subjacente de um episódio de síncope:

### Eletrocardiograma

As diretrizes práticas sugerem que todos os pacientes que apresentem síncope devem ser submetidos a eletrocardiograma (ECG). Um ECG anormal sugere algum problema cardíaco subjacente, sendo necessária

uma investigação mais aprofundada. Embora somente 2 a 7% dos ECGs revelem alguma anormalidade significativa, o teste possui ótimo custo-benefício e está incluído na maioria das ferramentas de estratificação de risco.

Os *guidelines* de 2018 da Sociedade Europeia de Cardiologia listam as seguintes causas de síncope relacionadas a arritmias: bradicardia sinusal persistente com FC < 40 bpm ou pausas sinusais > 3 s em pacientes acordados; bloqueio atrioventricular de 2º grau – Mobitz II; bloqueio atrioventricular total (3º grau); bloqueios bifasciculares (alternância entre bloqueio de ramo esquerdo e direito); taquicardia ventricular ou taquicardia supraventricular paroxística; taquicardia ventricular polimórfica não sustentada, com intervalo QT longo ou curto; mau funcionamento de marca-passos ou cardiodesfibrilador implantável<sup>23</sup>.

## Monitorização cardíaca

Enquanto estiverem no pronto-socorro, os pacientes devem ser acoplados a uma monitorização cardíaca. Numerosos estudos sugerem que o monitoramento cardíaco, além do ECG de 12 derivações, é útil para identificar disritmias enquanto o paciente está no departamento de emergência.

## Ecocardiograma

Quando se suspeita de doença cardíaca estrutural, uma ecocardiografia transtorácica deve ser realizada para avaliar a presença de possíveis alterações. Essa abordagem é condizente com grande parte dos *guidelines*, que recomendam a realização do exame nesse perfil de pacientes.

Alguns achados são altamente sugestivos de causas de síncope, tais como: mixoma atrial esquerdo, estenose severa de válvula aórtica, cardiomiopatia hipertrófica com significativa obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo, hipertensão arterial pulmonar, tamponamento cardíaco e alguns tipos de cardiopatias congênitas.

Apesar disso, as evidências não mostram benefício do uso da ecocardiografia à beira leito em casos de síncope inexplicável em pacientes sem fatores de risco.

## Teste de inclinação/teste de estresse postural (*Tilt-test*)

O teste de inclinação é usado para avaliar a resposta cardiovascular a uma mudança de posição postural. O paciente é inclinado em uma mesa especial enquanto monitorado para detectar uma resposta anormal da pressão arterial e da frequência cardíaca, que pode sugerir síncope vasovagal ou ortostática. Geralmente essa avaliação é feita em locais que possuem a mesa específica para isso. Em caso de negatividade do teste, descarta-se causa neuromediada. O teste será positivo se houver resposta vasodepressor (queda de pressão arterial sistólica > 30 mmHg), resposta cardioinibitória (assistolia > 3 s ou bloqueio atrioventricular associado à queda pressórica) ou resposta mista (queda de pressão arterial sistólica > 30 mmHg associada a alteração significativa de frequência cardíaca)<sup>17,21</sup>.

## Avaliação laboratorial

Exames de sangue e de urina possuem limitada utilidade na avaliação da síncope e não devem ser utilizados de maneira rotineira. Episódios hipoglicêmicos podem, raramente, explicar um evento agudo de síncope, devendo o teste ser realizado em todos os pacientes com estado mental alterado.

A avaliação de distúrbios eletrolíticos pode ser benéfica em pacientes gravemente enfermos ou com anormalidades eletrolíticas decorrentes de causas como hipovolemia, uso inadequado de diuréticos e disfunções renais. A avaliação do hematócrito, bem como estudos de coagulação, pode ser útil na avaliação de pacientes com sangramentos ativos ou com suspeita de anemia (pacientes com síncope com HT < 30% possuem risco aumentado de eventos adversos em curto prazo e são candidatos à hemotransfusão).

Peptídeos natriuréticos (BNP ou pró-BNP) e troponina são marcadores, respectivamente, para insuficiência cardíaca e doença isquêmica do coração, ambos fatores de risco estabelecidos para eventos adversos pós-síncope. Em revisão sistemática envolvendo 11 estudos (4.246 pacientes), avaliou-se o valor preditivo de biomarcadores cardíacos em adultos com síncope, sendo concluído que peptídeos natriuréticos e troponina altamente sensível foram úteis em identificar pacientes que desenvolveram eventos cardíacos adversos após episódio de síncope.

Em relação aos biomarcadores avaliados na síncope (troponina ultrassensível, BNP e NT-pró-BNP), quanto maior a alteração dos valores, maior a associação com etiologia cardíaca. No entanto, esses valores são variáveis dependendo do estudo avaliado pela revisão e do kit utilizado na avaliação, principalmente no uso da troponina ultrassensível.

## Estudos neurológicos

Pacientes com histórico ou exame físico suspeito de acidente isquêmico transitório, acidente vascular cerebral ou convulsão de início recente precisam de avaliação adicional. Excetuando-se a convulsão e hemorragia intracraniana, eventos neurológicos primários raramente são a causa aparente da síncope, ficando a tomografia computadorizada de crânio indicada somente quando a hemorragia intracerebral for uma suspeita com base em síncope abrupta acompanhada de cefaleia, particularmente de início súbito, ou na presença de anormalidades no exame neurológico<sup>8</sup>.

## Escores clínicos

Os escores de avaliação de síncope são ferramentas desenvolvidas para auxiliar os médicos na estratificação de risco, na decisão de admissão hospitalar e na orientação do tratamento. A seguir, apresentaremos uma lista incluindo os principais escores utilizados na avaliação da síncope<sup>10-12</sup>.

### Escore de OESIL (*Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio*)

O Escore de OESIL foi desenvolvido para estimar a mortalidade por todas as causas em 12 meses, de pacientes que se apresentam com queixa de síncope no departamento de emergência. Ele é simples de calcular e baseia-se em fatores clínicos atuais e patológicos pregressos.

**TABELA 7** *Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio* (OESIL)

Parâmetros	Pontuação
Idade ≥ 65 anos	1
Histórico de doença cardiovascular*	1
Síncope sem pródromos	1
ECG anormal**	1

\* Inclui: Doença cardíaca estrutural, insuficiência cardíaca, doença arterial periférica, AVC, AIT.

\*\* Inclui: Arritmias, distúrbios de condução atrioventriculares ou intraventriculares, hipertrofia ventricular direita ou esquerda, desvio de eixo para a esquerda, IAM prévio, anormalidades em segmento ST ou onda T relacionados a isquemia.

- 0 a 1 ponto: Baixo risco – Alta com investigação ambulatorial.
- 2 pontos: Moderado risco – Internação hospitalar para investigação.
- 3 a 4 pontos: Alto risco – Internação hospitalar para investigação.

### Escore de EGSYS (*Evaluation of Guidelines in Syncope Study*)

O EGSYS para avaliação do doente com síncope em contexto de urgência utiliza variáveis de ordem clínica e foi validado para diferenciar entre síncope de etiologia cardíaca e não cardíaca.

**TABELA 8** *Evaluation of Guidelines in Syncope Study* (EGSYS)

Parâmetros	Pontuação
ECG alterado e/ou doença cardíaca*	3
Palpitações antes da síncope	4
Síncope durante esforço	3
Síncope em posição supina	2
Pródromos autonômicos	-1
Fatores precipitantes**	-1

\* Inclui: ECG – bradicardia sinusal, BAV > 1º grau, bloqueio de ramo, IAM novo ou antigo, sobrecarga ventricular esquerda, pré-excitabilidade ventricular, QT longo, padrão de Brugada / Doença cardíaca – doença isquêmica, valvar, estrutural e insuficiência cardíaca.

\*\* Inclui: locais quentes ou com muitas pessoas, ortostase prolongada, além de medo, dor e outros fatores emocionais.

- Escore < 3: provável síncope não cardíaca.
- Escore ≥ 3: provável síncope cardíaca.

### Escore de CSRS (*Canadian Syncope Risk Score*)

O Escore de CSRS foi desenvolvido para estratificar o risco de eventos adversos no paciente com síncope. É indicado para a avaliação inicial de todos os pacientes com síncope no serviço de emergência, a

fim de prever o risco de eventos adversos dentro de 30 dias.

**TABELA 9** Canadian Syncope Risk Score (CSRS)

Parâmetros	Pontuação
Predisposição a sintomas vasovagais	-1
Histórico de insuficiência cardíaca	1
Pressão arterial sistólica < 90 ou > 180 mmHg	2
Troponina elevada (> percentil 99)	2
Eixo cardíaco alterado (< -30° ou > 100°)	1
QRS > 130 ms	1
Intervalo QT corrigido > 480 ms	2
Síncope vasovagal	-2
Síncope cardíaca	2

- -3 a 2 pontos: Muito baixo risco – Alta com investigação ambulatorial.
- -1 a 0 pontos: Baixo risco – Alta com investigação ambulatorial.
- 1 a 3 pontos: Médio risco – Considerar alta com investigação ambulatorial ou internação hospitalar para investigação.
- 4 a 5 pontos: Alto risco – Internação hospitalar para investigação.
- 6 a 11 pontos: Muito alto risco – Internação hospitalar para investigação.

### Escore San Francisco Syncope Rule

O Escore de San Francisco é uma ferramenta que pode ser utilizada para identificar pacientes com síncope de baixo risco, que não se beneficiariam de hospitalização e investigação agressiva no ambiente intra-hospitalar. O escore busca predizer o risco de eventos adversos graves nos 7 dias subsequentes ao episódio de síncope.

**TABELA 10** Escore de San Francisco

Parâmetros
História de insuficiência cardíaca
Hematócrito < 30%
ECG anormal (alteração ou qualquer ritmo não sinusal)
Sintomas de falta de ar
PAS < 90 mmHg

• Nenhum critério: alta com investigação ambulatorial.  
 • Um ou mais critérios: internação hospitalar para investigação.

A decisão final de internação hospitalar ou alta ambulatorial deve levar em consideração a avaliação clínica completa do paciente, sua condição médica geral, disponibilidade de recursos e a preferência do próprio paciente, quando possível. É fundamental que o médico considere esses escores como uma ferramenta auxiliar para orientar a conduta, mas nunca deve substituir o julgamento clínico para a tomada de decisões.

**TABELA 11**

Escore	Sensibilidade	Especificidade
OESIL	97%	73%
EGSYS	92%	69%
CSRS	97,8%	44,3%
San Francisco	86%	46%

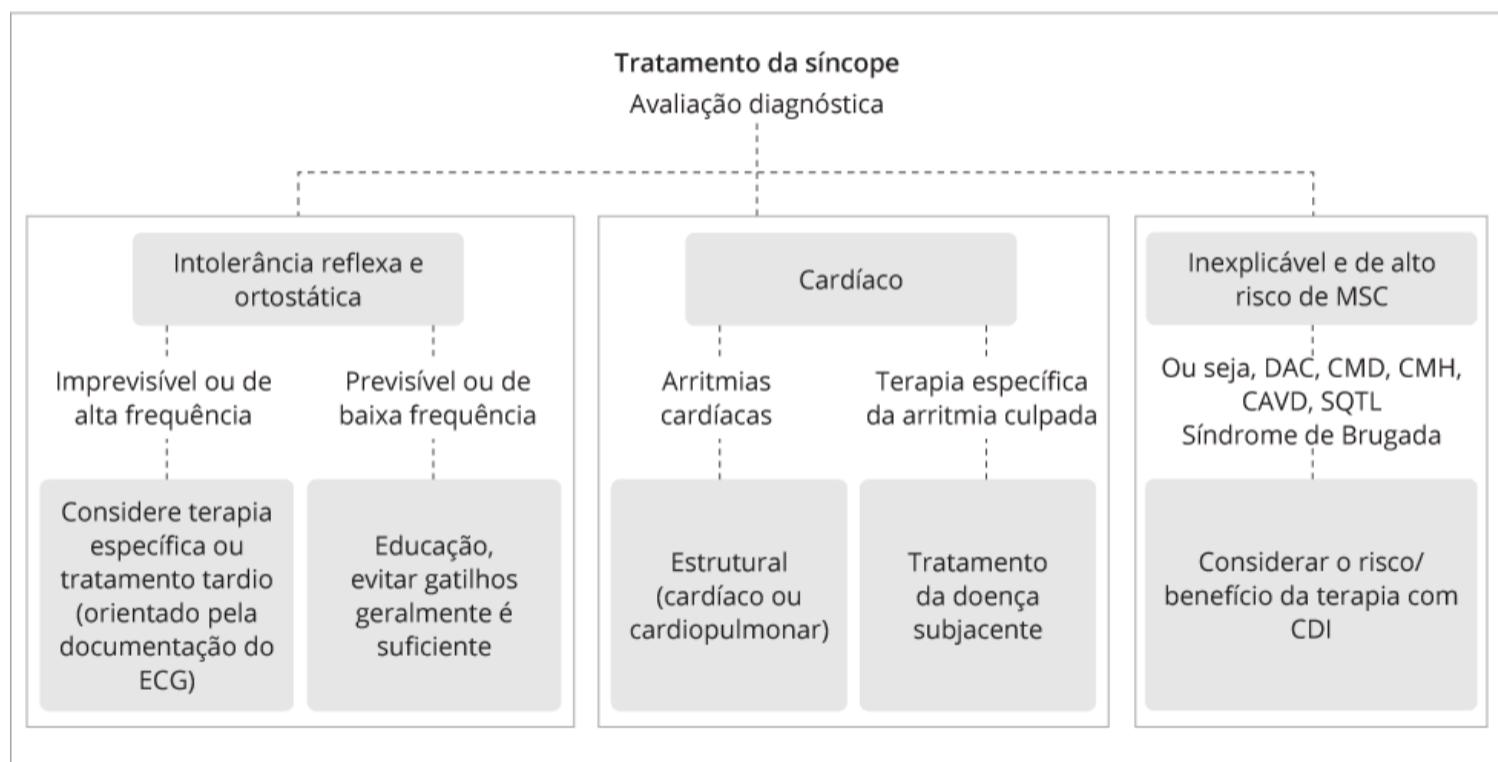
CSRS: Canadian Syncope Risk Score; EGSYS: Evaluation of Guidelines in Syncope Study; OESIL: Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio.

## MANEJO

No geral, o manejo desses pacientes geralmente é baseado na avaliação de risco e na identificação dos mecanismos específicos sempre que possível, identificando e tratando em ambiente hospitalar apenas aquelas condições ameaçadoras à vida. No entanto, na maioria dos pacientes, principalmente naqueles de baixo risco, o tratamento será ambulatorial e se baseará em diminuir a recorrência dos sintomas e episódios de síncope.

A eficácia da terapia para prevenir a recorrência da síncope está intrinsecamente ligada ao mecanismo fisiopatológico subjacente, não à causa específica. Assim, muitas vezes, o tratamento para evitar recorrências difere da abordagem para a doença subjacente que causou a síncope. Por exemplo, a bradicardia, comum em várias etiologias de síncope, pode ser tratada efetivamente com o implante de marca-passo cardíaco para prevenir novos episódios. No entanto, o tratamento para síncope relacionada ao reflexo vasovagal ou hipotensão ortostática é mais desafiador, pois as terapias específicas para esses casos apresentam menor eficácia, devendo a educação sobre a doença e a mudança de estilo de vida serem os principais pilares para o manejo dela<sup>13,14,16</sup>.

É relevante ressaltar que as recorrências de síncope frequentemente diminuem espontaneamente após avaliação médica, mesmo sem tratamento específico. Em geral, menos de 50% dos pacientes apresentam recorrência de síncope em um período de 1 a 2 anos. Essa melhora é mais notável em casos de síncope reflexa sem causa anatômica clara. Embora a razão para essa melhoria ainda não seja completamente compreendida, diversas explicações clínicas, estatísticas e até psicológicas têm sido sugeridas, todas possivelmente desempenhando um papel nesse fenômeno. Independentemente da causa, o fato de que a melhoria pode ocorrer espontaneamente tem grande importância no tratamento, permitindo adiar intervenções em pacientes de menor risco.



**FIGURA 1** Guideline de síncope da European Society of Cardiology. O quadro geral do tratamento baseia-se na estratificação de risco e na identificação de mecanismos específicos, quando possível.

CAVD: cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito; DAC: doença arterial coronariana; CMD: cardiomiopatia dilatada; ECG: eletrocardiograma; CMH: cardiomiopatia hipertrófica; CDI: cardioversor desfibrilador implantável, SQTL: síndrome do QT longo; MSC: morte súbita cardíaca.

Fonte: Brignole et al., 2018.

### Manejo específico da síncope reflexa no DE

Recomendações para o tratamento da síncope vasovagal (VVS)/síncope reflexa:

- Educação do paciente: é fundamental educar o paciente sobre o diagnóstico e prognóstico da VVS, fornecendo informações a respeito dos possíveis gatilhos e medidas para evitar desmaios. Explicar que a condição é benigna e que os episódios podem ser controlados.
- Evitar gatilhos: pacientes devem evitar situações que possam desencadear a síncope, como ficar em pé por longos períodos, permanecer em ambientes quentes e aglomerações em locais fechados.

- Redução da terapia hipotensiva: em pacientes com suscetibilidade à hipotensão, pode ser considerada a interrupção ou redução da terapia hipotensiva, buscando alcançar uma pressão arterial sistólica de 140 mmHg para reduzir as recorrências de síncope.
- Manobras de contrapressão física: pacientes com sintomas reconhecíveis de pródromo de longa duração devem aprender a realizar manobras como cruzar as pernas, contração dos membros e/ou abdominais, agachamento, para evitar desmaios<sup>15</sup>.
- Fludrocortisona: em casos de resposta inadequada à ingestão de sal e líquidos, o uso de fludrocortisona pode ser considerado, especialmente em pacientes jovens com valores ligeiramente baixos de pressão arterial e sem comorbidades. Deve ser avaliado por especialista em ambiente ambulatorial.
- Midodrina: pacientes com síncope vasovagal recorrente podem considerar o uso de midodrina, que ajuda a reduzir o fluxo neural simpático periférico responsável pelos desmaios. Deve ser avaliado por especialista em ambiente ambulatorial.
- Marca-passo cardíaco: em pacientes com mais de 40 anos e correlação estabelecida entre os sintomas e o ECG, com síncope recorrentes, o implante de marca-passo pode ser considerado para reduzir a recorrência de síncope. Em pacientes com CSS de predominância cardioinibitória, o implante de marca-passo cardíaco pode ser considerado para reduzir as recorrências de síncope<sup>27</sup>.

Embora alguns tratamentos apresentem evidências mais robustas do que outros, é importante ressaltar que a educação do paciente e a identificação dos gatilhos são componentes essenciais para o manejo eficaz da síncope vasovagal. Pesquisas adicionais podem trazer maior confiança nas estimativas e diretrizes para o tratamento dessa condição.

### **Manejo específico da hipotensão ortostática no DE**

Recomendações para o tratamento da hipotensão ortostática:

- Educação e mudança de estilo de vida: a educação sobre a condição e a adoção de medidas de estilo de vida, como aumentar a ingestão de líquidos e sal, podem melhorar os sintomas ortostáticos, mesmo com um aumento relativamente pequeno na pressão arterial. Dormir com uma inclinação de 10º pode ajudar a melhorar a tolerância ortostática. O uso de roupas de compressão pode ser benéfico para pacientes com hipotensão ortostática.
- Ressuscitação com líquidos: em casos de síncope devido à desidratação aguda, a ressuscitação com líquidos por via oral ou intravenosa é recomendada.
- Ingestão aguda de água: em casos de hipotensão ortostática neurogênica, a ingestão rápida de água pode aliviar temporariamente os sintomas.
- Eliminação de agentes causadores: na falência autonômica induzida por medicamentos, a principal estratégia é eliminar o agente causador.
- Manobras de contrapressão: encorajar pacientes a realizar manobras de contração isométrica, como cruzar as pernas e agachar-se, para aumentar a pressão sanguínea.
- Fludrocortisona: em casos selecionados como síncope refratária, a fludrocortisona pode ser considerada. O uso deve ser avaliado por especialista em ambiente ambulatorial.

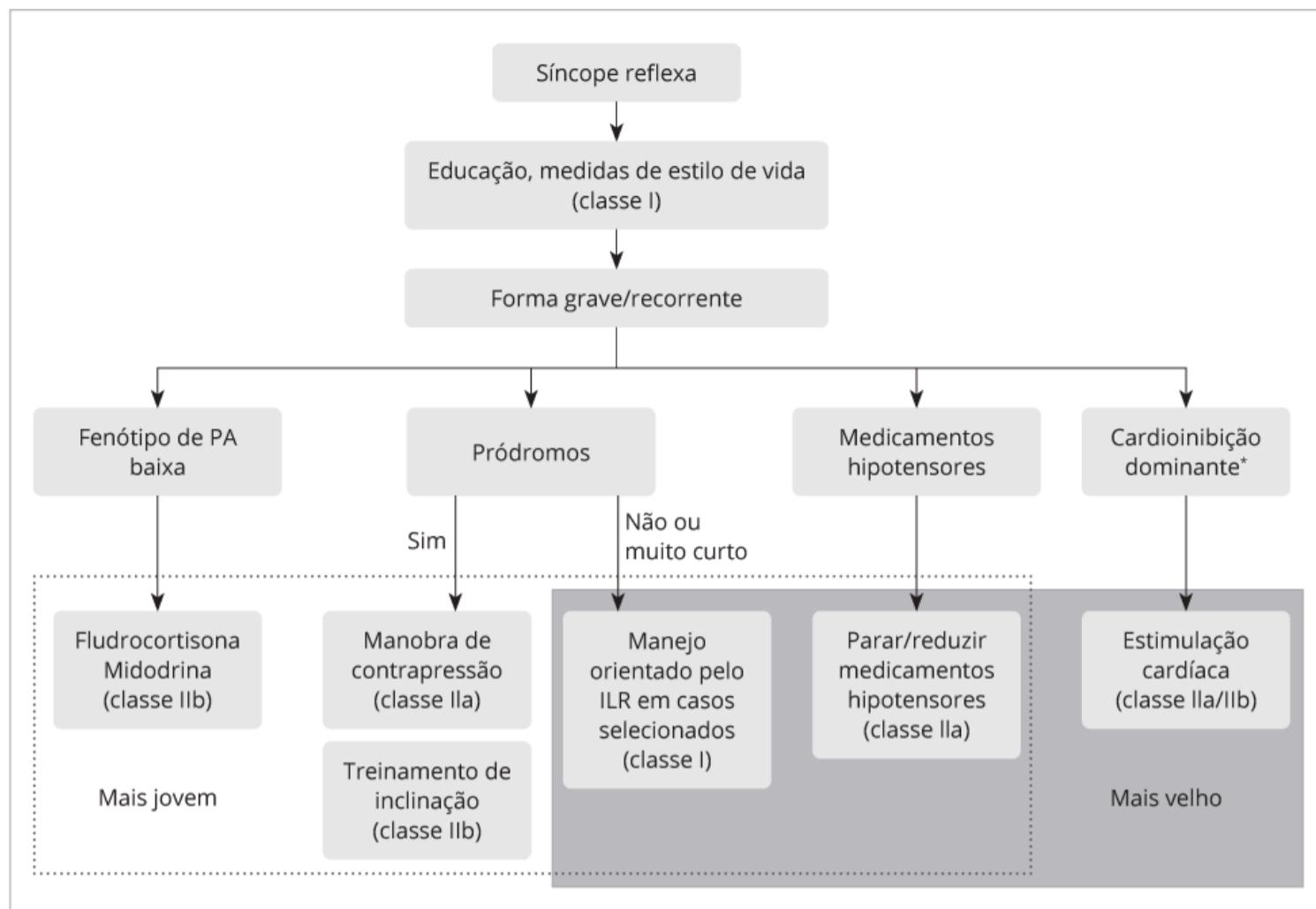
### **Manejo específico da síncope cardiológica**

Pacientes com ou em risco de disritmias potencialmente fatais devem ser tratados conforme a arritmia identificada.

Posteriormente, após a avaliação do cardiologista, durante a internação ou em ambiente ambulatorial podem ser tratados com antiarrítmicos, marca-passos ou até desfibriladores automáticos implantáveis, conforme indicado pelo especialista.

### **ACOMPANHAMENTO**

O manejo da síncope no departamento de emergência é realizado com base em uma cuidadosa análise do diagnóstico, e se ele é presumido ou confirmado. Por se tratar de um sintoma, a síncope, por si só, não constitui uma condição passível de tratamento. Assim, é essencial identificar a sua etiologia mais provável, a fim de direcionar as abordagens terapêuticas de maneira adequada.

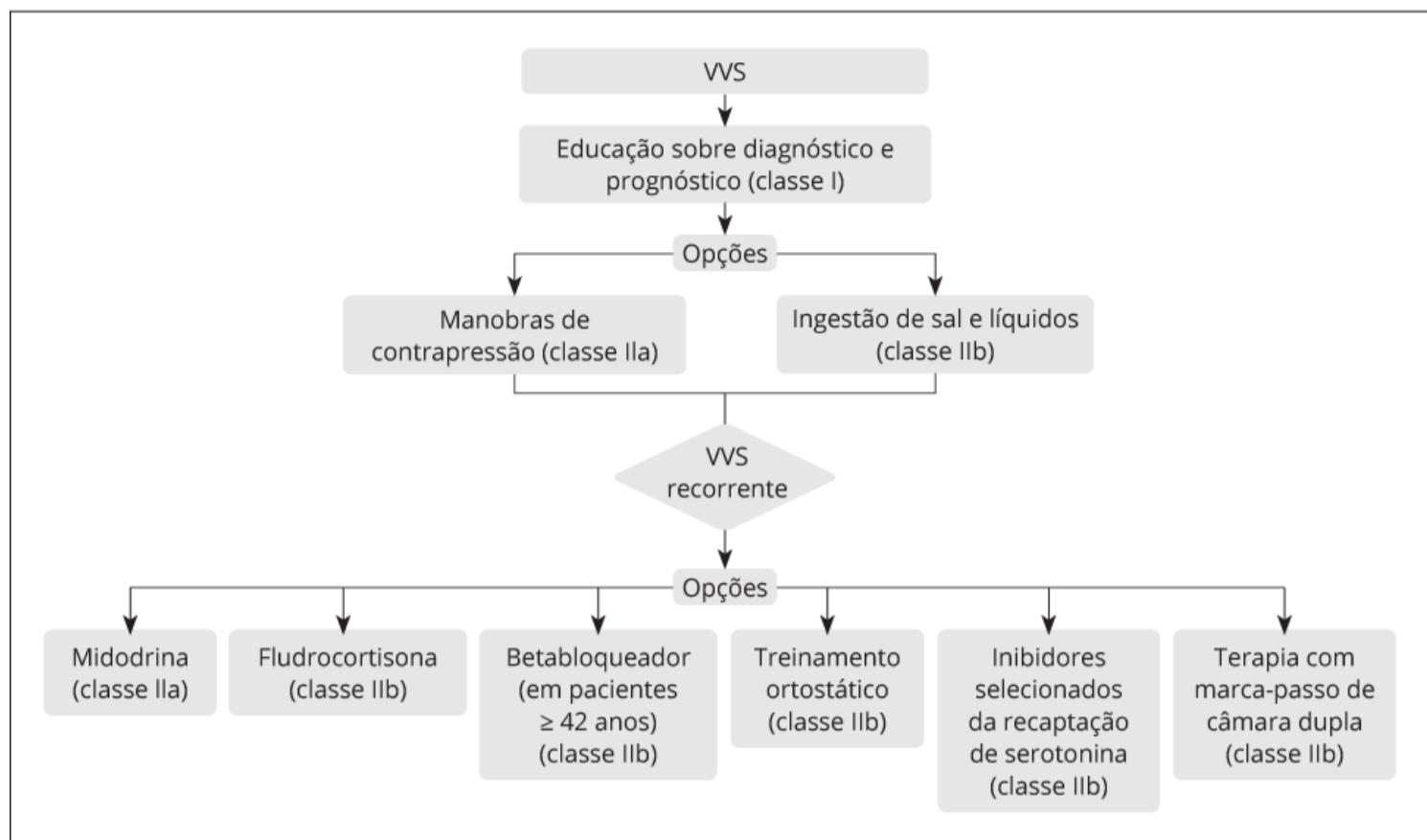


**FIGURA 2** Fluxograma de decisão prática para o manejo de primeira linha da síncope reflexa (com base na história e nos exames do paciente) de acordo com a idade, gravidade da síncope e formas clínicas. Pacientes mais jovens são aqueles com idade < 40 anos, enquanto pacientes mais velhos têm idade > 60 anos, com sobreposição entre 40 e 60 anos. A duração do pródromo é amplamente subjetiva e imprecisa. Um valor < 5 s distingue a síncope arritmica da reflexa; em pacientes sem doença cardíaca estrutural, uma duração > 10 s pode distinguir a síncope reflexa da síncope cardíaca. Na prática, o pródromo é “ausente ou muito curto” se não permitir aos pacientes tempo suficiente para agir, como sentar-se ou deitar-se. O título “fenótipo de PA baixa” identifica pacientes com valores baixos crônicos de PA (em geral, sistólica em torno de 110 mmHg, que apresentam história clara de intolerância ortostática e VVS ortostática). O grupo “cardioinibição dominante” identifica pacientes nos quais as características clínicas e os resultados dos testes sugerem que a cardioinibição súbita é a principal responsável pela síncope. Uma dessas pistas é a falta de pródromos, portanto pacientes sem pródromos podem, após análise, entrar nesta categoria.

Observação: a sobreposição entre subgrupos é esperada. Em casos selecionados, a estimulação pode ser utilizada em pacientes com idade < 40 anos. Em casos selecionados, a fludrocortisona pode ser utilizada em pacientes com idade > 60 anos. A midodrina pode ser usada em qualquer idade, mesmo que os estudos existentes tenham sido realizados em pacientes jovens. Pacientes com pródromo curto ou sem pródromo devem continuar as investigações para identificar o mecanismo subjacente e orientar a terapia subsequente. Às vezes, uma estratégia ILR também deve ser considerada em pacientes com idade < 40 anos.

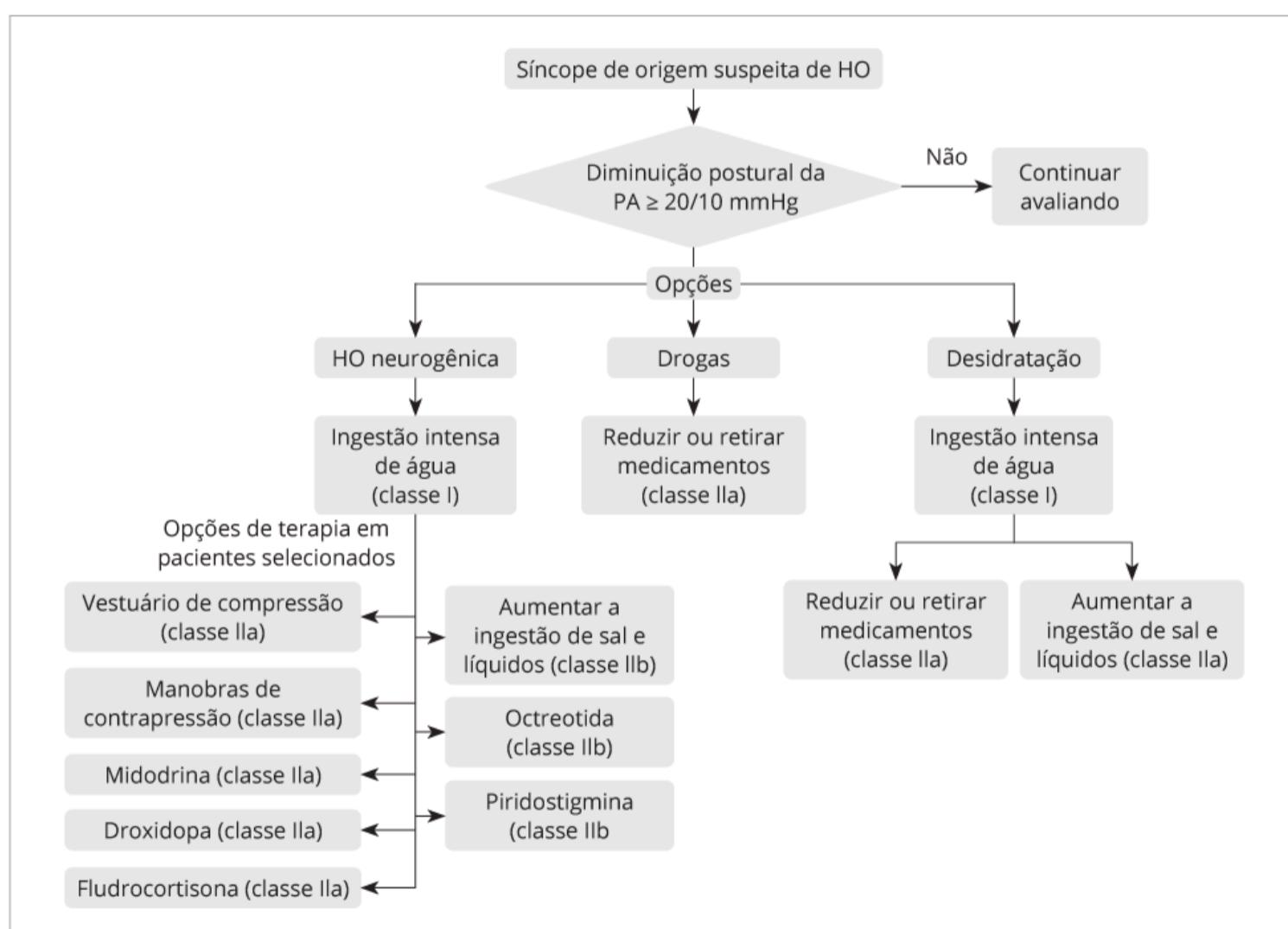
PA: pressão arterial; ILR: gravador de *loop* implantável, VVS: síncope vasovagal. \*Espontâneo ou provocado sequencialmente por massagem do seio carotídeo, teste de inclinação ou ILR.

Diante da ocorrência de síncope, há uma série de diagnósticos associados que requerem intervenção imediata no ambiente hospitalar, destacando-se condições potencialmente ameaçadoras à vida, tais como arritmias cardíacas graves, hemorragias gastrointestinais, infarto agudo do miocárdio e embolia pulmonar. É por meio de uma resposta rápida e eficaz que essas emergências são manejadas, buscando preservar a saúde e a segurança do paciente.



**FIGURA 3** Fluxograma de tratamento da síncope vasovagal.

VVS: síncope vasovagal.



**FIGURA 4** Fluxograma de tratamento da hipotensão ortostática (HO).

No entanto, em alguns casos, a incerteza diagnóstica pode persistir, desafiando a equipe médica a tomar decisões sobre a necessidade de internação ou alta do paciente. A tomada de decisão, nesses cenários, requer uma avaliação completa e holística do quadro clínico do paciente, a fim de proporcionar-lhe o melhor curso de tratamento e cuidados adequados<sup>26</sup>.

As principais diretrizes internacionais (ESC e AHA) recomendam o uso de fatores de risco conhecidos para separar os pacientes em grupos de risco para decisão de alta ou internação e para o manejo clínico. As

diretrizes da ESC dividem os pacientes em alto e baixo risco, já as diretrizes da AHA também separam os pacientes de risco intermediário. Existe concordância de que pacientes de baixo risco (aqueles com síncope claramente mediada por reflexo, sem histórico de doença cardíaca, que estão atualmente assintomáticos e com exame físico e ECG normais) podem receber alta com acompanhamento não urgente ambulatorial. No entanto, há menos concordância em relação aos pacientes de alto ou risco intermediário de desfechos adversos, o que é refletido por discrepâncias nas diretrizes e variação regional. Apesar dessas diferenças, ambas as diretrizes declaram com variados pontos fortes de recomendação que: pacientes de alto risco precisam de hospitalização; pacientes de risco intermediário devem ser observados em um ambiente especializado ou ter um seguimento precoce; e pacientes de baixo risco podem receber alta com um mínimo de avaliação.

Apesar de não ser muito compatível com a realidade de muitos centros brasileiros, as diretrizes mencionam uma unidade especializada em síncope para pacientes considerados de alto risco pelo médico examinador, esta é definida como uma instalação (também ambulatorial) que permite uma abordagem padronizada de diagnóstico e manejo da síncope, com a presença de profissionais dedicados e com experiência em síncope e acesso a modalidades apropriadas de teste e diagnóstico. Nessa unidade especializada, as decisões sobre exames complementares diagnósticos devem ser tomadas com base na apresentação clínica e nas comorbidades do paciente, por profissionais experientes e devidamente treinados para lidar com esse perfil de pacientes.

Na prática médica, diversos fatores influenciam a determinação de internação ou liberação do paciente, indo além da questão clínica. Considerações sobre o acesso a um acompanhamento médico adequado são ponderadas, visando garantir que o paciente receba o devido seguimento e acompanhamento após o episódio de síncope. Além disso, aspectos relacionados a moradia, confiabilidade, valores e preferências do indivíduo também desempenham um papel relevante no processo decisório.

Portanto, o cuidado com a síncope no ambiente de emergência é multifacetado e complexo, exigindo uma abordagem abrangente e personalizada para cada paciente. Ao combinar a expertise clínica com uma visão humanizada, os profissionais de saúde podem oferecer aos pacientes a melhor chance de recuperação e bem-estar, assegurando que sejam atendidas suas necessidades médicas e emocionais de maneira integral.

O atendimento na emergência do paciente com síncope é de extrema importância e requer uma abordagem sistemática e criteriosa. É fundamental avaliar cuidadosamente o histórico clínico, realizar exames físicos e complementares, aplicar escores de risco, considerar causas cardíacas e não cardíacas da síncope, garantir a segurança do paciente e promover a comunicação efetiva com os familiares. A multidisciplinaridade e o acompanhamento contínuo são essenciais para prevenir recorrências futuras. O constante aprimoramento dos conhecimentos dos profissionais de saúde é crucial, visando à excelência no atendimento e ao bem-estar do paciente.

## REFERÊNCIAS

1. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2017;136(5):e60-e122.
2. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018;39:1883.
3. Albassam OT, Redelmeier RJ, Shadowitz S, Husain AM, Simel D, Etchells EE. Did this patient have cardiac syncope? The rational clinical examination systematic review. *JAMA.* 2019;321(24):2448-57.
4. Kapoor WN, Miller VM. Syncope. *N Engl J Med.* 2005;353(15):1618-36.
5. Hajjar LA, Brandão Neto RA, Marino LO, Marchini JFM, Alencar JCG, Turaça K, et al. Medicina de emergência: abordagem prática. 18. ed. Barueri: Manole; 2024.
6. Hainsworth R, Dorian P. Syncope. *BMJ.* 2009;339:b3224.
7. Raj SR, Benditt DG. Syncope. *Lancet Neurol.* 2008;7(1):60-70.
8. Thijss RD, Benditt DG, Mathias CJ, et al. Unconscious confusion – a literature search for definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res.* 2005;15:35.
9. Sakaguchi S, Adkisson WO. Driving and flying: US and European recommendations. In: *Syncope: an evidence-based approach*, 2nd ed. Brignole M, Benditt DG (eds), Springer Nature. 2020; p. 319.
10. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* 2002;347:878.
11. Saklani P, Krahn A, Klein G. Syncope. *Circulation.* 2013;127:1330.
12. van Dijk JG, Thijss RD, Benditt DG, Wieling W. A guide to disorders causing transient loss of consciousness: focus on syncope. *Nat Rev Neurol.* 2009;5:438.
13. Parry SW, Tan MP. An approach to the evaluation and management of syncope in adults. *BMJ.* 2010;340:c880.

14. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation*. 2002;106:1684.
15. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, et al; PCTrial Investigators. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1652-1657.
16. Rybarczyk MM, Kivlehan SM. Rosen's emergency medicine: Concepts and Clinical Practice. 9. ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
17. Soeiro SG, Leal RP, Soares AO (eds.). Manual de condutas práticas da emergência do InCor: cardiologia – pneumologia. 3. ed. Santana de Parnaíba: Manole; 2023.
18. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapeczynski JS, Cline DM. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020.
19. Smith AB, Jones CD. Diagnostic approaches to syncope in the emergency department. *J Emerg Med*. 2018;25(3):123-36.
20. Garcia EF, Rodriguez MJ, Perez L. Evaluation of syncope: a comprehensive review. *Crit Care Med*. 2019;40(5):567-578.
21. Brown KL, White JM. Utility of head-up tilt testing in the emergency department for syncope diagnosis. *Am J Emerg Med*. 2020;15(2):89-95.
22. Patel S, Kumar A. Syncope in the elderly: challenges and management strategies. *Geriatr Emerg Med J*. 2017;8(4):210-218.
23. Lee R, Wang H. Electrocardiographic predictors of adverse outcomes in syncope patients. *J Cardiovasc Emerg*. 2021;12(1):45-52.
24. Miller C, Taylor G. Role of biomarkers in syncope risk stratification. *Ann Emerg Med*. 2016;32(6):789-97.
25. Garcia LM, Hernandez P. Impact of syncope protocols on emergency department length of stay. *J Clin Med Res*. 2019;14(4):201-8.
26. Turner S, Adams R. Cost-effectiveness of different diagnostic approaches for syncope in the emergency department. *Health Econ Rev*. 2022;19(1):35-42.
27. Carter B, Foster D. Syncope in patients with cardiac implantable electronic devices: a review. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2017;28(2):75-82.
28. Sheldon R. How to differentiate syncope from seizure. *Cardiol Clin*. 2015;33(3):377-85.

# Vertigem

Igor Veiga Silvério  
 Lucas Leopoldino Resende de Oliveira  
 Luiz Rodolfo Egydio de Cerqueira César  
 Vinícius Fernandes Oliveira  
 Victor Paro da Cunha

## PONTOS PRINCIPAIS

- Define-se vertigem como percepção ilusória do movimento e/ou do ambiente na ausência de movimento verdadeiro.
- A abordagem da vertigem por meio de sua definição mostrou-se inadequada para diferenciar causas periféricas das centrais. Atualmente, prefere-se o modelo centrado em “Time and Trigger” – duração e desencadeante dos sintomas.
- Queixas de vertigem e “outros sintomas” devem levantar alerta para causas secundárias da queixa, como: anemia, hipovolemia, infecção, hipotensão postural, causas vasculares, causas abdominais ou medicamentosas.
- Idoso, hipertensão, diabetes, coronariopatia, história de acidente vascular cerebral (AVC) prévio ou fibrilação atrial são fatores de risco importantes para vertigem de origem central.
- Os achados do exame físico associados a AVC na vertigem advêm do comprometimento da circulação posterior, e o *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) não apresenta boa sensibilidade para avaliá-los. A presença de sintomas como: diplopia, disartria, disfagia, disfonia, dismetria ou disestesia aumenta a probabilidade de estarmos diante de uma vertigem de causa central.
- Exames de imagem como tomografia computadorizada ou ressonância magnética dificilmente são a primeira linha diagnóstica para distinguir etiologia central de periférica.
- A abordagem sistemática do paciente com vertigem facilita a interpretação dos achados da história e exame físico e diminui a possibilidade de deixarmos de diagnosticar uma causa central no paciente com essa queixa.

## INTRODUÇÃO

Vertigem é um sintoma comum do departamento de emergência (DE), porém complexo e, muitas vezes, desafiador. Reflete uma perturbação da percepção normal do equilíbrio e/ou da orientação espacial, sendo definida pela percepção ilusória do movimento e/ou do ambiente na ausência de movimento verdadeiro. Dados internacionais estimam que vertigem aguda pode corresponder de 2,1 a 3,6% das visitas por ano no DE, gerando altos custos e com diagnóstico diferencial importante e tempo-dependente, como o acidente vascular cerebral (AVC) de fossa posterior<sup>1-3</sup>.

A vertigem é o sintoma mais comum associado a um diagnóstico errado de AVC; e a falta ou atraso no diagnóstico pode levar ao aumento de mortalidade aguda, sendo que não raramente esses pacientes podem se apresentar com *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) de zero<sup>2-4</sup>.

Pacientes, quando chegam ao DE, podem utilizar outros termos para descrever o que seria vertigem, como o termo genérico tontura, ficando a cargo do profissional emergencista entender, classificar e categorizar o sintoma que abrange os diversos diagnósticos diferenciais.

Por vários anos, a abordagem sugerida foi a de tentar caracterizar junto ao paciente a “qualidade do sintoma” ou “tipo” de tontura (vertigem, pré-síncope, síncope, desequilíbrio) para orientar a investigação, porém não obteve dados validados prospectivamente, não sendo representativa para pacientes do DE; além de apresentar utilidade clínica limitada, frequentemente, quando reavaliados, mesmo após alguns minutos, muitos pacientes mencionam vários descritores, prejudicando a lógica de um paradigma baseado na qualidade dos sintomas. Portanto, a abordagem sugerida e que será apresentada neste capítulo está baseada no “Time and Trigger” – duração e desencadeante dos sintomas. A duração se refere ao início, tempo e

evolução da tontura; e os desencadeantes se referem a posições, movimentos ou situações que provocam o aparecimento de vertigem em pacientes que apresentam sintomas episódicos.

A maioria dos pacientes que se apresentam no DE com vertigem e que não têm uma causa secundária evidente (anemia, distúrbios cardíacos, infecções sistêmicas, distúrbios metabólicos, hipotensão postural, efeitos adversos de medicamentos, desidratação) vão apresentar-se, principalmente, dentro de três possíveis síndromes descritas a seguir:

- Síndrome vestibular aguda.
- Vertigem episódica espontânea.
- Vertigem episódica desencadeada.

O desafio para o emergencista será identificar o paciente com uma doença potencialmente fatal e/ou com alta taxa de morbidade de outras causas benignas e saber indicar o paciente que terá mais benefício de ser internado e receber avaliação de outros especialistas para seguimento.

## FISIOPATOLOGIA

Vários mecanismos, com interação dos sistemas visual, proprioceptivo e vestibular, irão manter o equilíbrio e a consciência do corpo em relação ao meio. A vertigem pode surgir de lesões periféricas no ouvido interno (p. ex., labirinto ou nervo vestibular) ou lesões centrais (p. ex., tronco cerebral ou cerebelo).

Os três sistemas têm vias aferentes conectadas ao cerebelo por meio de núcleos vestibulares no tronco encefálico. Qualquer doença que cause incompatibilidade de informações de dois dos três sistemas pode causar sintomas de vertigem.

O sistema vestibular, localizado no ouvido interno e alojado na porção petrosa do osso temporal, ajuda a manter a posição e estabilizar o movimento da cabeça, realizando a transdução do movimento e posição da cabeça em informação neural. Nele contém três canais semicirculares (anterior, lateral e posterior) e duas estruturas otolíticas, os órgãos otolíticos (utrículo e o sáculo). Os canais semicirculares e o utrículo estão conectados entre si. Os canais semicirculares fornecem informações sobre aceleração rotacional (angular), à medida que o fluido (endolinfa) se move em um canal semicircular, ele desloca a cúpula, o que gera a sensação de movimento, enquanto os órgãos otolíticos (contendo partículas de carbonato de cálcio ligadas às células ciliadas) fornecem informações de movimentos translacionais da cabeça (aceleração linear) ou a orientação/inclinação da cabeça em relação à gravidade.

Os impulsos sensitivos deixam o ouvido interno pelo componente vestibular do nervo vestibulococlear (NC VIII), entram no crânio através do canal acústico interno (associados ao nervo facial e a artéria labiríntica) e no tronco encefálico logo abaixo da ponte e anterior ao cerebelo e prosseguem para os quatro núcleos vestibulares do tronco encefálico e para o cerebelo. A partir daí, os impulsos percorrem duas vias que contribuem para as manifestações clínicas da vertigem: (1) o fascículo longitudinal medial (FLM) e (2) o trato vestibuloespinal, que se conecta aos neurônios motores que suprem os músculos das extremidades.

Os núcleos vestibulares têm extensas conexões com o cerebelo, sistema oculomotor, córtex e medula espinhal. As conexões entre os núcleos vestibulares e o sistema autônomo são responsáveis pela transpiração, náusea e vômito que comumente acompanham um ataque de vertigem. As conexões entre os núcleos vestibulares e o cerebelo são responsáveis pela influência moduladora desse órgão na atividade motora. As conexões com o sistema oculomotor são feitas através de um arco reflexo – o reflexo vestíbulo-ocular (VOR) – que ajuda a manter o olhar quando a cabeça está em movimento.

O nistagmo ocorre quando a informação vestibular sincronizada se torna desequilibrada. Ele pode ser definido como um movimento ocular involuntário caracterizado por oscilações rítmicas dos olhos. Pode ser classificado em nistagmo fisiológico e nistagmo patológico, com base em suas características clínicas e fisiopatológicas. Nistagmo fisiológico, também conhecido como nistagmo de posição ou *end-gaze nystagmus*, refere-se a um movimento ocular normal que ocorre em determinadas posições extremas do olhar. Geralmente é de baixa amplitude, curta duração e desencadeado apenas quando os olhos são movidos para as extremidades do campo visual. É considerado um achado benigno e não está associado a anormalidades neurológicas ou oculares significativas. Por outro lado, o nistagmo patológico está associado a condições médicas subjacentes e é considerado anormal. Apresenta características distintas, como maior amplitude, duração prolongada e presença em diferentes posições do olhar, não apenas nas extremidades. Pode ser causado por distúrbios do sistema vestibular, lesões neurológicas, distúrbios oculares ou outras

condições médicas. Por convenção, a direção do nistagmo é denotada pela direção do componente “cortical” rápido.

A insuficiência vertebrobasilar descreve um conjunto temporário de sintomas devido à isquemia na circulação posterior do cérebro, que supre o bulbo, a ponte, o mesencéfalo e o cerebelo. As principais artérias da circulação posterior incluem a artéria cerebelar posterior inferior (ACPI ou PICA em inglês), que é um ramo da artéria vertebral, e a artéria cerebelar anterior inferior (ACAI ou AICA em inglês), que é um ramo da artéria basilar.

## ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

O atendimento ao paciente com queixa de vertigem pode ser desafiador. Queixas subjetivas como: tontura, sensação de “cabeça vazia”, desmaio, desequilíbrio ou perda de noção espacial podem estar relacionadas a essa queixa.

Formalmente, definimos vertigem como a ilusão de movimentação ao repouso ou distorção distúrbio na percepção espacial. Essa definição mostra-se importante, pois, num passado não tão distante, a abordagem da vertigem no departamento de emergência baseia-se em definir, a partir da anamnese, se a queixa que o paciente apresentava era de fato característica de vertigem.

Estudos recentes demonstraram a fragilidade desse tipo de abordagem centrado na definição da vertigem, uma vez que, após coleta da anamnese, observou-se que passados em média 6 minutos, numa nova coleta da história clínica, 50% dos pacientes tendiam a mudar a definição da sensação à qual estavam descrevendo.

Diante disso, faz-se necessário mudar esse paradigma centrado em definições para o que foi descrito como abordagem “*Time and Trigger*”.

Nesse modelo, seguimos o padrão de anamnese que já estamos acostumados a realizar, de modo semelhante ao que faríamos em relação a uma dor abdominal ou uma dor torácica, ou seja, perguntaremos: início dos sintomas, características associadas, fatores de alívio, fatores de agravo, duração dos sintomas, intensidade e se o paciente consegue descrever fatores desencadeantes.

Segundo essa sistemática, conseguimos enquadrar os pacientes em quatro síndromes clínicas, quais sejam:

- Vertigem secundária.
- Síndrome vestibular aguda.
- Vertigem episódica espontânea.
- Vertigem episódica desencadeada.

Fique atento para outros elementos presentes na história clínica. Um paciente com queixa de vertigem, porém que apresente febre e sintomas localizadores, como disúria ou diarreia, pode apresentar uma etiologia infecciosa, por exemplo, ou então um paciente que tenha histórico de abuso de anti-inflamatórios associado a quadro recente de tontura e fezes escurecidas pode sugerir quadro de hemorragia digestiva como etiologia.

Em resumo, diante da anamnese, deve-se aventar outras hipóteses para a etiologia da vertigem que não afecções do sistema labiríntico ou um evento vascular cerebral.

Quadros de hipovolemia, infecção, uso de medicações (anti-hipertensivos ou anticonvulsivantes), traumas, abdome agudo, síndrome aórtica aguda, síndrome coronariana aguda ou tromboembolismo pulmonar também entram na miríade dos diagnósticos diferenciais.

Destaca-se que o objetivo dessa abordagem sistemática é, no fim, conseguir identificar etiologias neurovasculares associadas à queixa de vertigem, visto que o quadro de insuficiência vertebrobasilar pode ser oligosintomático e é frequentemente associado a piores desfechos clínicos.

Deve-se ter uma maior atenção para com pacientes idosos, homens, diabéticos, hipertensos, história de evento cardiovascular ou cerebrovascular prévio ou portadores de fibrilação atrial, já que estes possuem maior probabilidade de apresentar vertigem de origem central.

Ademais, a presença de sinais como diplopia, disartria, disfagia, disfonia, dismetria ou disestesia é sugestiva de insuficiência vertebrobasilar e deve nos deixar alerta para maior probabilidade de etiologia central da vertigem. Por outro lado, caso não possam ser identificados outros sinais e sintomas de um AVC clássico ou de causas secundárias, deve-se prosseguir com o algoritmo, levando em consideração a duração e a persistência dos sintomas, bem como se há ou não fator desencadeante para eles.

A abordagem “*Time and Trigger*” classifica como tendo síndrome vestibular aguda (AVS) aquele paciente com vertigem contínua, com duração de dias a semanas, muitas vezes acompanhada de sintomas como náuseas, vômitos ou instabilidade de marcha. Geralmente esses pacientes apresentam-se sintomáticos no momento da consulta. Diante dessa síndrome, os principais diagnósticos diferenciais serão neurite vestibular (periférico) ou acidente vascular cerebral (central).

Para fazer essa distinção, começaremos realizando a estratégia *Head Impulse – Nystagmus – Test of Skew* (HINTS). Apesar de o acrônimo iniciar com o teste do impulso cefálico, começaremos nosso exame observando se há ou não a presença de nistagmo, uma vez que, caso ausente, não realizaremos os outros dois testes, isso se dá pelo fato de que a descrição original da estratégia foi feita em pacientes que se apresentavam necessariamente com algum padrão de nistagmo descrito<sup>3-8</sup>.

Nessa avaliação é observado se o nistagmo apresenta componente vertical puro ou muda de direção com a mudança do olhar, se há desvio *skew* e se não ocorre a correção sacádica do olhar à manobra de impulso cefálico, características que apontam para causa central da AVS.

Por fim, para a tomada de decisão, levamos em conta presença de sinais e sintomas que apontam para etiologia central ou se o paciente se apresenta com dificuldade de marcha, pois, para estes, provavelmente terá benefício o início de investigação e manejo de pacientes com suspeita de acidente vascular cerebral, em especial se início recente dos sintomas. Caso não seja encontrada nenhuma característica citada acima, provavelmente trata-se de um quadro de neurite vestibular e é indicado manejo conforme tal. Por outro lado, caso o paciente relate que seus sintomas acontecem repetidamente, sendo cada episódio de curta duração, é possível caracterizar uma síndrome de vertigem episódica (EVS). Tais episódios podem apresentar um gatilho caracterizando uma vertigem episódica desencadeada (t-EVS) ou não, determinando uma vertigem episódica espontânea (e-EVS).

O paciente com e-EVS geralmente apresenta-se assintomático no momento da consulta. Nesse contexto, iremos nos preocupar com dois principais diagnósticos:

- Acidente vascular cerebral isquêmico transitório (central).
- Migrânea vestibular (periférica).

Por definição, os pacientes mostram-se assintomáticos no momento da avaliação, não indicando, portanto, realização da estratégia HINTS. Aqui a história e o exame físico serão a pedra angular. Caso o paciente descreva história de cefaleia, sintomas visuais, fotofobia ou fonofobia compatíveis com crises de enxaqueca, o diagnóstico de migrânea vestibular deve ser considerado. Por outro lado, se o paciente apresentar sinais focais ou seu exame físico neurológico deixar dúvidas, tratar como causa central conforme suspeita de AVC. A presença de fatores de risco cardiovasculares significativos também deve ser considerada nessa decisão. Outra possibilidade diagnóstica de causa periférica, embora rara no DE, é a doença de Ménière, a qual pode ser caracterizada por perda auditiva, tinido e tontura. Portanto, diante do quadro de e-EVS faz-se necessário examinar rapidamente a audição com a simples fricção do polegar com o indicador próximo ao ouvido testado.

No tocante à síndrome vestibular episódica desencadeada (t-EVS), estaremos diante de um paciente que conta história de vertigem, associada a um gatilho evidente. Esses episódios geralmente são repetitivos e rápidos, desencadeados pela mudança da posição da cabeça ou do corpo. Dessa forma, o paciente pode apresentar-se assintomático no momento da anamnese, porém pode ter seus sintomas exacerbados durante o exame físico no leito.

Nesse caso, por se tratar de um episódio desencadeado, é menos provável que a t-EVS tenha etiologia central e, nesse caso, o teste de Dix-Hallpike pode ser usado para diagnóstico e, subsequentemente, realizar a manobra de Epley para o tratamento da etiologia periférica mais comum – vertigem posicional paroxística benigna (VPPB).

O principal diagnóstico diferencial secundário nesse caso seria a hipotensão ortostática caracterizada pela queda > 20 mmHg da PAS ou > 10 mmHg da PAD ao assumir posição ortostática, geralmente associada à descrição de perda transitória da consciência ou síncope, porém a sensação de desmaio ou pré-síncope frequentemente é interpretada como tontura<sup>9,10</sup>.

Por fim, mesmo que raro, a t-EVS pode apresentar causa central e mimetizar a VPPB, descrevendo uma vertigem central paroxística posicional (CPPV). Algumas características que devem ser associadas a esse diagnóstico são presença de cefaleia, diplopia, alterações em pares cranianos ou cerebelares, nistagmo atípico ou resposta atípica às manobras de Dix-Hallpike.

## DIAGNÓSTICOS ESPECÍFICOS

### Neurite vestibular

A neurite vestibular, também conhecida como vestibulopatia periférica aguda unilateral, é uma condição clínica caracterizada por uma inflamação aguda do nervo vestibular, resultando em vertigem intensa e desequilíbrio. É considerada uma das causas mais comuns de vertigem periférica aguda, afetando principalmente adultos jovens e de meia-idade.

O quadro clínico típico envolve algumas características, como: início súbito de uma vertigem descrita como rotatória, podendo apresentar-se com náuseas e vômitos, duração variável de dias a semanas, geralmente diminuindo gradualmente com o tempo.

No exame físico pode-se encontrar: nistagmo horizontal e unidirecional com batimento para um lado específico no olhar neutro, que se torna mais pronunciado ao olhar para esse lado e desaparece ao olhar para o lado oposto. O teste do impulso céfálico (*head impulse test*) é anormal quando a cabeça é rapidamente virada para o lado oposto em que o nistagmo se torna mais pronunciado. Desvio vertical do olhar (*test of skew*) não está presente. Os testes dos nervos cranianos, cerebelares e da marcha são normais.

Segundo a diretriz mais nova da Sociedade Americana de Medicina de Emergência (GRACE 3), em pacientes com diagnóstico clínico de neurite vestibular, a tomada de decisão deve ser compartilhada com o paciente, em relação ao tratamento com corticoterapia por curto período, avaliando os riscos e benefícios para aqueles pacientes que se apresentem dentro de 72 horas do início dos sintomas. Caso se opte pelo tratamento, pode ser realizado com prednisona 60 a 80 mg 1 vez por dia durante 5 a 7 dias.

### Vertigem posicional paroxística benigna

A vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) é caracterizada por breves mas intensos episódios de vertigem, desencadeados por mudanças específicas na posição da cabeça. Esses episódios são causados pela presença de otólitos (partículas de carbonato de cálcio) deslocados dentro do canal semicircular do labirinto, principalmente do canal posterior, interferindo no movimento normal do líquido endolinfático e estimulando erroneamente os receptores vestibulares.

O quadro clínico típico é de vertigem rotatória intensa, que ocorre com maior frequência ao deitar-se, rolar na cama, levantar da cama ou olhar para cima. Na VPPB de canal semicircular horizontal, o sintoma mais característico é a presença de nistagmo horizontal geotrópico (fases rápidas direcionadas para o ouvido afetado) ao se posicionar o paciente com a cabeça em um plano horizontal. O diagnóstico é baseado na história clínica, nos achados do exame vestibular e em manobras provocativas, como a manobra de Dix-Hallpike, que induz nistagmo característico ao posicionar o paciente deitado com a cabeça virada em determinada direção.

O tratamento, apesar de ser uma doença autolimitada, consiste na reposição dos otólitos pela manobra de Epley (canal posterior), manobra de Lempert, manobra de Gufoni ou pelo *supine roll* (canal horizontal), em decorrência da associação a uma maior resolução completa da vertigem em uma semana (razão de chances (RC) 7,19; intervalo de confiança (IC) 95% 1,52 a 33,98). Além disso, a manobra de Epley também foi associada a uma maior conversão para o teste de Dix-Hallpike negativo após 1 semana (RC 6,67; IC 95% 1,52 a 33,98). O número necessário para tratar (NNT) foi de 3. Na alta, é recomendado encaminhar os pacientes para um especialista apropriado.

## MANOBRAS PARA DIAGNÓSTICO

### Estratégia HINTS plus

#### Teste do impulso céfálico (*head impulse test* [HIT])

O paciente é instruído a fixar o olhar em um objeto distante enquanto sua cabeça é girada rapidamente para a esquerda e depois para a direita pelo examinador. Em uma resposta normal, os olhos do paciente permanecem fixos no alvo durante todo o movimento. No entanto, em uma resposta anormal, os olhos são desviados do alvo e, em seguida, rapidamente se readaptam para se fixarem novamente no alvo<sup>10-12</sup>. Essa resposta anormal indica uma possível alteração no sistema vestibular periférico, especificamente no lado oposto à direção do movimento anormal dos olhos. Atenção: pode ser falsamente tranquilizador em pacientes com infartos da artéria cerebelar anterior inferior (AICA) ou infartos labirínticos. Foi validado apenas em pacientes com SVA e nistagmo presente.

## Nistagmo

A avaliação das características do nistagmo no exame neurológico envolve a observação cuidadosa dos movimentos oculares anormais que ocorrem durante o exame. Para determinar o tipo de nistagmo, é necessário considerar a direção do movimento ocular (horizontal, vertical ou rotatória), a presença de movimentos conjugados ou desconjugados, a presença de movimentos pendulares ou sacádicos, a presença de componente rápido e lento, entre outros parâmetros.

Deve-se observar os movimentos oculares tanto em posição primária do olhar quanto em diferentes direções do olhar, como olhar para a direita, esquerda, para cima e para baixo. Além disso, pode ser útil realizar manobras específicas, como o teste de fixação ocular, o teste de sacadas e a manobra de supressão visual, para auxiliar na identificação e caracterização do nistagmo. Atenção: casos de etiologia central podem mimetizar o padrão de nistagmo da neurite vestibular. Por exemplo, pacientes com nistagmo unilateral evocado pelo olhar e sem nistagmo espontâneo ou sem nistagmo quando olha para o outro lado podem ter etiologia tanto periférica quanto central.



**FIGURA 1** Teste do impulso cefálico.



**FIGURA 2** Movimentos oculares em diferentes direções do olhar, como olhar para a direita e para a esquerda.

#### *Test of skew*

É um exame utilizado para avaliar a presença de assimetria vertical dos olhos durante o movimento de cobertura e descobertura dos olhos.

O paciente é instruído a fixar o olhar em um ponto fixo enquanto o examinador cobre e descobre alternadamente um dos olhos. Durante esse processo, é observada a posição vertical relativa dos olhos ao serem descobertos. Atenção: deslocamentos horizontais dos olhos com teste alternado de cobertura são comuns na população em geral e não representam *skew deviation*. A refixação diagonal pode ser considerada um achado preocupante.



**FIGURA 3** Exame para avaliar a presença de assimetria vertical dos olhos durante o movimento de cobertura e descobertura dos olhos.

#### **Perda de audição**

É avaliada a perda unilateral aguda pelo teste auditivo por fricção dos dedos. Ajuda a identificar infartos da artéria cerebelar anteroinferior (AICA) ou labirínticos.

## **Manobra de Dix-Hallpike**

Manobra realizada para identificação de pacientes com VPPB. É mais eficaz quando aplicada de maneira mais ampla a paciente sem uma causa clara de vertigem e sem nistagmo espontâneo ou nistagmo provocado pelo olhar, sendo que pacientes com nistagmo espontâneo sem movimentação da cabeça não possuem VPPB.

Para realizá-la, orienta-se o passo a passo e a necessidade de manutenção do olho aberto durante a realização de toda a manobra; orienta-se também sobre a probabilidade de experimentar sensação intensa de tontura rotatória com duração de alguns segundos. Pode ser necessária a prescrição de antieméticos antes da realização da manobra. Senta-se o paciente na posição vertical, a cabeça é girada 45° para a direita do paciente; instrui-se novamente quanto à necessidade de manter os olhos abertos durante o teste e observa-se os movimentos oculares durante a realização da manobra; move-se o paciente da posição sentada para a posição supina com a cabeça pendendo abaixo do topo da maca de exame em um ângulo de aproximadamente 20°.

Observa-se o aparecimento de nistagmo de VPPB direita com características ascendente, torsional e fatigável, com os polos superiores (12 horas) dos olhos batendo em direção ao ouvido inferior (direito) para o componente torsional.

Realiza-se o teste de Dix-Hallpike esquerdo, de modo semelhante, mas com uma rotação da cabeça de 45° para a esquerda; o nistagmo resultante da VPPB esquerda também é ascendente, torsional e fatigável, mas o componente torsional bate em direção ao ouvido esquerdo.

Caso nada aconteça ou o paciente apresenta sensação de tontura de ambos os lados, sem nistagmo ou sensação de tontura unilateral, sem nistagmo, provavelmente ele não apresenta VPPB, mas outra causa de tontura. Esse resultado pode também ocorrer em paciente com VPPB se as partículas se moverem para fora do canal (resolução espontânea) ou estiverem amplamente dispersas dentro do canal, ou se a manobra de Dix-Hallpike não foi realizada corretamente (seja muito lenta ou sem inclinação adequada da cabeça).

Caso sensação de tontura unilateral e nistagmo transitório do tipo ascendente e torsional aconteçam, quadro clássico de VPPB do canal posterior foi diagnosticado e deve ser tratado com a manobra de Epley.

Caso a sensação de tontura unilateral e nistagmo horizontal sejam desencadeados pela manobra, provavelmente trata-se de VPPB de canal horizontal, que pode ser tratada com várias manobras de reposicionamento de canal (incluindo a manobra de Lempert ou a manobra de Gufoni). Alguns pacientes com VPPB do canal horizontal também podem responder à manobra de Epley.

Caso sensação de tontura unilateral e nistagmo transitório do tipo ascendente e torsional sejam identificados, provavelmente essa é a apresentação de VPPB de canal anterior (rara), quando desencadeado e transitório, sem outras características focais ou causa central, resolvida por meio da manobra de Epley; ou caso paciente mantenha-se com nistagmo persistente e/ou outras características focais, é mais segura a avaliação de um neurologista, que poderá indicar a realização de uma RNM para análise de causas incomuns.

## **Manobra de Epley**

Manobra realizada para reposicionamento de otólitos dos pacientes diagnosticados com VPPB de canal posterior, principalmente. Estudos demonstraram que esta manobra está associada a uma maior resolução completa da vertigem em uma semana, com número necessário para tratar (NNT) de 3<sup>9-14</sup>. Pode ser repetida até alívio dos sintomas.

Deve ser realizada sentando o paciente em posição vertical e virando a cabeça 45° para o lado afetado. Mantém-se a cabeça virada, deitando o paciente com a cabeça pendendo para fora da maca, estendendo o pescoço a aproximadamente 20° além da horizontal, apoiado pelo examinador. Mantém-se essa posição por 30 segundos, até que o nistagmo e a vertigem desapareçam.

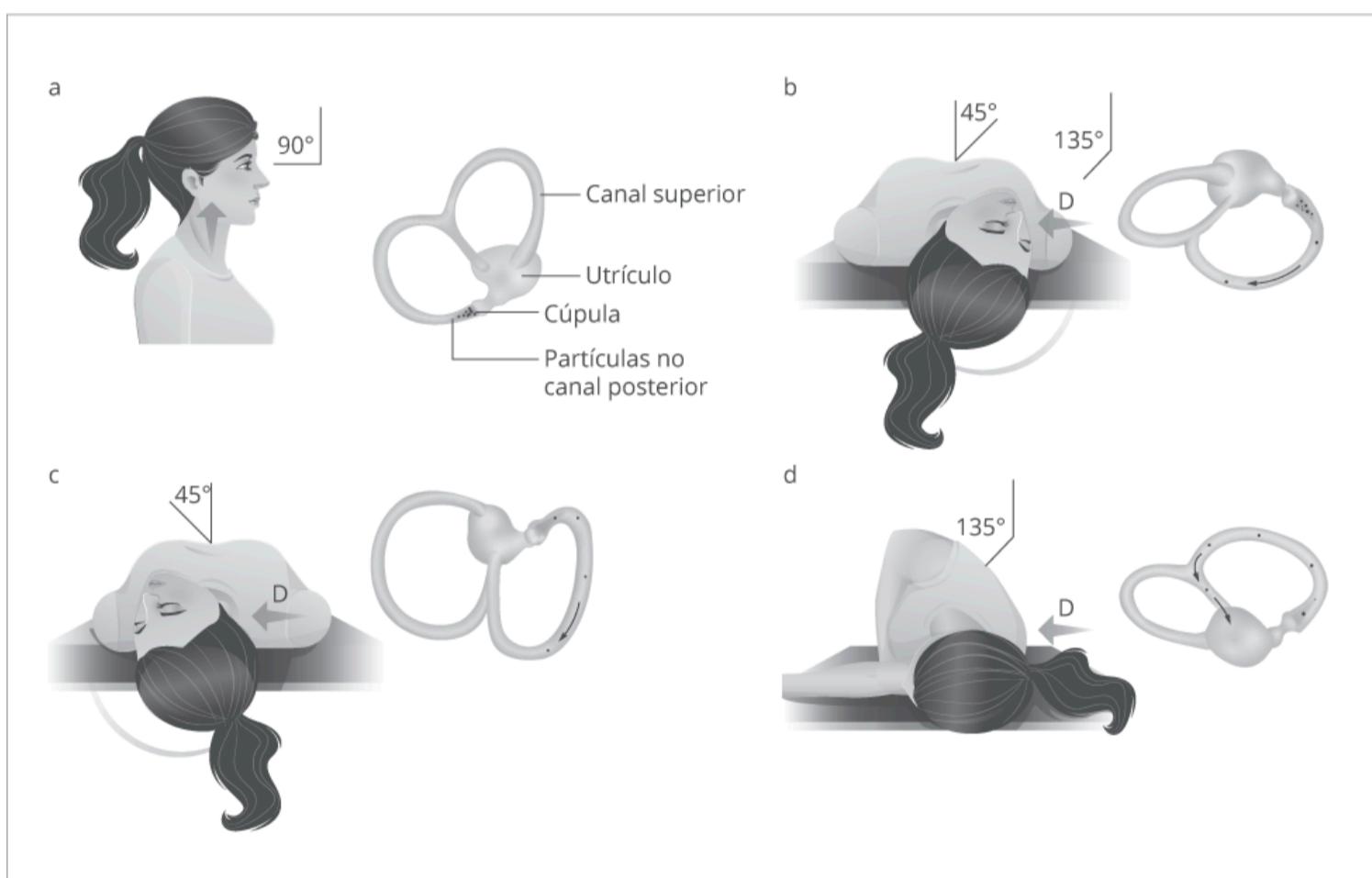
Em seguida, mantém-se a cabeça estendida, gira-se a cabeça para o outro lado em um ângulo de 45°. Mantém-se essa posição por 30 segundos, até que o nistagmo e a vertigem desapareçam.

Por fim, mantendo a cabeça virada a 45° para o lado contralateral afetado, vira-se todo o corpo do paciente para esse lado, de modo que ele fique olhando para o chão. Mantém-se essa posição por 30 segundos, até que o nistagmo e a vertigem desapareçam.

Mantendo a cabeça virada a 45° para o mesmo lado, faz-se o paciente sentar-se. Volta-se a cabeça para a posição central e inclina-a para a frente em cerca de 30°, de modo que o paciente esteja olhando levemente para baixo.



**FIGURA 4** Manobra de Dix-Hallpike.



**FIGURA 5** Manobra de Epley.

### Manobra de Lempert

Manobra realizada para o reposicionamento de otólitos dos pacientes diagnosticados com VPPB de canal horizontal.

Deita-se o paciente de lado (lado afetado) e aguarda-se por 30 segundos. Volta-se para a posição supina e aguarda-se por 30 segundos, após. Deita-se para o outro lado e espera-se 30 segundos. Inclina-se o queixo ligeiramente para baixo e vira-se de barriga para baixo, apoiando-se nos cotovelos. Aguarda-se, então, mais 30 segundos. Novamente deita-se do lado afetado (lado em que se deitou inicialmente) e aguarda-se por 30 segundos. Por último, volta-se à posição sentada, mantendo o queixo nivelado.

### Manobra de Gufoni

Manobra realizada para o reposicionamento de otólitos dos pacientes diagnosticados com VPPB de canal horizontal.

Para pacientes com VPPB geotrópico (nistagmo bate em direção ao chão) de canal horizontal:

Deita-se de lado (no lado “bom”, não afetado) por 1 minuto. Gira-se 45 graus a cabeça do paciente em direção ao chão e o paciente é mantido nessa posição por 2 minutos. Ajuda-se o paciente a voltar à posição inicial sentada, mantendo a cabeça inclinada em 45 graus.

Para pacientes com VPPB apogeotrópico (nistagmo bate afastando do chão) de canal horizontal: deita-se de lado (no lado afetado) por 1 minuto. Gira-se 45 graus a cabeça do paciente em direção ao céu (ao contrário do chão) e o paciente é mantido nessa posição por 2 minutos. Ajuda-se o paciente a voltar à posição inicial sentada, mantendo a cabeça inclinada em 45 graus.

### **Supine Roll Test**

Manobra realizada para o diagnóstico de VPPB de canal horizontal.

Para realizar deve-se posicionar o paciente em uma maca ou superfície plana, deitado de costas em decúbito dorsal. Certifica-se de que o ambiente esteja bem iluminado para facilitar a observação do nistagmo. Mantém-se a cabeça do paciente alinhada com o tronco durante todo o procedimento. Vira-se, rapidamente, a cabeça do paciente para o lado direito, mantendo-a no plano horizontal (paralela ao chão). Observa-se atentamente os olhos do paciente em busca de movimentos oculares involuntários (nistagmo). Caso o paciente apresente nistagmo, observa-se a direção dos movimentos dos olhos.

Repete-se o mesmo procedimento, mas agora virando a cabeça do paciente para o lado esquerdo, novamente mantendo-a no plano horizontal. Registra-se os achados do nistagmo, incluindo a direção, duração e intensidade dos movimentos oculares.

## **AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR**

Na grande maioria das avaliações no DE de pacientes com queixa de vertigem conseguimos fechar um diagnóstico sem uso de propedêutica laboratorial e/ou radiológica complementar. Dessa forma, devemos sempre realizar uma anamnese e exame físico direcionado porém detalhado, visando definir em qual grupo de síndrome de vertigem aguda o paciente se enquadra. Entretanto, em alguns casos, podemos e devemos solicitar exames complementares para elucidar ou descartar hipóteses diagnósticas críticas ainda no DE.

Exames laboratoriais na investigação de vertigem no DE são úteis nos pacientes em que suspeitamos de alguma etiologia secundária levando ao quadro de tontura, como: hipoglicemia, sangramento do trato gastrointestinal, anemia, desidratação, entre outros. Geralmente uma propedêutica laboratorial básica, guiada por nossas hipóteses diagnósticas, costuma ser indicada.

Hemograma completo pode auxiliar na identificação de anemia e sangramentos como diferenciais. Eletrólitos e provas de função renal são importantes para auxiliar no diagnóstico de desidratação e distúrbios metabólicos induzindo tontura; e frequentemente a obtenção de um eletrocardiograma costuma ser benéfica em auxiliar a identificar possíveis arritmias cardíacas como indutores de sintomas síncope-like.

### **Exames de imagem**

Por ser uma queixa comum no DE, com possíveis diagnósticos graves associados a ela, o uso de neuroimagem é comum e vem cada vez mais crescendo, porém o número de diagnósticos fechados a partir desses exames vem caindo nos Estados Unidos. Dados brasileiros ainda são muito escassos, porém é possível transpor esses números para o Brasil, tendo em vista o aumento da disponibilidade da realização desses exames em nosso meio. Além disso, o uso indiscriminado e sem indicação, principalmente da TC de crânio, pode levar a um aumento no tempo de permanência dos pacientes no DE em até 77 minutos<sup>8-11</sup>. Por conta disso, devemos compreender em quais cenários o uso da neuroimagem é mais útil.

Este capítulo é baseado nas últimas diretrizes da Sociedade Americana de Medicina de Emergência para as indicações de neuroimagem na avaliação da vertigem aguda no DE<sup>3</sup>.

A Tabela 1 aponta as recomendações de neuroimagem a partir da síndrome vertiginosa avaliada.

#### ***Tomografia de crânio***

De acordo com a última diretriz internacional sobre manejo das síndromes vestibulares agudas no DE, o GRACE-3, não há espaço para a realização de tomografia de crânio para auxiliar no diagnóstico etiológico nas síndromes vestibulares. Já existem alguns estudos que mostram que a sensibilidade desse método para avaliar patologias de circulação posterior é muito baixa e que a solicitação de TC de crânio pode aumentar o tempo de permanência no DE em até 77 min, sem agregar novas informações ao caso e, pelo contrário, é

capaz de gerar uma falsa sensação de segurança para descartar etiologias centrais. Por conta de sua baixa sensibilidade não podemos utilizar a TC para excluir a causa central.

**TABELA 1** Indicação de uso de neuroimagem para avaliação de casos de vertigem

	Ressonância magnética de crânio	Ângio-TC/RM de crânio e cervical	Tomografia computadorizada de crânio
Síndrome vestibular aguda	Se HINTS central ou duvidoso: indica-se realização	Se HINTS central ou duvidoso: indica-se realização	Uso não recomendado de rotina
Síndrome vestibular episódica espontânea	Uso não recomendado de rotina	Indicados em caso de suspeita de acidente isquêmico transitório	Uso não recomendado de rotina
Síndrome vestibular episódica desencadeada	Uso não recomendado de rotina	Uso não recomendado de rotina	Uso não recomendado de rotina

HINTS: *Head Impulse – Nystagmus – Test of Skew*.

Apesar de não ser o melhor exame de neuroimagem em casos de síndromes vestibulares agudas, a TC de crânio pode ser importante em alguns casos, principalmente para excluir contraindicações absolutas (como hemorragia intracraniana) rapidamente, nos casos de pacientes candidatos a terapêuticas agudas específicas, como as terapias de reperfusão em AVCi, sobretudo a trombólise química intravenosa.

#### Ressonância magnética de encéfalo

A ressonância magnética (RM), principalmente com janela de difusão, tem um importante papel no manejo e investigação dos pacientes com SVA com suspeita de AVC como etiologia, porém, principalmente quando solicitada muito precocemente (< 48 horas do início dos sintomas) e em AVC de fossa posterior pequenos, pode apresentar uma baixa sensibilidade e inclusive ter uma menor sensibilidade quando comparada ao uso do HINTS +. Dessa forma, em caso de pacientes com SVA com HINTS central ou duvidoso deve-se solicitar RM (difusão e angioressonância) de preferência após 48 a 72 horas do início dos sintomas, idealmente conforme protocolos hospitalares específicos e discussão com equipe de neurologia<sup>11-15</sup>.

#### Exames neurovasculares (angioressonância de encéfalo e angiotomografia de crânio)

Em pacientes que se enquadram como vertigem episódica vestibular espontânea em que, de acordo com anamnese e exame físico detalhado, suspeita-se de ataque isquêmico transitório (AIT), o uso de angiotomografia/angioressonância de crânio e cervical para descartar patologias da circulação vascular posterior está bem indicado (GRACE-3).

## MANEJO SINTOMÁTICO

O manejo sintomático dos pacientes com tontura intensa e/ou náuseas e vômitos inclui o uso de medicamentos supressores do sistema vestibular e antieméticos.

Os supressores do sistema vestibular reduzem a sensação de vertigem e o nistagmo evocado pelo desequilíbrio do sistema vestibular ou associado a movimentação (cinetose), com três principais classes de drogas: anti-histamínicos, benzodiazepínicos e anticolinérgicos. Destes, os anti-histamínicos com alvos em receptores H1 e H3 são os mais utilizados, como a meclizina, o dimenidrinato e a difenidramina, com boa eficácia no controle de sintomas. Benzodiazepínicos como o diazepam, lorazepam e clonazepam geralmente são utilizados quando não houve resposta eficaz no controle sintomático com o uso dos anti-histamínicos e antieméticos, mas não são recomendados para uso domiciliar após a alta do paciente<sup>15-17</sup>.

Apesar de boa eficácia no controle sintomático de quadros agudos de vertigem, um efeito colateral comum a essas drogas é a sedação e sonolência excessiva. Ademais, recomenda-se que o uso de supressores vestibulares não seja estendido por mais de 3 dias pelo risco de prejuízo na resposta fisiológica adaptativa do sistema nervoso central à alteração vestibular do paciente<sup>14-18</sup>.

A Tabela 2 indica os principais fármacos utilizados no manejo sintomático, sua classe, posologia e vias de administração.

## ACOMPANHAMENTO

Idealmente todos os pacientes com vertigem que não são candidatos a internação hospitalar devem ser referenciados para um especialista em distúrbios vestibulares (otorrinolaringologista ou neurologista) e ao seu médico da atenção primária para acompanhamento do quadro. Pacientes com confirmação ou suspeição de causas centrais (vascular ou estrutural) devem ser admitidos para terapêutica/investigação do quadro e devem seguir fluxos já determinados da instituição, sejam fluxo AVC/AIT ou de doenças estruturais do SNC.

**TABELA 2** Principais medicamentos para manejo de vertigem

Medicamento	Classe	Dosagem recomendada	Vias de administração
Meclizina	Anti-histamínico H1	25 mg de 8/8 ou 6/6h	VO
Dimenidrato	Anti-histamínico H1	50 mg de 8/8 ou 6/6h	EV, VO
Difenidramina	Anti-histamínico H1	50 mg de 6/6h	EV, IM
Ondansetrona	Antiemético	4-8 mg de 8/8h	EV, IM, VO, SL
Metoclopramida	Antiemético	10 mg de 8/8h	EV, IM, VO
Lorazepam	Benzodiazepílico	1-2 mg	VO
Diazepam	Benzodiazepílico	2,5-5 mg	EV, VO

EV: endovenosa; IM: intramuscular; SL: sublingual; VO: via oral.

**TABELA 3** Principais causas de vertigem central e periférica

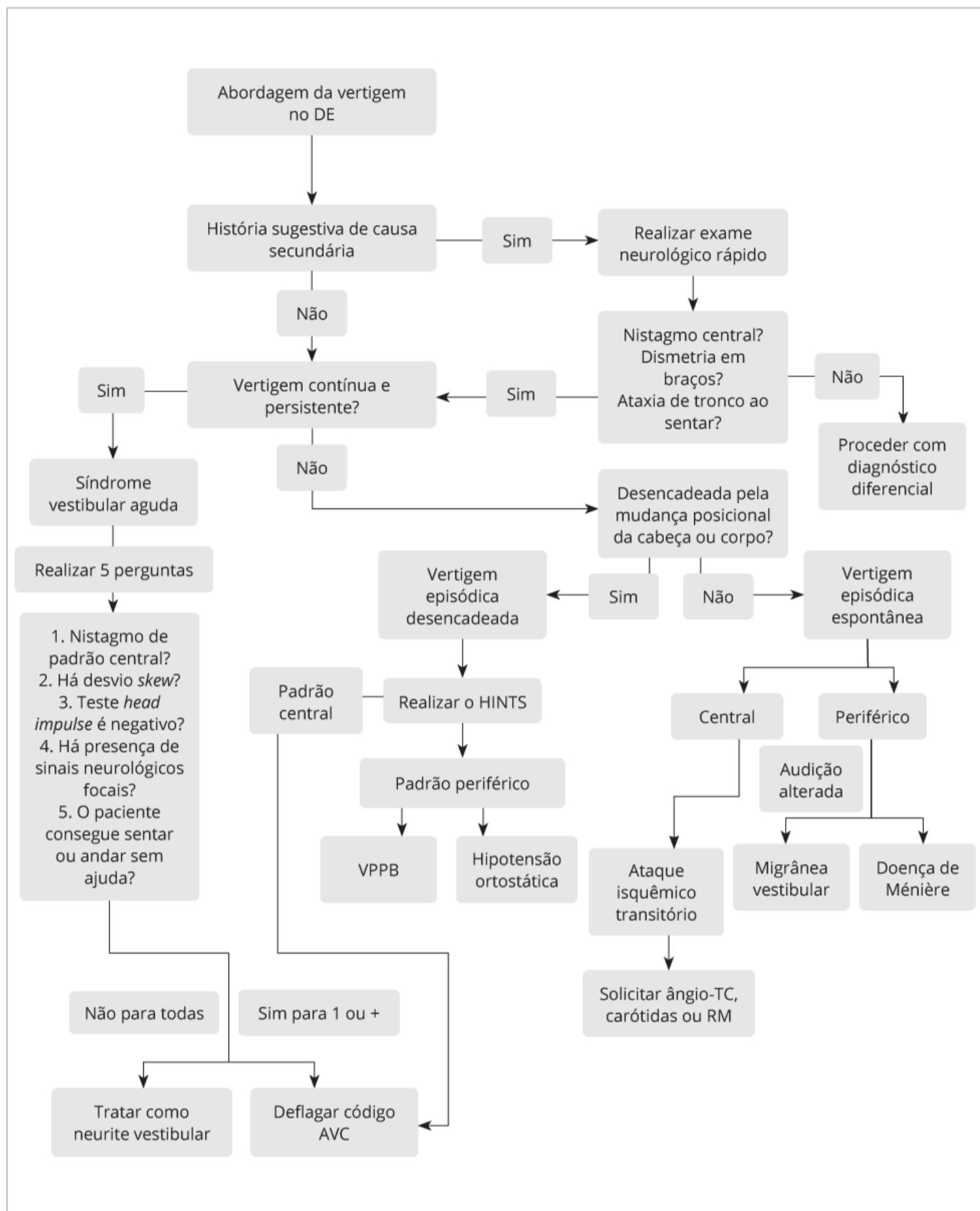
Central	Periférica
Insuficiência artéria vertebrobasilar	Vertigem paroxística posicional benigna
Infarto ou hemorragia cerebelar	Neurite vestibular
Esclerose múltipla	Doença de Ménière
Neoplasia	Corpo estranho no conduto auditivo
Migrânea vestibular	Otite média aguda
Trauma (fratura de osso temporal, síndrome pós concussão)	Fístula perilinfática
Infecção (encefalite, meningite, abscessos cerebrais)	Trauma (contusão do labirinto)
Epilepsia de lobo temporal	Cinetose
Síndrome de “roubo subclávio”	Neuroma acústico

Fonte: adaptada de Walls, 2022<sup>4</sup>.

**TABELA 4** Principais fatores de risco associados à vertigem de origem central

Idoso
Sexo masculino
Hipertensão
Doença coronariana
Diabetes
Acidente vascular cerebral prévio
Fibrilação atrial

Fonte: adaptada de Walls, 2022<sup>4</sup>.



**TABELA 5** Tabela rápida de interpretação do nistagmo durante a manobra de Dix-Hallpike para causas periféricas

Latência de 3-10 segundos para início do nistagmo quando a cabeça assume a posição pendente. Em raras situações, esse atraso pode chegar a 30 segundos.

Há exacerbação dos sintomas vestibulares (náuseas, vômitos) durante a manobra.

A sensação de vertigem e o nistagmo apresentam padrão “crescendo-decrescendo”, sendo exacerbados nos primeiros 5-30 segundos da manobra e desaparecendo paulatinamente.

O nistagmo torna-se fatigável ao longo da repetição da manobra.

---

Durante a manobra paciente pode apresentar nistagmo vertical com fase rápida apontando para a frente. Não confundir com nistagmo vertical espontâneo, pois este é de característica central.

---

Fonte: adaptada de Walls, 2022.

## REFERÊNCIAS

1. Shah VP, Oliveira JE, Silva L, Farah W, Seisa MO, Balla AK, Christensen A, et al. Diagnostic accuracy of the physical examination in emergency department patients with acute vertigo or dizziness: a systematic review and meta-analysis for GRACE-3. *Acad Emerg Med.* 2023;30(5):552-78.
2. Lotstein J. A Simplified approach to the patient with dizziness. Emergency Medicine Education – emDOCs.net. [Internet] [citado 10 de agosto de 2023]. Disponível em: <http://www.emdocs.net/8488-2/>
3. GRACE-3 Dizziness – Emergency Medicine Clinical Practice Guideline. SAEM. [www.saem.org](http://www.saem.org) [citado 10 de agosto de 2023]. Disponível em: <https://www.saem.org/publications/grace/grace-3>
4. Walls R, Hackberger R, Gausche-Hill M, Erickson TB, Wilcox SR. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice: 2-Volume Set. 10th edition. Elsevier; 2022. 2712 p.
5. SGEM#403: Unos, dos, tres – vertigo: The GRACE-3 guidelines – The Skeptics Guide to Emergency Medicine [Internet]. 2023 [citado 10 de agosto de 2023]. Disponível em: <https://thesgem.com/2023/05/sgem403-unos-dos-tres-vertigo-the-grace-3-guidelines/>
6. Vanni S, Pecci R, Casati C, Moroni F, Rizzo M, Ottaviani M, et al. STANDING, a four-step bedside algorithm for differential diagnosis of acute vertigo in the Emergency Department. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* dezembro de 2014;34(6):419-26.
7. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: a novel approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. *Neurol Clin.* 2015;33(3):577-99.
8. Newman-Toker DE. H.I.N.T.S. to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome – three-step bedside oculomotor exam more sensitive than early MRI DWI. *Stroke.* 2009;40(11):3504-10.
9. Kerber KA, Schweigler L, West BT, Fendrick AM, Morgenstern LB. Value of computed tomography scans in ED dizziness visits: analysis from a nationally representative sample. *Am J Emerg Med.* 2010;28(9):1030-6.
10. Lawhn-Heath C, Buckle C, Christoforidis G, Straus C. Utility of head CT in the evaluation of vertigo/dizziness in the emergency department. *Emerg Radiol.* 2013;20(1):45-9.
11. Hwang DY, Silva GS, Furie KL, Greer DM. Comparative sensitivity of computed tomography vs. magnetic resonance imaging for detecting acute posterior fossa infarct. *J Emerg Med.* 2012;42(5):559-65.
12. Kerber KA, Schweigler L, West BT, Fendrick AM, Morgenstern LB. Value of computed tomography scans in ED dizziness visits: analysis from a nationally representative sample. *Am J Emerg Med.* 2010;28(9):1030-6.
13. Kabra R, Robbie H, Connor SE. Diagnostic yield and impact of MRI for acute ischaemic stroke in patients presenting with dizziness and vertigo. *Clin Radiol.* 2015;70(7):736-42.
14. Tintinalli JE, et al. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study Guide. Eighth edition. New York: McGraw-Hill; 2016.
15. Dyhrfjeld-Johnse J, Attali, P. Management of peripheral vertigo with antihistamines: new options on the horizon. *Br J Clin Pharmacol.* 2019.
16. Kerber KA. Vertigo and dizziness in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2009;27(1): 39-viii.
17. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. eds. Deafness, dizziness, and disorders of equilibrium. Adams and Victor's principles of neurology, 12e. McGraw Hill; 2023. Disponível em: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3313&sectionid=276732154>
18. Ganti L. Atlas of emergency medicine procedures. New York: Springer; 2022.

## Rebaixamento do nível de consciência

Camila de Castello Branco Boccato  
Mateus de Castro dos Santos  
Michelle Garcia Ferreira de Oliveira  
Nathalia Campos Rodrigues  
Victor Paro da Cunha

### PONTOS PRINCIPAIS

- Rebaixamento do nível de consciência (RNC) é o sinal mais importante associado ao quadro de disfunção neurológica.
- RNC é altamente prevalente entre os doentes críticos.
- O sistema ativador ascendente representa a porção neuroanatômica mais comumente associada ao nível de consciência.
- A encefalopatia tóxico-metabólica, em associação com as emergências neurológicas, é a principal causa de RNC.
- Escalas clínicas são importantes para definir o nível inicial e para o seguimento desses pacientes.
- Em pacientes com RNC importante é frequente a necessidade de manejo da via aérea. Essa decisão é complexa e demanda diversos cuidados.

### INTRODUÇÃO

A consciência humana é tema de profunda discussão, desde os primeiros filósofos até os mais modernos especialistas em neurociência. De modo prático e operacional, para o meio médico, definimos simplificadamente a consciência como a capacidade de um indivíduo conhecer adequadamente a si mesmo e ao ambiente que o rodeia, sendo a consciência dividida didaticamente em dois polos principais: o nível (que compreende o estado de alerta e vigília) e o conteúdo (que se remete à adequada expressão de seus domínios cognitivos superiores). Neste capítulo abordaremos o rebaixamento do nível de consciência (RNC), síndrome clínica caracterizada por alterações no nível de consciência (não sendo incomum a concomitância de alteração no conteúdo), de etiologias multifatoriais e com grande potencial de gravidade – haja vista que os mecanismos neurofisiológicos e estruturas neuroanatômicas responsáveis pela manutenção do nível de consciência por vezes correlacionam-se com a manutenção de funções vitais, tais quais ventilação e proteção de vias aéreas.

Trata-se de uma síndrome de alta prevalência em pacientes no departamento de emergência (DE), de diagnóstico diferencial etiológico difícil e com alta morbidade e mortalidade, sendo, portanto, uma afecção desafiadora ao médico emergencista e equipe multidisciplinar, demandando abordagem sistematizada, adequada terapia de suporte, raciocínio clínico pormenorizado e, na grande maioria dos casos, propedêutica armada ampla.

### NEUROFISIOLOGIA DA CONSCIÊNCIA

Não há como falar em RNC sem antes uma compreensão global da neurofisiologia por trás do estado de vigília, uma vez que, direta ou indiretamente, o processo patológico que está inferindo a disfunção no estado de vigília o faz a partir da interferência em um ou mais dos mecanismos centrais responsáveis pela manutenção da consciência – seja de modo direto, com lesão anatômica, seja de modo indireto, por meio de insultos a níveis de processos metabólicos diversos.

Do ponto de vista filogenético e embriológico, a evolução do sistema nervoso central entre as espécies ocorre de maneira ascendente no neuroeixo, respectivamente, do mais antigo ao mais atual: rombencéfalo (dividido em metencéfalo e mielencéfalo), mesencéfalo e prosencéfalo (dividido por sua vez em diencéfalo e telencéfalo). O mielencéfalo dá origem ao bulbo, enquanto o metencéfalo origina o cerebelo e a ponte, e a junção do diencéfalo e telencéfalo compreende o que simplificadamente é chamado de cérebro<sup>1,2</sup>. Enquanto o córtex cerebral é responsável pelas funções cognitivas superiores, mais recentes no processo evolutivo, o tronco encefálico (que compreende a combinação de mesencéfalo, ponte e bulbo), mais antigo na escala evolutiva, coordena funções vegetativas primordiais para sobrevivência das espécies, sobretudo o estado de alerta e vigília, com destaque ao papel da formação reticular neste processo.

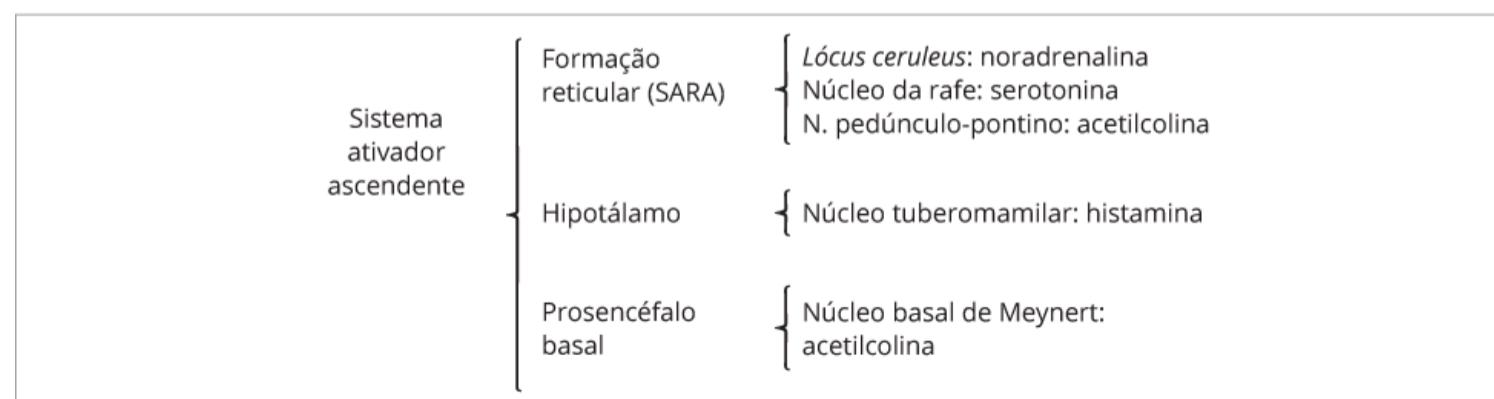
### Formação reticular

Trata-se de uma região muito antiga localizada na parte central do tronco encefálico, sendo um complexo grupo de núcleos neuronais, recebendo e emitindo conexões tanto para a parte mais alta da medula, em sentido caudal, quanto ao cerebelo, diencéfalo e telencéfalo, em sentido cranial, estendendo suas conexões para todo o córtex cerebral em ambos os hemisférios, além de receber aferências de muitos pares craneianos – multiplicidade de conexões que nos mostra o quanto importante é essa região. É uma estrutura heterogênea tanto em citoarquitetura quanto no aspecto bioquímico, tendo grupos de neurônios com diferentes tipos de neurotransmissores, com destaque para as monoaminas, a saber: noradrenalina, dopamina e serotonina. A formação reticular tem como funções principais o controle da atividade elétrica cortical, ciclo sono-vigília, integração de reflexos, centro respiratório e vasomotor, controle eferente da sensibilidade e dor, controle do sistema nervoso autônomo, controle neuroendócrino e diversas outras funções, que não cabem ao propósito do capítulo; focaremos em sua atuação no estado de vigília, que se dá por três principais grupamentos de núcleos:

- Núcleos da rafe: conjunto de 9 núcleos (com destaque ao núcleo magnó da rafe), dispostos em toda linha mediana pelo extenso do tronco encefálico; são núcleos com neurônios ricos em serotonina.
- *Locus ceruleus*: localizado no assoalho do quarto ventrículo, tem neurônios ricos em noradrenalina.
- Área tegmentar ventral: localizada da parte ventral do tegmento do mesencéfalo, medial à substância nigra, tem grupos de neurônios ricos em dopamina.
- Núcleos pedunculopontino e tegmentar laterodorsal: contém neurônios colinérgicos.

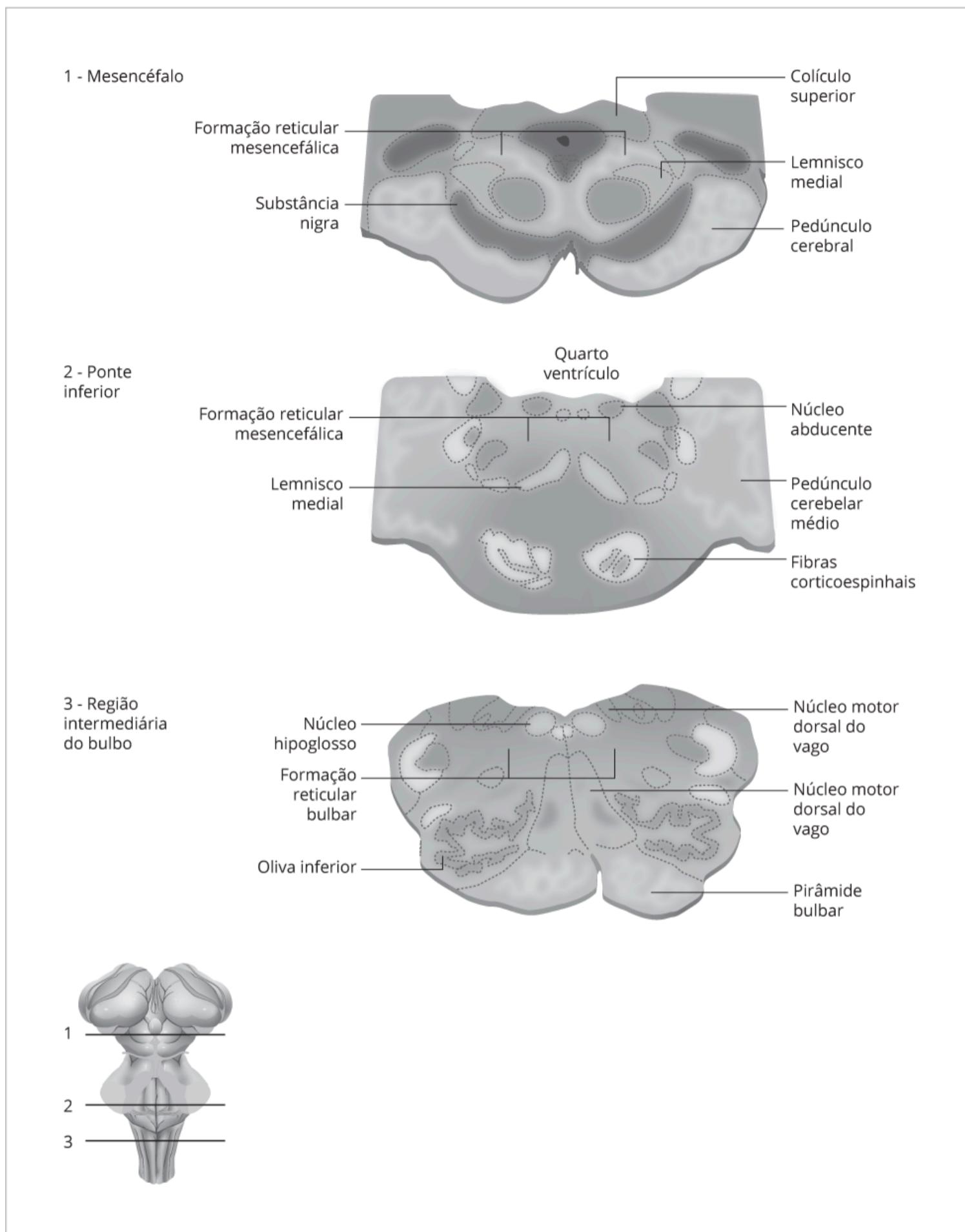
### Sistema ativador ascendente (SAA)

Em 1949, Giuseppe Moruzzi e Horace Magoun demonstraram em experimentos com gatos que lesões na região da formação reticular no tronco encefálico levavam à perda da vigília. Por sua vez, a estimulação da formação reticular convertia imediatamente o eletroencefalograma (EEG) de um gato adormecido para o EEG de um gato acordado; achados esses que não se reproduziam ao se realizar lesões ou estimulações em regiões distintas do tronco encefálico, de modo que os autores teorizaram que tal região exercia uma função de ativação geral para todo o encéfalo, denominando as conexões dessa região de sistema reticular ativador ascendente (SARA)<sup>1-5</sup>. Hoje é denominado mais precisamente sistema ativador ascendente (SAA), pois identificamos que, embora com predominância de núcleos do sistema reticular, há também conexões de outras estruturas importantes fora do sistema reticular que compõe esse sistema, a saber: o núcleo tuberomamilar localizado no hipotálamo, com projeções de neurônios histaminérgicos; e o núcleo basal de Meynert no prosencéfalo basal, com projeções de neurônios colinérgicos.



**FIGURA 1** Sistema ativador ascendente.

Fonte: adaptada Machado e Haertel, 2014.



**FIGURA 2** Anatomia.

Fonte: adaptada de Purves, 2010.

Toda essa intrincada trama de conexões do SAA mantém o estado de alerta e vigília do dia a dia, e lesões ou interferências em qualquer ponto desse sistema estão na gênese da síndrome do RNC. São vistas múltiplas projeções de neurônios monoaminérgicos, colinérgicos e histaminérgicos, o que explica, por exemplo, o RNC em condições de intoxicações e/ou como efeito adverso de várias classes medicamentosas, como anti-histamínicos, antidepressivos e antipsicóticos, por exemplo.

### Encefalopatia tóxico-metabólica (ETM)

Uma vez apresentado o sistema neural básico responsável pelo estado de consciência, temos que, evidentemente, qualquer lesão anatômica direta em componentes deste sistema pode e provavelmente irá comprometer o nível de consciência; por sua vez, vemos que os principais responsáveis – em termos

fisiopatológicos – pelo RNC não são as lesões estruturais diretas, mas sim uma disfunção multifatorial a nível celular dos componentes desta cadeia, a qual denominamos encefalopatia tóxico-metabólica (ETM) – termo que designa uma entidade nosológica ainda pouco esclarecida, com muitas teorias embasadas por mecanismos fisiopatológicos, porém que carecem de evidências robustas. Dentre as teorias que explicam a gênese da ETM, considera-se que conexões polissinápticas que se estendem do tronco encefálico até o córtex podem ter sua função prejudicada na presença de fatores que alteram a homeostase e o ambiente metabólico adequado para a função neuronal, a saber: fluxo sanguíneo adequado, normotermia, normoxia, pH em níveis fisiológicos, osmolaridade sanguínea e equilíbrio na composição eletrolítica do meio intra e extracelular, além de um balanço adequado de aminoácidos específicos, neurotransmissores excitatórios e inibitórios e substratos metabólicos.

É possível identificar em muitos pacientes com ETM um distúrbio na barreira hematoencefálica (BHE), levando ao aumento de sua permeabilidade e acúmulo de toxinas diversas e mesmo substâncias constituintes comuns do plasma, que ao se acumularem no líquido cefalorraquídiano (LCR) e SNC podem induzir a disfunção neuronal. Em estudos recentes, aminoácidos neutros de cadeia larga, como leucina, isoleucina, valina, tirosina e triptofano foram identificados em grande concentração no LCR de paciente intubados na UTI, e foi constatada alta correlação com a ocorrência de *delirium* neles. Sobretudo na sepse, secundário a atividade de múltiplas citocinas inflamatórias e demais mediadores, identifica-se o aumento na permeabilidade da BHE, além de alterações microcirculatórias, lesão isquêmica secundária e redução da concentração de neurotransmissores monoaminérgicos, concomitantemente ao aumento do falso neurotransmissor octopamina.

Edema cerebral é um achado comum e frequente em várias etiologias de ETM, classicamente na encefalopatia hepática (secundário, entre outros fatores, pela hiperamonemia, lesão citotóxica neuronal e aumento da permeabilidade da BHE), mas também na encefalopatia urêmica e distúrbios hidroelectrolíticos, sobretudo disnatremias. O tecido neuronal tem uma taxa metabólica alta e predominância por consumo de glicose e metabolismo aeróbico; assim, é extremamente sensível à hipoglicemia e à hipoxia, em vigência dos quais responde inicialmente com disfunção reversível, que pode progredir em curto período para lesões irreversíveis. Por fim, deficiências vitamínicas (destaque para tiamina, responsável pela encefalopatia de Wernicke-Korsakoff), toxinas exógenas e polimorfismos específicos levando à maior expressão de receptores para determinadas drogas (p. ex., maior expressão de glicoproteína-P em alguns indivíduos, sobretudo idosos) fazem parte do que se entende por mecanismos para ocorrência de ETM.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA INICIAL

Como em todo paciente crítico, a avaliação e manejo inicial do indivíduo com rebaixamento do nível de consciência deve ser iniciada pela identificação e pelo tratamento, na medida do possível, das situações ameaçadoras à vida (hipoxemia, choque, hipoglicemia), seguida de um exame físico e anamnese detalhados, pesquisando por estigmas de trauma, meningismo, além de antecedentes pessoais que justifiquem as alterações. Nos pacientes rebaixados, a presença de familiares, acompanhantes ou profissionais de atendimento pré-hospitalar pode ajudar muito na construção da história e na investigação etiológica do quadro. Dividiremos, didaticamente, a avaliação neurológica inicial em quatro grandes grupos, discutidos em detalhes a seguir.

### Avaliação do nível de consciência

#### Avaliação subjetiva

Os pacientes podem ser avaliados quanto à capacidade de direcionar e fixar o olhar, obedecer a comandos simples, sustentar atenção e manter um discurso coerente. De modo geral, o nível de consciência varia de vigil até coma profundo, passando por obnubilação, torpor, sopor e coma. Há, ainda, a possibilidade de classificação em estupor, quando, apesar da consciência preservada, nota-se déficit de psicomotricidade, e em *delirium*, quando há um quadro de desorganização flutuante do nível de consciência e/ou da atenção e organização de pensamentos. Conforme descrito por Dalgalarrondo, podemos definir alguns desses termos conforme:

- Obnubilação: paciente apresenta lentidão de compreensão e dificuldade de atenção.
- Torpor: o paciente acorda somente ao estímulo vigoroso e não se sustenta acordado por muito tempo.

- Sopor: sonolência intensa, com quase nenhuma resposta ao estímulo vigoroso, com retorno em poucos segundos à ausência de atividade consciente.
- Coma: perda completa da consciência, incapacidade de responder a qualquer estímulo ou comando.

### Avaliação objetiva

Diversas escalas podem ser utilizadas para avaliar o nível de consciência. Aqui, discutiremos as principais utilizadas no departamento de emergência (DE).

### Escalas clínicas de alteração do nível de consciência

#### Escala de Coma de Glasgow (ECG)

Descrita inicialmente em 1974 para avaliar o nível de consciência de pacientes vítimas de trauma, a Escala de Coma de Glasgow leva em consideração a melhor resposta do paciente à avaliação ocular, verbal e motora, variando de 3 a 15. No geral, considera-se inconsciente o paciente com Glasgow  $\leq 8$  e sem resposta ocular. Recentemente, adicionou-se a avaliação pupilar: a ausência de resposta de ambas as pupilas subtrai 2 pontos do valor inicial, a resposta anormal unilateral, 1 ponto, e a resposta preservada de ambas mantém o resultado obtido na avaliação inicial. Ou seja, é possível chegar a uma ECG modificada de 1 ponto (paciente com pontuação mínima nas respostas ocular, verbal e motora, e sem nenhuma reatividade pupilar). Ainda assim, o comprometimento de resposta verbal (seja por sedação, seja por ventilação mecânica) e ausência de avaliação de reflexos de tronco é um fator limitante considerável para a avaliação do nível de consciência pela ECG.

#### Escala Full Outline of Unresponsiveness (FOUR)

Validada em 2005, em Minnesota, para avaliação de pacientes em terapia intensiva, a escala avalia resposta ocular, motora, reflexos de tronco e padrão respiratório, de modo que acaba sendo mais detalhada do que a escala de coma de Glasgow<sup>4-8</sup>. Seus resultados variam de 0 (totalmente sem resposta) a 4 (melhor resposta) em cada parâmetro.

Os estudos comparativos demonstraram os resultados da escala FOUR como mais específicos para lesões graves de SNC, com maior correlação especialmente com a presença de lesão no tronco encefálico.

#### *Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)*

Desenvolvida, inicialmente, para avaliar o grau de agitação em pacientes em unidade de terapia intensiva, a escala RASS é tida como de fácil aplicação por diferentes profissionais da equipe multidisciplinar. Sua validação é tanto para pacientes clínicos quanto cirúrgicos, sedados ou não, em ventilação mecânica ou espontânea. Foi descrita como sendo especialmente útil para avaliação de nível de consciência durante o desmame de ventilação mecânica invasiva.

#### Avaliação dos pares cranianos

Embora a avaliação completa dos pares cranianos possa auxiliar na investigação diagnóstica, atenção especial deve ser dada à reatividade, ao tamanho e à simetria das pupilas, bem como à posição e à motricidade ocular.

A presença de pupilas puntiformes e bradi ou não reagentes é sugestiva de afecções pontinas ou intoxicação exógena por opiáceos, enquanto midriase com anisocoria apontam para a presença de herniação transtentorial.

Pupilas médio-fixas, por outro lado, salvo no contexto de pós-PCR imediata, podem sugerir lesões cerebrais graves e, por vezes, são comumente a primeira manifestação clínica de morte encefálica.

Quanto à motricidade ocular, desvios horizontais e conjugados do olhar podem ser vistos em pacientes com intoxicações exógenas, alterações metabólicas importantes ou sedados. O desvio conjugado vertical (desvio skew), por outro lado, pode sugerir lesões cerebelares.

Quando disponíveis, a avaliação fundoscópica e a ultrassonografia de nervo óptico (para medição da bainha) auxiliam no diagnóstico de hipertensão intracraniana.

#### Avaliação da motricidade apendicular

É importante avaliar a capacidade de responder aos comandos diretos, assim como as respostas reflexas (como decorticção ou descerebração). Além disso, a presença de déficits neurológicos focais/unilaterais é sugestiva de lesões estruturais, enquanto a presença de alterações bilaterais ou movimentos involuntários sugere correção com causas metabólicas.

**TABELA 1** Interpretação e Pontuação da Escala de Coma de Glasgow

<b>Abertura ocular</b>			
<b>Critério</b>	<b>Verificado</b>	<b>Classificação</b>	<b>Pontuação</b>
Olhos abertos previamente à estimulação		Espontânea	4
Abertura ocular após ordem em tom de voz normal ou em voz alta		Ao som	3
Abertura ocular após estimulação da extremidade dos dedos		À pressão	2
Ausência persistente de abertura ocular, sem fatores de interferência		Ausente	1
Olhos fechados devido a fator local		Não testável	NT
<b>Resposta verbal</b>			
<b>Critério</b>	<b>Verificado</b>	<b>Classificação</b>	<b>Pontuação</b>
Resposta adequada relativamente ao nome, local e data		Orientada	5
Resposta não orientada mas comunicação coerente		Confusa	4
Palavras isoladas inteligíveis		Palavras	3
Apenas gemidos		Sons	2
Ausência de resposta audível, sem fatores de interferência		Ausente	1
Fator que interfere na comunicação		Não testável	NT
<b>Melhor resposta motora</b>			
<b>Critério</b>	<b>Verificado</b>	<b>Classificação</b>	<b>Pontuação</b>
Cumprimento de ordens com 2 ações		A ordens	6
Elevação da mão acima do nível da clavícula ao estímulo na cabeça ou pescoço		Localizadora	5
Flexão rápida do membro superior ao nível do cotovelo, padrão predominante não anormal		Flexão normal	4
Flexão do membro superior ao nível do cotovelo, padrão predominante claramente anormal		Flexão anormal	3
Extensão do membro superior ao nível do cotovelo		Extensão	2
Ausência de movimentos dos membros superiores/inferiores, sem fatores de interferência		Ausente	1

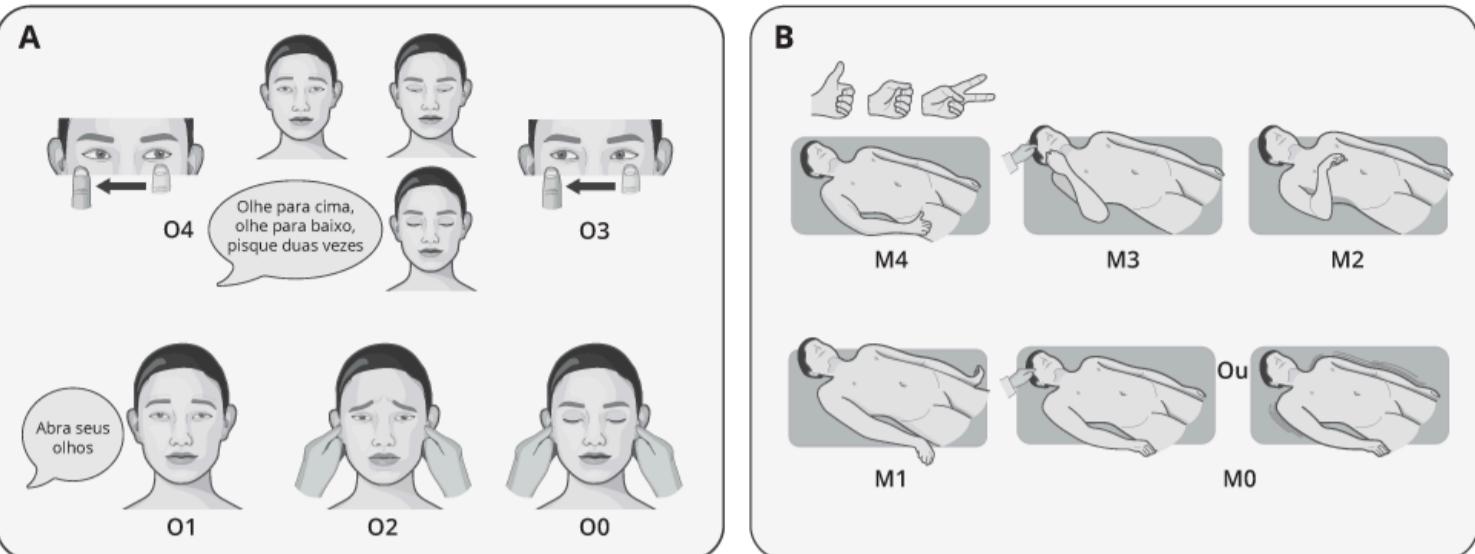
<b>Abertura ocular</b>			
<b>Critério</b>	<b>Verificado</b>	<b>Classificação</b>	<b>Pontuação</b>
Fator que limita a resposta motora		Não testável	NT

Fonte: adaptada de Royal College of Physicians and Surgeons of Glasgow, 2024.

#### *Avaliação do padrão respiratório*

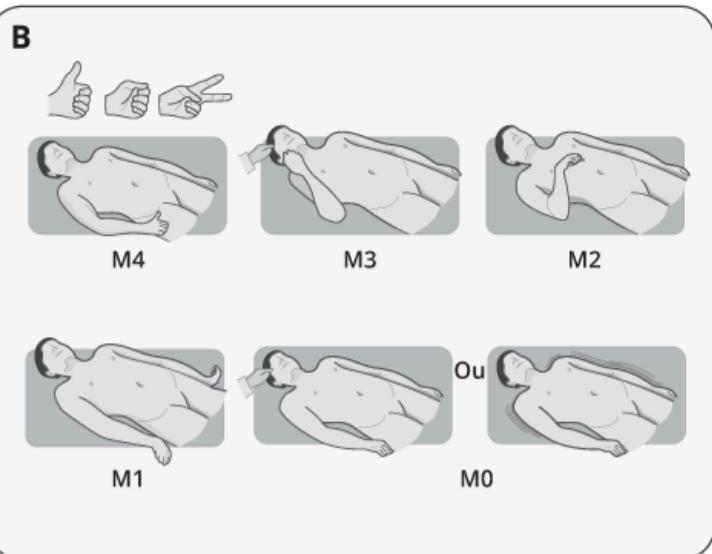
Ao avaliar o padrão respiratório em um paciente com rebaixamento do nível de consciência, é essencial utilizar parâmetros adequados para determinar se a via aérea está aberta e desobstruída. A presença de sinais ou sintomas que sugiram obstrução ou não proteção de via aérea deve gerar respostas imediatas do examinador. Nesse sentido, devemos observar:

- Obstrução física visível: realize uma inspeção visual da boca e garganta do paciente em busca de obstruções físicas, como corpos estranhos, vômito, sangue ou secreções. Verifique se há objetos ou alimentos alojados na via aérea, e remova-os caso possível. Se o objeto parecer de difícil alcance ou sua retirada for arriscada, é preferível que não se tente a remoção.
- Respiração espontânea: verifique se o paciente está respirando espontaneamente e se é capaz de falar. Observe o movimento do tórax, ausculte os sons respiratórios e sinta o fluxo de ar nas narinas e boca. A presença de respiração espontânea e fonação indica uma via aérea desobstruída, embora não exclua a possibilidade de obstrução parcial.
- Ausculta: utilize um estetoscópio para auscultar os ruídos respiratórios. Sons anormais como estridor (sons agudos durante a inspiração) ou ruídos de obstrução podem indicar uma via aérea parcialmente obstruída.



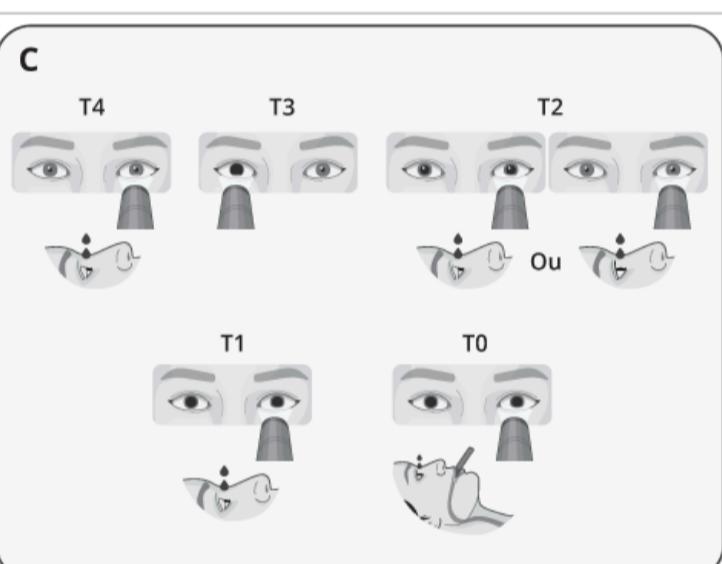
#### Resposta ocular

- O4 = Pálpebras abertas, olhos acompanham ou piscam ao comando verbal  
 O3 = Pálpebras abertas, mas não acompanha com o olhar  
 O2 = Pálpebras fechadas, mas abre ao ouvir voz alta  
 O1 = Pálpebras fechadas, mas abre em resposta ao estímulo doloroso  
 O0 = Pálpebras permanecem fechadas ao estímulo doloroso



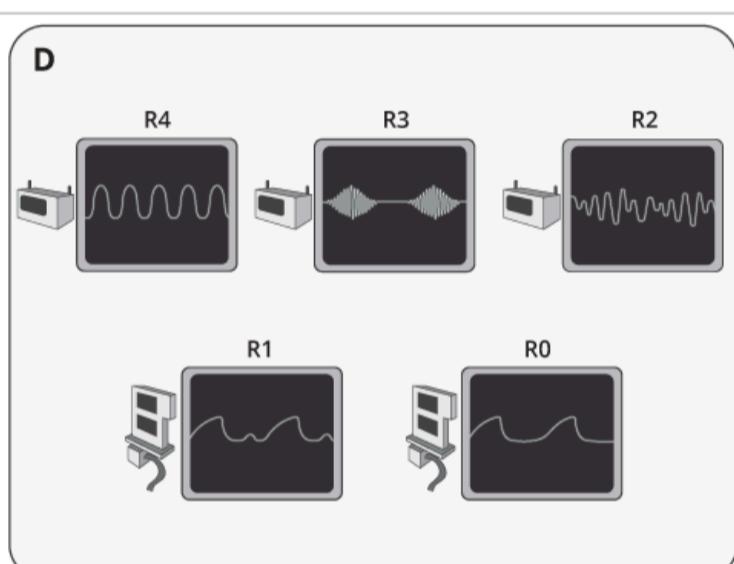
#### Resposta motora

- M4 = Levanta o polegar ou o punho ou sinal da paz  
 M3 = Localiza a dor  
 M2 = Flexão em resposta ao estímulo doloroso  
 M1 = Extensão em resposta ao estímulo doloroso  
 M0 = Sem resposta ao estímulo doloroso ou mioclonias generalizadas



#### Reflexos tronco-encefálicos

- T4 = Reflexos pupilares e corneanos presentes  
 T3 = Uma pupila dilatada e fixa  
 T2 = Reflexos pupilares ou corneanos ausentes  
 T1 = Reflexos pupilares e corneanos ausentes  
 T0 = Reflexos pupilares, corneanos e de tosse ausentes



#### Padrão respiratório

- R4 = Não intubado, padrão respiratório regular  
 R3 = Não intubado, padrão respiratório de Cheyne-Stokes  
 R2 = Não intubado, padrão respiração irregular  
 R1 = Respira acima da frequência do ventilador  
 R0 = Apneia ou respira na frequência do ventilador

**FIGURA 3** Escala *Full Outline of UnResponsiveness* – versão para o português brasileiro. A: Resposta ocular (O): Uma pontuação de O4 indica pelo menos três excursões voluntárias. Se as pálpebras estiverem fechadas, o examinador deve abri-las e realizar o exame mediante movimentação com um dedo ou objeto. A avaliação com a abertura de uma pálpebra será suficiente em casos de edema palpebral ou trauma facial. Uma pontuação de O3 indica a ausência de movimentação voluntária com os olhos abertos. Uma pontuação de O2 indica pálpebras se abrindo mediante voz alta. Uma pontuação de O1 indica pálpebras abertas com estímulo de dor. Uma pontuação de O0 indica ausência de abertura palpebral mesmo com dor. B: Resposta motora (M): Uma pontuação de M4 indica que o paciente evidenciou pelo menos uma das três posições da mão (polegar para cima, punho ou sinal de paz) com ambas as mãos. Uma pontuação de M3 (localização) indica que o paciente tocou a mão do examinador após um estímulo doloroso comprimindo a articulação temporomandibular ou nervo supraorbital. Uma pontuação de M2 indica qualquer movimento de flexão dos membros superiores. Uma pontuação de M1 indica resposta extensora à dor. Uma pontuação de M0 indica que não há resposta motora à dor. Escala *Full Outline of UnResponsiveness* – versão para o português brasileiro. C: Reflexos do tronco encefálico (T): Examine os reflexos das pupilas e das córneas. De preferência, os reflexos das córneas são testados incluindo entre duas e três gotas de solução salina estéril na córnea a uma distância de 10 a 15 cm (isso minimiza o trauma da córnea resultante de repetidas análises). Também podem ser utilizados cotonetes esterilizados. O reflexo da tosse para a aspiração traqueal é testado somente quando ambos os reflexos estão ausentes. Uma pontuação de T4 indica a presença de reflexos das pupilas e das córneas. Uma pontuação de T3 indica uma pupila dilatada e fixa. Uma pontuação de T2 indica que os reflexos das pupilas ou os reflexos das córneas estão ausentes. Uma pontuação de T1 indica que tanto os reflexos das pupilas como os das córneas estão ausentes. Uma pontuação de T0 indica ausência dos reflexos das pupilas e das córneas, assim como do reflexo da tosse (usando aspiração traqueal). D: Padrão respiratório (R): determina o padrão de respiração espontânea em um paciente sem intubação e classifica simplesmente como regular (R4) ou irregular (R2), ou ainda respiração de Cheyne-Stokes (R3). Em pacientes submetidos à ventilação mecânica, avaliar o formato da onda de pressão do padrão de respiração espontânea ou o acionamento do ventilador pelo paciente (R1). O monitor do ventilador que exibe padrões respiratórios pode ser usado para identificar os ciclos respiratórios gerados pelo paciente no ventilador. Não se devem fazer quaisquer ajustes no ventilador enquanto o paciente estiver sendo classificado, porém a classificação é feita preferencialmente com PaCO<sub>2</sub> dentro dos limites normais. Um teste padrão de apneia pode ser necessário quando o paciente respira na frequência do ventilador (R0).

Fonte: Bernardinelli et al., 2022.

- Obstrução de vias aéreas superiores (OVAS): verifique a presença de sinais clínicos como estridor inspiratório, retracções subcostais, tiragem intercostal ou supraclavicular e cianose perioral. Esses sinais podem indicar uma obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores.
- Manobra de abertura das vias aéreas: a abertura das vias aéreas pode ser feita inclinando a cabeça para trás e elevando o queixo (manobra de extensão do pescoço e elevação do mento) ou realizando tração mandibular para anteriorizar o osso hióideo e a língua.
- Saturação de oxigênio: meça a saturação de oxigênio por meio de oximetria de pulso. Uma saturação de oxigênio abaixo de 92% pode indicar uma obstrução ou insuficiência da ventilação e pode requerer intervenções adicionais.

**TABELA 2** *Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)*

Pontos	Termo	Descrição
+4	Combativo	Claramente combativo, violento, representando risco para a equipe
+3	Muito agitado	Puxa ou remove tubos ou cateteres, agressivo verbalmente
+2	Agitado	Movimentos despropositados frequentes, briga com o ventilador
+1	Inquieto	Apresenta movimentos, mas não são agressivos ou vigorosos
0	Alerta e calmo	

Pontos	Termo	Descrição
-1	Sonolento	Adormecido, mas acorda ao ser chamado (estímulo verbal) e mantém os olhos abertos por mais de 10 segundos
-2	Sedação leve	Despertar precoce ao estímulo verbal, mantém contato visual por menos de 10 segundos
-3	Sedação moderada	Movimentação ou abertura ocular ao estímulo verbal (mas sem contato visual)
-4	Sedação intensa	Sem resposta ao ser chamado pelo nome, mas apresenta movimentação ou abertura ocular ao toque (estímulo físico)
-5	Não desperta	Sem resposta ao estímulo verbal ou físico

Fonte: Massaud-Ribeiro et al., 2021.

## AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

A aferição da glicemia capilar é o primeiro exame a ser realizado na investigação inicial do rebaixamento do nível de consciência, uma vez que a neuroglicopenia é uma causa comum e rapidamente reversível de alterações neurológicas. Uma vez descartada a hipoglicemia, deve-se pesquisar outras etiologias para o RNC, como alterações infectometabólicas, distúrbios ácido-básicos e patologias centrais.

A realização de exame de imagem (como tomografia computadorizada ou ressonância magnética) pode ser reservada aos pacientes cuja etiologia do RNC não é encontrada após a investigação laboratorial inicial, naqueles em que há suspeita ou estigmas de traumatismo craniano/politrauma e nos que se suspeita de neuroinfecção (nesses casos, precedendo a coleta de amostra de líquido cefalorraquidiano). O eletroencefalograma (EEG) pode ser reservado aos pacientes em que há suspeita de crises convulsivas não epilépticas ou estado de mal convulsivo<sup>9-11</sup>.

Mais detalhes sobre as principais situações que podem cursar com RNC serão discutidas mais à frente neste capítulo, e também em outros, específicos de cada patologia.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS E PRINCIPAIS ETIOLOGIAS

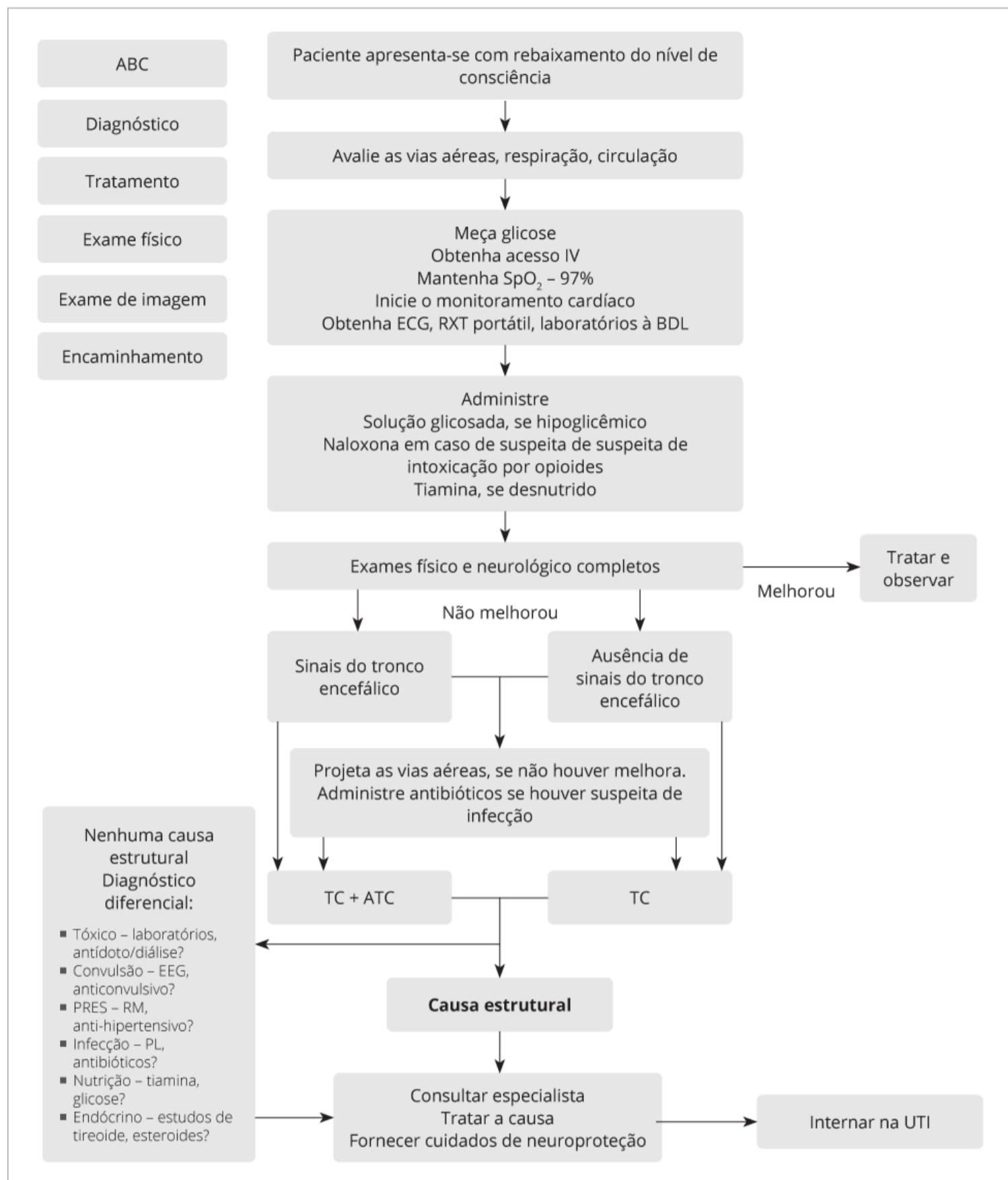
Os diagnósticos diferenciais e possíveis etiologias para o rebaixamento do nível de consciência (RNC) são inúmeros e de grande variedade, distintos entre si. Uma das classificações propostas para ser usada durante a avaliação primária do paciente leva em conta três grupos distintos, sendo eles os seguintes: 1) causas tóxicas; 2) causas metabólicas; 3) causas anatômicas. O objetivo é, durante a avaliação inicial, formular hipóteses diagnósticas que se enquadrem em uma dessas três grandes síndromes – a princípio de modo geral, e em seguida conforme se aprofunda a investigação, de maneira mais direcionada. As três síndromes citadas e as etiologias por elas abrangidas estão descritas na Tabela 5.

Uma das formas de diferenciar qual síndrome clínica é mais compatível com o quadro apresentado pelo paciente é levando em conta dados relevantes da anamnese e do exame físico. Dentre as informações importantes para essa análise, há a idade, em que o paciente mais jovem, se não tiver sido vítima de trauma, provavelmente apresenta o rebaixamento por causa tóxico-metabólica, ao passo que pacientes idosos estão mais comumente relacionados a etiologias anatômicas. Quadros de início insidioso e progressivo têm maior correlação com etiologias metabólicas, enquanto aqueles súbitos geralmente estão presentes nos quadros de origem anatômica ou tóxica.

Outra forma de classificar as etiologias é por grandes sistemas. Essa forma nem sempre fornecerá informações rapidamente durante a avaliação primária, porém é descrita e pode ser usada durante o aprofundamento da investigação e na ampliação do leque de diagnósticos diferenciais. A proposta, neste caso, é avaliar de acordo com os sistemas fisiológicos uma provável causa para o rebaixamento. Alguns exemplos a seguir ilustram essa forma de raciocínio, como o sistema neurológico englobando etiologias

que incluem AVE, convulsões ou infecções; o sistema cardiovascular responsável por causas como síncope e arritmias e assim por diante.

Assim, após formular a hipótese diagnóstica sindrômica e iniciar a investigação do quadro, a fim de selar o diagnóstico etiológico, será possível realizar o manejo mais adequado conforme a causa base. Um diagnóstico específico que justifica rebaixamentos de nível de consciência importantes e cujo manejo inicial envolve tomada de decisão rápida é a hipoglicemias. Essa etiologia será mencionada e discutida detalhadamente em capítulo específico, porém é importante mencioná-la e frisar a necessidade de correção endovenosa rápida, a fim de avaliar se houve resposta – e, portanto, se essa era a etiologia responsável pelo quadro – ou, em caso de ausência dela, de prosseguir a investigação do quadro<sup>11,12</sup>.



**FIGURA 4** Fluxograma sugerido para avaliação e abordagem inicial do paciente com rebaixamento no nível de consciência no departamento de emergência. ABC: vias aéreas, respiração, circulação; ATC: angiografia por tomografia computadorizada; BDL: à beira do leito; ECG, eletrocardiograma; EEG: eletroencefalograma; IV: intravenosa; PL: punção lombar; PRES: síndrome de encefalopatia posterior reversível; RM: ressonância magnética; RXT: radiografia torácica;  $\text{SpO}_2$ : saturação de oxigênio; TC: tomografia computadorizada; UTI: unidade de terapia intensiva.

Fonte: Marx, Hockberger e Walls, 2018.

Além da hipoglicemias, entre as causas metabólicas há papel de destaque ocupado por distúrbios hidroeletrolíticos como causas reversíveis para o RNC. Dentre estes, enquadram-se os distúrbios do sódio (seja a hipernatremia ou hiponatremia), hipomagnesemia e hipercalcemias. Todos estes distúrbios possuem discussão detalhada em seções específicas. Contudo, durante a avaliação inicial do RNC, é necessário ter em mente estas alterações e os mecanismos pelos quais elas o justificam.

Ainda em relação às causas metabólicas, assumem posição de importância a encefalopatia da sepse e o *delirium*. A sepse é uma condição grave e potencialmente fatal que ocorre como resposta inflamatória sistêmica a uma infecção. É importante destacar que a sepse pode causar rebaixamento do nível de consciência por meio de diferentes mecanismos descritos a seguir:

- Hipoperfusão cerebral: durante a sepse, ocorre disfunção circulatória, que pode levar a uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. A hipoperfusão cerebral resulta em privação de oxigênio e nutrientes essenciais para o funcionamento adequado do cérebro, causando danos às células cerebrais e, consequentemente, levando ao rebaixamento do nível de consciência.
- Disfunção metabólica: as citocinas inflamatórias liberadas durante a resposta inflamatória podem afetar negativamente o metabolismo cerebral. Essas alterações metabólicas podem prejudicar a função neuronal e contribuir para o rebaixamento do nível de consciência.
- Distúrbios eletrolíticos e metabólicos: durante a sepse, ocorrem alterações significativas nos níveis de eletrólitos e metabólitos no organismo. A hiponatremia, hipoglicemias, acidose metabólica e desequilíbrios de outros eletrólitos podem afetar diretamente o funcionamento do sistema nervoso central. Essas alterações podem resultar em sintomas neurológicos, incluindo rebaixamento do nível de consciência.
- Edema cerebral: a resposta inflamatória sistêmica associada à sepse pode levar ao desenvolvimento de edema cerebral. O edema cerebral ocorre devido ao aumento da permeabilidade vascular e ao acúmulo de líquido no cérebro. O edema cerebral pode comprimir estruturas cerebrais importantes, prejudicar o fluxo sanguíneo cerebral e causar alterações no nível de consciência.
- Complicações cerebrais secundárias: além dos efeitos diretos da sepse no cérebro, a doença também pode predispor a complicações cerebrais secundárias. A coagulação intravascular disseminada (CIVD) associada à sepse pode levar à formação de microtrombos e à diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, o que pode resultar em rebaixamento do nível de consciência.

Já o *delirium* é uma condição caracterizada por alteração aguda e flutuante do estado mental, que afeta a atenção, a cognição e o nível de consciência e que pode ocorrer como resultado de uma variedade de condições médicas subjacentes<sup>12-14</sup>. É mais comumente observado em pacientes idosos, pacientes em unidades de terapia intensiva e aqueles com doenças graves. Existem várias razões pelas quais o *delirium* pode levar ao rebaixamento do nível de consciência, incluindo alterações da atenção e concentração, desorganização do pensamento, distúrbios do ciclo sono-vigília e efeitos da condição subjacente (como infecção, intoxicação, insuficiência cardíaca, disfunção hepática, entre outras que podem ter efeitos diretos sobre o sistema nervoso central). Além disso, alguns medicamentos, como sedativos, narcóticos, anticolinérgicos e agentes anestésicos, podem contribuir para o desenvolvimento de *delirium*, bem como procedimentos invasivos, cirurgias e internações hospitalares prolongadas.

Por fim, as causas tóxicas possuem ampla gama de etiologias, com síndromes clínicas características e diversas. Durante a avaliação inicial, a importância recai sobre o reconhecimento de padrões de diagnósticos sindrômicos a fim de realizar medidas gerais e tratamento inicial de maneira direcionada e assertiva.

## DIAGNÓSTICOS CRÍTICOS

No cenário da medicina de emergência, o rebaixamento do nível de consciência é um achado clínico crucial que demanda uma avaliação imediata e precisa. A capacidade de diagnosticar corretamente as condições subjacentes é essencial para iniciar o tratamento adequado e melhorar os desfechos dos pacientes. Aqui, discutiremos os principais diagnósticos críticos associados ao rebaixamento do nível de consciência, explorando suas características clínicas, abordagem diagnóstica e manejo inicial.

## HIPOGLICEMIA

A hipoglicemias é considerada um diagnóstico crítico de rebaixamento do nível de consciência devido aos efeitos diretos da glicose no cérebro. Quando seus níveis no sangue caem abaixo de um limite crítico, ocorre diminuição da sua disponibilidade para o cérebro. Essa privação pode levar a uma disfunção cerebral progressiva e, eventualmente, ao rebaixamento do nível de consciência. Os mecanismos que levam a alterações deletérias incluem a redução da função cerebral, comprometimento metabólico, aumento da excitabilidade neuronal e alterações de perfusão cerebral.

É importante destacar que o cérebro é altamente sensível à hipoglicemias e pode sofrer danos irreversíveis se a condição não for tratada prontamente. O rebaixamento do nível de consciência é um sinal de alerta crítico e indica que a oferta de glicose ao cérebro está comprometida.

## Causas cardiorrespiratórias

As condições cardiorrespiratórias constituem uma das principais categorias a serem consideradas no diagnóstico de rebaixamento do nível de consciência. Essas condições incluem:

### Parada cardiorrespiratória

A parada cardiorrespiratória é uma emergência médica crítica caracterizada pela cessação abrupta do funcionamento do coração e dos pulmões. A reanimação cardiopulmonar (RCP) imediata é essencial para melhorar as chances de sobrevivência e de melhores desfechos neurológicos.

RNC prolongado é muito comum em pacientes que sobreviveram a PCR, podendo ser passageiro e melhorar de maneira progressiva após estabilização clínica, porém em pacientes com quadros sustentados por mais de 24 horas a hipótese de encefalopatia hipóxico-isquêmica deve ser considerada.

### Insuficiência respiratória

- Hipoxemia e rebaixamento do nível de consciência: a hipoxemia resulta em uma diminuição dos níveis de oxigênio no sangue arterial, comprometendo o suprimento de oxigênio para o cérebro. À medida que os níveis de oxigênio caem, ocorre uma redução da atividade neuronal normal, afetando diretamente o estado de consciência e causando rebaixamento do nível de consciência. Pode ocorrer devido a problemas como pneumonia grave, edema pulmonar, embolia pulmonar maciça, doenças pulmonares obstrutivas crônicas avançadas, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e atelectasia.
- Hipercapnia e rebaixamento do nível de consciência: a hipercapnia ocorre quando os níveis de dióxido de carbono no sangue arterial aumentam significativamente. Quando há um acúmulo excessivo de CO<sub>2</sub> no sangue, ocorre uma alteração no equilíbrio ácido-base, levando à acidose respiratória. A acidose respiratória pode afetar o funcionamento normal do sistema nervoso central, causando alterações no nível de consciência, sonolência e até mesmo coma, conceito frequentemente referido como carbonarcose. Pode ser causada por condições que afetam a ventilação pulmonar, como doenças neuromusculares, como a esclerose lateral amiotrófica (ELA), lesões na medula espinhal, síndrome de Guillain-Barré e intoxicações, além da hipoventilação.

### Hipotensão

A hipotensão, especialmente quando grave ou prolongada, pode resultar em diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, levando ao rebaixamento do nível de consciência. As causas de hipotensão devem ser investigadas, em especial associadas aos estados de choque hemodinâmico.

### Distúrbios neurológicos específicos

- Hipertensão intracraniana: o aumento da pressão intracraniana devido a uma lesão cerebral, tumor cerebral ou edema cerebral pode levar ao rebaixamento do nível de consciência. É importante considerar a possibilidade de hipertensão intracraniana em casos de cefaleia grave, vômitos, alterações neurológicas focais e sinais de irritação meníngea.
- Acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico: o AVC hemorrágico ocorre quando há ruptura de um vaso sanguíneo cerebral, resultando em sangramento no tecido cerebral. Isso pode levar a aumento da pressão intracraniana, diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e rebaixamento do nível de consciência. Os pacientes com AVC hemorrágico podem apresentar cefaleia intensa, alterações neurológicas focais, como hipoesisia ou paresia, convulsões e vômitos. A hemorragia subaracnóidea (HSA) é uma forma de sangramento que ocorre no espaço subaracnóideo. Geralmente, a HSA pode ser considerada espontânea ou traumática; na ausência de injúrias traumáticas, ruptura espontânea de um aneurisma cerebral é a causa mais comum e deve sempre ser considerada. A HSA é considerada uma emergência médica, pois pode levar a complicações graves, como vasoespasmo cerebral, aumento da pressão intracraniana e danos neurológicos.

**TABELA 5** Diagnósticos sindrômicos e suas respectivas etiologias para o rebaixamento do nível de consciência

Diagnóstico sindrômico	Possíveis causas etiológicas
Anatômico	Lesão cerebral traumática

<b>Diagnóstico sindrômico</b>	<b>Possíveis causas etiológicas</b>
	AVC isquêmico ou hemorrágico
	Massas intracranianas como neoplasias ou infecções
	Síndrome de encefalopatia posterior reversível (PRES)
	Hipertensão intracraniana (HIC)
	Hidrocefalia
	Edema cerebral
	Trombose venosa cerebral
	Estenose ou oclusão de artéria basilar ou vertebral
	Crises convulsivas e estados de mal epiléptico
Tóxico	<p>Intoxicações por drogas ilícitas ou efeito adverso de medicamentos ocupam papel de destaque. A seguir estão alguns exemplos de possíveis substâncias envolvidas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Agentes hipoglicemiantes</li> <li>▪ Opioides</li> <li>▪ Monóxido de carbono</li> <li>▪ Cianeto (como agente causador de hipóxia histotóxica)</li> <li>▪ Metemoglobinemia</li> <li>▪ Agentes sedativos</li> <li>▪ Álcool</li> <li>▪ Medicamentos psicotrópicos</li> <li>▪ Anticonvulsivantes</li> <li>▪ Anticolinérgicos</li> <li>▪ Betabloqueadores</li> <li>▪ Salicilatos</li> </ul>
	Síndrome neuroléptica maligna
	Síndrome serotoninérgica
Metabólico	<p>Hipoglicemia</p> <p>Anemia grave</p> <p>Hipovolemia</p> <p>Hipotermia</p> <p>Cetoacidose diabética</p> <p>Estado hiperglicêmico hiperosmolar</p> <p>Deficiência de tiamina (ou vitamina B1 – beribéri)</p> <p>Crise adrenal</p> <p>Apoplexia hipofisária</p> <p>Sepse</p> <p>Infecção de sistema nervoso central</p> <p>Encefalopatia de Wernicke</p> <p>Distúrbios hidroeletrolíticos (distúrbios do sódio em geral, hipercalcemia, hiperamonemia e hipomagnesemia)</p> <p>Uremia</p> <p>Encefalopatia hepática</p> <p>Crise tireotóxica</p> <p>Coma mixedematoso</p> <p>Insolação</p> <p>Edema cerebral de altitude</p>

**TABELA 6** Diagnósticos sindrômicos nas intoxicações e suas etiologias, com outras manifestações associadas ao rebaixamento do nível de consciência

Síndrome	Quadro clínico	Agentes envolvidos
Anticolinérgica	Hipertermia, sícope, midríase, pele e mucosas ressecadas, arritmias, retenção urinária e rabdomiólise	Atropina, anti-histamínicos e antipsicóticos
Colinérgica	Sícope, alterações pupilares variáveis, lacrimejamento, hiper-salivação, vômitos, broncorreia, bradicardia, incontinência esfinteriana, fasciculações e fraqueza	Inseticidas, sejam eles carbamatos ou organofosforados
Serotoninérgica	Taquicardia, hipertensão, hiperreflexia, hipertonia, clônus e tremores periféricos	Inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS), inibidores da enzima monoamina-oxidase (IMAO), antidepressivos tricíclicos e anfetaminas
Simpatomimética	RNC menos comumente associado a sícope, taquicardia e hiperreflexia	Anfetaminas e cocaína
Extrapiramidal	Hiper-reflexia, rigidez muscular, contrações involuntárias, espasmos musculares e convulsões	Antipsicóticos, típicos ou não, como risperidona e haloperidol
Etanol	Ataxia e disartria	Bebidas alcoólicas no geral
Opioides	Hipotermia, miose, depressão ou insuficiência respiratória e bradicardia	Morfina, codeína e heroína
Salicilatos	Taquipneia, taquicardia, hiperreflexia, náusea, vômitos, alcalose respiratória e acidose metabólica	Ácido acetilsalicílico (AAS)
Sedativos e hipnóticos	Ataxia, disartria, depressão ou insuficiência respiratória e bradicardia	Benzodiazepínicos e anticonvulsivantes barbitúricos

- Traumatismo crânioencefálico (TCE) grave: um TCE grave, como uma lesão por aceleração-desaceleração ou um traumatismo penetrante, pode resultar em danos extensos ao cérebro e ao tecido nervoso. Isso pode levar ao rebaixamento agudo do nível de consciência. Dependendo da gravidade e localização da lesão, os pacientes podem apresentar sinais de herniação cerebral, como pupilas dilatadas e não fotorreativas, assimetria da resposta motora e alterações respiratórias. O tratamento inicial inclui estabilização das vias aéreas, controle da pressão intracraniana e possível intervenção cirúrgica.
- Encefalopatia hipóxico-isquêmica: a encefalopatia hipóxico-isquêmica ocorre devido à privação de oxigênio e fluxo sanguíneo para o cérebro. Pode ocorrer em casos de parada cardiorrespiratória, asfixia, afogamento ou eventos de choque grave. A diminuição do fornecimento de oxigênio ao cérebro resulta em danos celulares e rebaixamento do nível de consciência. Os pacientes podem apresentar convulsões, rigidez de nuca, alterações respiratórias e sinais de lesão cerebral difusa. O tratamento envolve medidas de suporte respiratório, otimização hemodinâmica e tratamento da causa subjacente.
- Estado de mal epiléptico: o estado de mal epiléptico é uma condição em que uma crise convulsiva prolongada ou repetida ocorre sem recuperação completa entre as crises. Isso pode resultar em rebaixamento do nível de consciência devido à atividade elétrica cerebral anormal e desequilíbrio metabólico. Os pacientes podem apresentar convulsões contínuas, dificuldade em respirar, cianose e comprometimento neurológico progressivo. O tratamento envolve a administração imediata de medicamentos antiepilepticos e suporte respiratório, se necessário.
- Meningoencefalite: a meningoencefalite é a inflamação do cérebro e das meninges, geralmente causada por infecções virais, bacterianas ou fúngicas. Essa inflamação pode levar a rebaixamento do nível de consciência devido à irritação cerebral e aumento da pressão intracraniana. Os pacientes podem apresentar febre, rigidez de nuca, cefaleia intensa, convulsões, além de outros sintomas

sistêmicos. O tratamento envolve o uso de antibióticos ou antivirais, dependendo da etiologia, e medidas de suporte.

## Intoxicações e envenenamentos

No DE, existem várias intoxicações que podem causar rebaixamento do nível de consciência e exigem atenção imediata. Algumas das mais graves incluem:

- Intoxicação por opioides: a heroína e os analgésicos opiáceos em altas doses podem causar uma diminuição acentuada do nível de consciência, bradipneia e coma, geralmente associados à miose. O tratamento envolve a administração de antagonistas de opioides, como a naloxona.
- Intoxicação por sedativos/hipnóticos: medicamentos sedativos e hipnóticos, como benzodiazepínicos e barbitúricos, podem resultar em sonolência profunda, confusão mental e rebaixamento da consciência. O tratamento inclui medidas de suporte e, em casos específicos, o uso do agente antagonista, flumazenil.
- Intoxicação por álcool: o consumo excessivo de álcool pode levar a um estado de embriaguez grave, caracterizado por diminuição da consciência, desorientação, letargia e até mesmo coma. O tratamento visa manter as vias aéreas desobstruídas, monitorar os sinais vitais e fornecer suporte adequado, além de correção de possíveis distúrbios associados, como hipoglicemia e hipomagnesemia.
- Intoxicação por antidepressivos tricíclicos: os antidepressivos tricíclicos podem causar efeitos anticolinérgicos e cardiotoxicidade, levando a sintomas como diminuição da consciência, delírio, convulsões e arritmias cardíacas. O tratamento envolve medidas de suporte e, em casos graves, o uso de tratamentos específicos, como bicarbonato de sódio para corrigir a acidose e estabilizar o ritmo cardíaco.
- Intoxicação por monóxido de carbono: a inalação de monóxido de carbono (CO) pode levar à intoxicação grave e ao rebaixamento do nível de consciência. Os sintomas iniciais podem incluir dor de cabeça, náusea, vômito e confusão, progredindo para sonolência profunda e coma. O tratamento envolve a remoção da fonte de CO, a administração de oxigênio suplementar e, em casos graves, a terapia hiperbárica.
- Intoxicação por organofosforados: os organofosforados são compostos químicos encontrados em pesticidas e agentes de guerra química. A exposição a essas substâncias pode levar a sintomas graves, incluindo rebaixamento do nível de consciência, convulsões, parada respiratória e coma. O tratamento envolve a descontaminação adequada, o uso de antídotos específicos, como atropina e pralidoxima, e o suporte respiratório.

## MANEJO

Apesar de já terem sido elencadas as causas críticas de rebaixamento do nível de consciência, sabemos que, no momento de chegada do paciente ao DE, nem sempre fica claro o que levou àquele quadro. A seguir, são descritas algumas “*red flags*”, com o intuito de ajudar no raciocínio diagnóstico desse paciente que é admitido sem maiores informações clínicas.

- Mudança súbita no nível de consciência: uma diminuição aguda no nível de consciência, como coma, sonolência grave ou incapacidade de responder a estímulos, é uma “*red flag*” importante que sugere um diagnóstico crítico. Pode indicar lesão cerebral grave, hemorragia intracraniana, intoxicação grave ou outros problemas neurológicos agudos.
- Sinais neurológicos focais: a presença de sinais neurológicos focais, como fraqueza em um lado do corpo, perda de sensibilidade, alterações na fala ou comprometimento da visão, é uma “*red flag*” que indica uma possível lesão cerebral, síndrome neurovascular aguda ou outra condição neurológica aguda.
- Instabilidade hemodinâmica: hipotensão persistente ou hipertensão grave, juntamente com rebaixamento do nível de consciência, pode indicar uma emergência cardiorrespiratória, choque séptico, insuficiência cardíaca descompensada ou outro problema hemodinâmico crítico.
- Estigmas de trauma: em pacientes com rebaixamento do nível de consciência após um trauma na cabeça, sinais como deformidades no crânio, sangramento pelo nariz ou ouvidos, fraturas ósseas no crânio ou sinais de base do crânio fraturada são “*red flags*” que sugerem uma lesão cerebral grave.

- Alterações respiratórias graves: respiração anormal, como respiração lenta (bradipneia), respiração rápida e superficial (taquipneia), respiração irregular ou esforço respiratório aumentado podem indicar insuficiência respiratória grave, hipoxemia ou hipercapnia, levando ao rebaixamento do nível de consciência.
- Episódios convulsivos: a presença de convulsões, seja antes ou durante a apresentação no departamento de emergência, é uma “*red flag*” que sugere uma causa neurológica aguda, como epilepsia, *status epilepticus* ou lesão cerebral traumática.

## **DISFUNÇÃO NEUROLÓGICA AGUDA E MANEJO DE VIA AÉREA (VA)**

Durante a avaliação de pacientes com RNC, além de um marcador isolado de gravidade, também deve ser elencada a possibilidade de o sistema nervoso central estar tão acometido ao ponto de o paciente perder a habilidade de sustentar os seus reflexos habituais.

Dentre os reflexos mais acometidos pela disfunção neurológica aguda encontra-se o reflexo de proteção da via aérea, mecanismo intrínseco à via respiratória que tem a intenção de monitorar a entrada de substâncias exógenas e não desejáveis à VA – em especial substâncias sólidas ou líquidas, ácidas ou com grande conteúdo de sal – e, caso presentes, induzir uma série de respostas fisiológicas capazes de expulsar aquela substância potencialmente prejudicial ao processo de troca gasosa pulmonar. Esse reflexo costuma ser diretamente relacionado ao processo de deglutição e manejo de secreções em via aérea superior<sup>16,17</sup>.

Dentre os sinais e sintomas mais comumente associados a essa perda de proteção encontra-se:

- Rebaixamento importante do nível de consciência.
- Ausência da habilidade de deglutir.
- Respiração ruidosa com roncos de transmissão.
- Obstrução parcial da via aérea.
- Acúmulo de secreções em orofaringe.
- Perda do reflexo de tosse.

Dentre as possíveis complicações da perda do reflexo de proteção de via aérea, a mais conhecida são os efeitos da broncoaspiração de conteúdo gástrico, comum em pacientes neurocríticos. Os efeitos deletérios desse evento costumam ser significativos e associados a valores elevados de morbimortalidade; dentre esses efeitos os mais descritos são a chamada síndrome de Mendelson, que ocorre de 6 até 72 horas após evento e se caracteriza pelo processo de pneumonite química induzida pela broncoaspiração de substâncias tóxicas ao epitélio respiratório. O quadro clínico pode variar desde efeitos leves, como dispneia e hipoxemia, além de manejos graves com síndrome do desconforto respiratório agudo, síndrome da resposta inflamatória sistêmica e disfunção de múltiplos órgãos. Mais tarde, após 72 horas do evento, é descrita também uma incidência maior de pneumonias bacterianas, provenientes do TGI, processo patológico também envolvido em aumento de morbimortalidade, necessidade de ventilação mecânica e sepse.

Nesse contexto é opinião de especialistas que em quadros graves de RNC seja indicada a manipulação de via aérea, por meio da passagem de uma prótese artificial, sempre que possível associada a um balonete insuflado após as cordas vocais, garantindo de maneira artificial a proteção da via aérea. Valores isolados de escores clínicos, como a escala de coma de Glasgow, não são sensíveis nem específicos o suficiente para serem usados isoladamente nessa tomada de decisão.

Freund et al. publicaram um estudo randomizado em 2023 explorando o impacto de uma abordagem conservadora que evitava a intubação rotineira em pacientes comatosos em decorrência da intoxicação aguda. A pesquisa, realizada em 20 departamentos de emergência e uma UTI na França, entre maio de 2021 e abril de 2023, incluiu 225 pacientes com uma pontuação na Escala de Coma de Glasgow inferior a 9.

Os pacientes foram divididos em dois grupos: um que seguiu uma estratégia conservadora, em que a intubação era evitada, e outro que seguiu a prática padrão de intubação. Os resultados foram surpreendentes. O grupo que evitou a intubação teve uma taxa significativamente menor de intubação (16% contra 58% no grupo-controle) e apresentou melhores desfechos clínicos, com menos eventos adversos e menor incidência de pneumonia. Além disso, essa abordagem conservadora foi associada a

benefícios significativos no desfecho composto que incluía mortalidade hospitalar, tempo de permanência na UTI e duração da internação hospitalar.

Este estudo traz à tona uma importante reflexão sobre a prática de intubação em pacientes comatosos com suspeita de intoxicação aguda. A abordagem tradicional, que frequentemente prioriza a intubação como medida de segurança, pode não ser sempre a melhor escolha. Ao contrário, uma estratégia mais conservadora pode resultar em melhores desfechos clínicos, sugerindo que, em determinados casos, menos pode ser mais<sup>18</sup>.

Na prática esse diagnóstico costuma ser complexo, e normalmente é indicado que para essa tomada de decisão múltiplos fatores clínicos sejam levados em conta, desde conhecimento sobre as potenciais causas do rebaixamento e sua reversibilidade, assim como o prognóstico a longo prazo e perspectiva de dependência de cuidados ao final do processo.

## ACOMPANHAMENTO

No contexto de RNC de instalação aguda, mesmo que em casos leves, com sonolência e confusão mental, é quase sempre indicado internação hospitalar, pela necessidade de investigação etiológica e pelos riscos envolvidos na evolução do processo de rebaixamento.

Ambiente de enfermaria pode ser indicado para pacientes estáveis, com causas de menor morbimortalidade associada, como *delirium* e algumas intoxicações, porém é muito frequente que esses pacientes sejam mais bem alocados em ambiente de terapia intensiva, especialmente indicado para pacientes com causas graves, como aqueles com síndromes neurovasculares e intoxicações por xenobióticos de alta toxicidade. Também são uma clássica indicação de UTI os pacientes que apresentarem risco importante de perda de proteção de via aérea, ou aqueles que forem submetidos à ventilação mecânica invasiva ainda no DE.

RNC é uma manifestação clínica de patologias com uma ampla gama de mecanismos e com desfechos múltiplos. Suporte de outros especialistas, especialmente neurologistas e neurocirurgiões, é frequentemente indicado, mesmo na ausência de um diagnóstico neurológico específico.

Principais indicações de avaliação por especialistas do SNC ainda no DE:

- Rebaixamento importante do nível de consciência.
- Estado de mal epiléptico.
- Déficits focais ao exame neurológico.
- Sinais de hipertensão intracraniana.
- RNC persistente.
- Suspeita de síndrome neurovasculares.

## REFERÊNCIAS

1. Machado A, Haertel LM. Neuroanatomia funcional, 3. ed. São Paulo: Ateneu; 2014. p. 195-203.
2. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, Siegelbaum AS, Hudspeth AJ. Princípios de Neurociências, 5. ed. Porto Alegre: AMGH; 2014. p. 901-917.
3. Chalela JA, Aminoff MJ, Wilterdink JL. Acute toxic-metabolic encephalopathy in adults. UptoDate, 2023. Disponível em: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Acesso em: 23 jul. 2023.
4. Guennec LL, Marois C, Demeret S, Wijdicks EFM, Weiss N. Toxic-metabolic encephalopathy in adults: Critical discussion and pragmatical diagnostic approach. Revue Neurologique. 2022;178:93-104.
5. Stevens RD, Sharshar T. Neurological Emergencies. In: Vincent JL, Abraham E, Moore FA, Kochanek PM, Fink MP, eds. Textbook of critical care. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 1715-30.
6. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al., eds. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
7. Adams JG, Barton ED, Collings JL, et al. Emergency medicine: clinical essentials. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2013.
8. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, et al., eds. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 8th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2016.
9. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Head injury: assessment and early management. Clinical guideline [CG176]. 2017.
10. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 4th ed. Neurosurgery. 2017;80(1):6-15.
11. Dalgalarrodo P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais, 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2008.

12. Oliveira DM da P, Pereira CU, Freitas ZM. da P. Escalas para avaliação do nível de consciência em trauma cranioencefálico e sua relevância para a prática de enfermagem em neurocirurgia. Arq Bras Neuroc. 2014;33(1):22-32.
13. Massaud-Ribeiro L, et al. Adaptação transcultural para o Brasil da Richmond Agitation-Sedation Scale para avaliação da sedação em terapia intensiva pediátrica. Rev Bras Terapia Intens. 2021;33(1):102-10.
14. Bernardinelli FCP, Amorin GC de, Haas VJ, Campanharo CRV, Barbosa MH, Chavaglia SRR. Translation, adaptation and validation of the full outline of unresponsiveness scale into brazilian portuguese. Texto & Contexto – Enfermagem. 2022;31:e20210427. <https://doi.org/10.1590/1980-265X-TCE-2021-0427en>. Acesso em: 7 ago. 2023.
15. Gentleman D, Dearden M, Midgley S, Maclean D. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. BMJ. 1993;307(6903):547-52.
16. Purves D, et al. Neurociências, 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2010.
17. Royal College of Physicians and Surgeons of Glasgow. The Glasgow structured approach to assessment of the Glasgow Coma Scale; 2024. Disponível em: <https://www.glasgowcomascale.org/>.
18. Freund Y, Viglino D, Cachanado M, et al. Effect of noninvasive airway management of comatose patients with acute poisoning: a randomized clinical trial. JAMA. 2023;330(23):2267-74.

## Dor torácica

Antonio De Biase Cabral Wyszomirski  
 Daniel Ferraz de Oliveira Barros  
 Rodrigo Rossini  
 Thales Vassoler Mendes da Silva  
 Victor Paro da Cunha

### PONTOS PRINCIPAIS

- Dor torácica é uma queixa muito prevalente e de alta relevância para o departamento de emergência, comumente associada a patologias graves.
- Avaliação padronizada dos pacientes com dor torácica é importante para aumentar o diagnóstico de patologias críticas com alta sensibilidade.
- O uso de protocolos bem estruturados é fundamental para o manejo desses pacientes.
- Os diagnósticos diferenciais são amplos e variam desde causas cardíacas, pulmonares, vasculares, associadas ao trato gastrintestinal e psicogênicas.
- Exames complementares, em especial o eletrocardiograma e a dosagem de troponinas, são de suma importância no manejo desses pacientes.
- O controle sintomático desses casos vai variar conforme a causa e a intensidade da dor, com uma gama de fármacos extensos sendo opções terapêuticas para esses pacientes.

### INTRODUÇÃO

A dor torácica é uma das queixas principais com maior relevância para o atendimento no departamento de emergência (DE), uma queixa-chave para diagnósticos diferenciais importantes, incluindo doenças tempo-sensíveis com alta morbimortalidade<sup>1,2</sup>.

Não há estatística robusta brasileira quanto à epidemiologia da dor torácica. Estudos americanos trazem a dor torácica como responsável por algo em torno de 5% de todos os atendimentos no DE nos Estados Unidos<sup>1</sup>.

Entre os diagnósticos diferenciais, temos doenças cardiovasculares, pulmonares, gastrintestinais e psicogênicas. Destas, destacamos diagnósticos tempo-sensíveis, como: síndromes coronarianas agudas; síndromes aórticas agudas; tromboembolismo pulmonar (TEP); doenças do pericárdio; síndrome de takotsubo; síndrome de Boerhaave. E também diagnósticos de menor criticidade, mas que podem trazer morbimortalidade aos pacientes, como pneumonia, câncer, doenças musculoesqueléticas, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), ansiedade.

O I\*TRACS (*The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes*) foi um estudo tipo coorte, multicêntrico, conduzido nos EUA entre 1999 e 2001, buscando os dados epidemiológicos, suspeição inicial e diagnóstico final dos pacientes maiores de 18 anos em que foi cogitada a possibilidade de síndrome coronariana aguda (SCA)<sup>12</sup>. Dor torácica foi a queixa principal em 71% dos casos; o mesmo paciente poderia ter mais de um diagnóstico e ser incluído no estudo mais de uma vez (a cada visita)<sup>12</sup>.

Para fins de protocolo, muitos locais utilizam a definição de dor em qualquer região entre mandíbula e cicatriz umbilical para abrir o Protocolo de Dor Torácica e encaminhar o paciente para a sala de emergência.

### FISIOPATOLOGIA

A dor torácica decorre de estímulo de fibras somáticas e viscerais presentes nos diferentes órgãos que compõem o tórax. O coração, o pulmão, o esôfago, os grandes vasos e a pleura visceral são inervados por fibras aferentes viscerais que adentram a medula pelo mesmo gânglio torácico dorsal, gerando uma mesma síndrome algica de difícil descrição e mal localizada. A dor visceral pode ser descrita como desconforto, peso, aperto, queimação ou ardência.

**TABELA 1** Diagnósticos diferenciais finais do estudo I\*TRACS

Diagnósticos finais	Número de casos	Porcentagem dos pacientes admitidos
Infarto com supra de ST	291	1,89%
Infarto sem supra de ST	171	1,11%
Angina instável	1225	7,95%
Angina estável	204	1,32%
Pericardite	49	0,32%
Dissecção de aorta	10	0,06%
Insuficiência cardíaca congestiva	715	4,64%
Pneumonia	265	1,72%
Embolia pulmonar	76	0,49%

Diagnósticos finais	Número de casos	Porcentagem dos pacientes admitidos
Dor torácica não específica	7.384	47,94%
Outras	5.013	32,55%
Total	15.403	100%

\*TRACS: *The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes*.

**TABELA 2** Dados brasileiros segundo o DATASUS, do último ano disponível sobre doenças que podem se correlacionar com dor torácica

CID que pode se relacionar com dor torácica	Internações em 2022	%	Óbitos em 2021	%
Infarto agudo do miocárdio	150.471	1,30%	95.812	5,23%
Outras doenças isquêmicas do coração	125.028	1,08%	115.689	6,31%
Embolia pulmonar	11.038	0,10%	Não consta	-
Outras doenças do coração	32.697	0,28%	75.027	4,09%
Outras doenças vasculares	14.702	0,13%	17.109	0,93%
Pneumonia	604.695	5,21%	66.774	3,64%
Úlcera gástrica e duodenal	10.210	0,09%	4.106	0,22%
Gastrite e duodenite	19.381	0,17%	Não consta	-
Somatório	968.222	8,35%	374517	20,44%
Total	11.596.018		1.832.648	

A parede torácica, caracterizada como o que fica compreendido entre a derme e a pleura parietal, é inervada por fibras somáticas que adentram a medula em níveis específicos correspondentes aos dermatomos, gerando síndrome algica de fácil descrição, localização precisa e normalmente descrita como em pontada. Irradiação da dor é causada por fibras aferentes somáticas que fazem sinapse no mesmo gânglio torácico dorsal que as fibras viscerais dos órgãos torácicos, causando uma percepção equivocada de que a dor é proveniente dos braços, ombros, mandíbula ou pescoço.

Fatores como idade, sexo, comorbidades (como hipertensão arterial sistêmica e *diabetes mellitus*), medicações, uso de drogas ou álcool podem interagir com fatores culturais e psicológicos e alterar a percepção e comunicação da dor.

## AVALIAÇÃO INICIAL

A avaliação inicial no paciente com dor torácica tem por objetivo identificar e intervir precocemente em condições ameaçadoras à vida e pesquisar sinais e sintomas que indiquem diagnósticos específicos com alta morbimortalidade e/ou tempo-sensíveis. Pacientes que se apresentem ao DE com queixa de dor torácica devem ter um eletrocardiograma (ECG) realizado e interpretado em até 10 minutos de sua chegada<sup>1-3</sup>.

A alocação inicial do paciente com dor torácica dentro do DE costuma ser desafiadora, já que muitos pacientes serão admitidos sem sinais de gravidade imediata, mesmo assim teriam benefício de manejo em setores críticos pelo risco de complicações súbitas, como arritmias cardíacas. Nesse contexto, uma classificação de risco bem-feita, associada a um protocolo padronizado de cuidado, já foi descrita em literatura médica como essencial para o manejo desses pacientes. Alguns critérios admissionais costumam ser valorizados nessa alocação, entre eles: alterações de sinais vitais, alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia ou lesão miocárdica, sinais de choque, dispneia ou desconforto respiratório; dor torácica intensa, súbita ou nova; doença arterial coronariana prévia ou alto risco cardiovascular. Esses pacientes devem ser priorizados para o manejo em leitos críticos, com monitorização, avaliação primária imediata e acesso venoso periférico. Concomitantemente, devem-se procurar, através de anamnese e exame físico, dados que direcionam o diagnóstico etiológico para doenças de alta mortalidade e que requerem intervenção precoce como infarto agudo do miocárdio (IAM), dissecção aórtica aguda, pneumotórax hipertensivo, pneumonia grave, ruptura esofágica<sup>4</sup>.

A avaliação primária em pacientes com dor torácica deve ser feita de maneira eficaz e cautelosa, levando em conta as possíveis complicações das patologias de maior risco.

- Disfunção da via aérea em pacientes com dor torácica é incomum; um possível diagnóstico associado à obstrução da via aérea é a angina de Ludwig, que deve ser suspeitada em pacientes com queixas em orofaringe e dor torácica associada.
- Durante a avaliação de insuficiência respiratória, alguns achados devem ser considerados:
  - Presença de desconforto respiratório pode sugerir patologias pulmonares graves, como pneumonia e pneumotórax, mas a presença de edema agudo de pulmão é a complicação mais associada a patologias do sistema cardiovascular e deve ser valorizada.
  - Presença de enfisema subcutâneo pode estar relacionada à síndrome de Boerhaave ou mesmo ao pneumotórax.
  - Ausculta respiratória é importante na avaliação de dor torácica. Presença de estertores crepitantes bilaterais ou sibilos podem estar relacionados ao edema pulmonar; estertores em apenas um foco podem estar relacionados a pneumonia ou TEP; sibilos relacionados a asma; ausência de sons em bases, podendo ser relativa a derrame pleural, que pode ser relacionada a IAM, pneumonia ou TEP, ou mesmo a ausência de sons ser em um hemitórax completo e estar relacionada a um pneumotórax.
- Durante a avaliação hemodinâmica, diversos achados são críticos no manejo de pacientes com dor torácica. Seguem os principais.

- Sinais de choque devem sempre ser investigados. Etiologias cardiogênica e séptica são os mecanismos mais associados ao choque em pacientes com dor torácica; mais raramente, o choque obstrutivo associado ao TEP, tamponamento cardíaco e pneumotórax hipertensivo devem ser valorizados.
- Assimetria em pulsos periféricos e de pressões arteriais deve ser valorizada como suspeita de síndromes aórticas agudas, porém é um achado pouco sensível e não deve ser utilizado isoladamente.
- A turbgência de jugular pode estar presente sobretudo nos choques obstrutivos (TEP e tamponamento cardíaco), mas também pode estar presente em pacientes com história prévia de insuficiência cardíaca.
- A ausculta cardíaca pode estar abafada ou com atrito no caso de pericardite/derrame pericárdico/tamponamento cardíaco; as bulhas podem estar hiper ou hipofonéticas, ou mesmo com aparecimento de B3 ou B4 no caso de insuficiência cardíaca prévia ou de IAM; pode haver sopro aórtico de estenose ou mais grave, de insuficiência no caso de síndromes aórticas agudas, e pode haver sopro de insuficiência tricúspide no caso de um TEP.
- Frequência cardíaca: pode estar aumentada devido a dor; espera-se que esteja aumentada no caso de um TEP, e pode estar diminuída no caso de um bloqueio atrioventricular por IAM ou por dissecção aórtica.
- À palpação do abdômen: podemos encontrar um fígado palpável e rebaixado no caso de um choque obstrutivo, como causado por TEP ou por tamponamento cardíaco. Dor torácica também pode ser referida de maneira inespecífica como toracoabdominal. Nesse contexto, patologias abdominais também devem ser incluídas no diagnóstico diferencial, presença de peritonite, massa pulsátil; Murphy positivo pode sugerir patologias intra-abdominais potencialmente graves.
- A disfunção neurológica é relativamente incomum nos pacientes com dor torácica. Síndrome de choque cardiogênico com baixo débito deve sempre ser valorizada em pacientes com dor torácica e rebaixamento do nível de consciência. Patologias vasculares, como a síndrome aórtica aguda (SAA), também podem ser associadas a acidente vascular cerebral. Portanto, síndromes isquêmicas neurovasculares são descritas.

## ANAMNESE E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A caracterização da dor é de suma importância para diferenciar entre uma dor somática e uma dor visceral. As síndromes que merecem mais atenção são descritas como dor visceral; já as provavelmente benignas são descritas como dor somática, dessa maneira a descrição típica de dor somática terá uma boa razão de verossimilhança negativa para SCA, SAA, takotsubo, Boerhaave, TEP, pericardite.

Deve-se perguntar a característica da dor, intensidade, fatores desencadeantes, fatores de melhora ou piora, início abrupto ou gradual, se a dor desde o início é muito intensa, se o paciente tomou alguma medicação para a dor e o efeito, se já sentiu a mesma dor e, se sim, qual foi o diagnóstico, consumo de substâncias de abuso (cocaina em específico), tabagismo, etilismo, uso de inibidores da fosfodiesterase (sildenafil, tadalafil, vardenafil, avanafil), doenças preexistentes, cirurgias preexistentes, alergias, medicações, última refeição e se já fez estratificação de risco para doença cardiovascular e, se sim, quando e resultado. Além de história familiar de risco para doenças cardiovasculares.

Dor em pressão, esmagamento ou aperto são mais classicamente descritas correlacionadas a IAM, assim como em “rasgada” e irradiada para o dorso com dissecção aórtica aguda, e em queimação ou “estufamento”, ou com indigestão mais correlacionada com patologias gastrintestinais. A dor em facada ou “aguda” tende a ser mais descrita como somática, o que é mais correlacionado com musculoesquelética, ou pulmonar com acidente de pleural parietal.

A dor que começou com exercício ou que piora ao exercício tende a ser correlacionada com doença coronariana, assim como a dor progressiva que se iniciou em repouso. Dor abruptamente muito intensa tende a ser relacionada a dissecção aórtica, pneumotórax ou TEP.

O local da irradiação da dor também pode ser de auxílio; mandíbula e braços são classicamente descritos como relacionados a SCA, e dorso mais relacionado com dissecção aórtica aguda e com patologias gastrintestinais como úlcera posterior e colecistite. O IAM inferoposterior também pode se apresentar com dorsalgia.

A dor que permanece há alguns dias similar tende a não se correlacionar com os diagnósticos emergenciais, enquanto, mesmo no decorrer dos dias, flutua, ou em crescendo tem maior correlação com os diagnósticos emergenciais.

Entre os sinais e sintomas que mais devem chamar a atenção para as patologias emergenciais está a diaforese. “Se o seu paciente está suando, você também deve suar”. Normalmente não está correlacionada com patologias musculoesqueléticas ou benignas, a menos que de grande intensidade, como uma fratura de costela.

**TABELA 3** Likelihood ratio dos achados clínicos nas síndromes coronarianas agudas

Sinal ou sintoma	LR+	LR-
Dor torácica irradiada em ambos os braços	9,7	-
Dor torácica irradiada no braço esquerdo	2,2	-
Dor torácica irradiada no ombro direito	2,9	-
Presença de B3	3,2	-
Hipotensão (pressão arterial sistólica ≤ 80 mmHg)	3,1	-
Estertores pulmonares	2,1	-
Náusea ou vômito	1,9	-
História de infarto agudo do miocárdio	1,5-3	-
Diaforese	2	
Dor pleurítica	-	0,2
Dor aguda ou facada	-	0,3

Sinal ou sintoma	LR+	LR-
Dor posicional	-	0,3
Reprodutível à palpação	-	0,2

**TABELA 4** *Likelihood ratio* dos achados clínicos em dissecção aórtica aguda

Sinal ou sintoma	LR+	LR-
História de hipertensão	1,6	0,5
Dor torácica súbita	1,6	0,3
Dor rasgado*	11	0,4
Dor irradiada para dorso*	7,6	0,6
Déficit de pulso	5,7	0,7
Déficit neurológico focal*	33	0,87
Murmúrio diastólico	1,4	0,9
Aorta alargada ou mediastino alargado	2	0,9

\* Fonte: von Kodolitsch et al., 2000.

Diversos protocolos de estratificação de risco são importantes para auxiliar na investigação e avaliação de pacientes com quadros de dor torácica; serão discutidos agora os principais algoritmos diagnósticos utilizados no DE.

Para a SCA, foi criado o HEART, um escore que possui cinco itens, classificando história da dor, fatores de risco, ECG, idade e o valor da troponina inicial, pontuando de 0 a 10 para classificar o paciente em risco leve, moderado ou alto de MACE (mortalidade por todas as causas, IAM ou revascularização coronariana) em 6 semanas.

Na dissecção de aorta, existe o ADD-RS (*Aortic Dissection Detection - Risk Score*), que traz a descrição de achados na história e de exame físico que mais estão correlacionados com dissecção aórtica aguda<sup>1-4</sup>. De acordo com a pontuação, certa conduta diagnóstica é sugerida: se  $> 1$ , indica angiotomografia de aorta; caso contrário, D-dímero pode ser utilizado. Também pode auxiliar nesse processo o uso de POCUS, que será descrito a seguir.

No TEP temos diversos escores já validados. O *gestalt* clínico de médicos experientes pode ser superior inclusive a esses escores, mas recomenda-se a utilização de um deles, o escore de Wells, simplificado para ser mais prático – subdividindo os pacientes em risco alto, moderado ou baixo e indicando estratégias conforme. Caso o resultado seja de baixo risco, pode ser aplicada a PERC-RULE para exclusão da necessidade de solicitação de D-dímero<sup>2,3</sup>.

Para a síndrome de Boerhaave, a história de vômitos incoercíveis deve levantar a suspeição, porém essa história não é obrigatória; é uma afecção extremamente incomum, porém de morbimortalidade elevada. Em poucas horas o paciente pode apresentar febre e abrir um quadro de sepse, e o enfisema pode demorar cerca de 1 hora para aparecer.

Na pericardite/miocardite, podemos ter uma dor pleurítica, que pode aumentar com o decúbito e reduzir com a flexão do tronco, podendo ter uma história prévia de infecção viral. O pneumotórax deve ser considerado especialmente em vítimas de trauma; fora desse contexto, ele pode ser induzido de maneira espontânea, especialmente em pacientes jovens longilíneos ou com doença pulmonar obstrutiva crônica admitidos com quadro súbito de dor torácica e dispneia.

## ULTRASSONOGRAFIA POINT-OF-CARE (POCUS)

O ultrassom em sua modalidade beira-leito pode ser muito útil para o auxílio diagnóstico em pacientes com quadros de dor torácica importantes.

O POCUS pulmonar pode complementar a propedêutica desses pacientes. A presença de achados compatíveis de pneumotórax como *lung-point* e ausência de *lung sliding* pode fechar o diagnóstico de pneumotórax no contexto clínico adequado, assim como sua ausência pode afastar esse diagnóstico. Encontrar um padrão B bilateral aumenta a probabilidade de SCA, assim como um derrame pleural pode ser correlacionado com SCA, TEP e pneumonia. Pode ser utilizado também para procura de pneumonia, onde o ultrassom pode chegar a uma sensibilidade superior a 95% caso realizado em 12 pontos ou mais. Uma abordagem simplificada como pelo protocolo BLUE provavelmente será mais factível, porém estamos utilizando em um contexto distinto do qual foi validado e precisamos ser mais cuidadosos com o fechamento de diagnósticos na ausência de insuficiência respiratória aguda.

O POCUS cardíaco pode ser utilizado para diagnóstico de derrame pericárdico e de tamponamento cardíaco, tendo uma sensibilidade de 96% e especificidade de 98%. Em mãos treinadas, pode ser usado também para a procura de sinais de sobrecarga do ventrículo direito, que nesse contexto aumentaria consideravelmente a probabilidade de TEP. Em pacientes hemodinamicamente estáveis, o POCUS tem aproximadamente 55% de sensibilidade e 69% de especificidade, já nos pacientes hemodinamicamente instáveis a sensibilidade é de aproximadamente 90%, e realizado por emergencistas treinados chega a uma concordância maior que 90% com ecocardiografistas sobre o *strain* do ventrículo direito. Ademais, uma acinesia ou hipocinesia segmentar pode ser indicativa de SCA e auxilia na estratificação de risco do paciente, porém não é validada para *rule-in* ou *rule-out*.

O POCUS pode ser também utilizado nos pacientes de baixo risco pelo escore ADD-RS para dissecção aórtica aguda. Caso achemos sinais diretos como *flap* de íntima, hematoma intramural ou úlcera penetrante, podemos pular a solicitação de D-dímero e encaminhar o paciente com prioridade à angiotomografia de aorta, e, em caso de sinais indiretos (ectasia de aorta ascendente, derrame pericárdico, regurgitação aórtica) aumenta a probabilidade de ser uma dissecção<sup>5-7</sup>. Pode ser prudente mantê-lo em ambiente monitorizado inicialmente.

## EXAMES COMPLEMENTARES

É razoável, custo-efetiva e bem descrita em literatura a solicitação de ECG para todo paciente com queixa de dor torácica. É um exame de baixo custo, não invasivo e de fácil execução, e atualmente é uma pedra angular no atendimento da SCA, que é a mais incidente emergência no DE que se apresenta com dor torácica. O ECG, quando realizado apenas uma vez, tem baixa sensibilidade para detecção de oclusão coronariana aguda. Em pacientes com risco de SCA considerável, mesmo sem supradesnívelamento do segmento ST, é aconselhável repetir o ECG algumas vezes, o que tem demonstrado aumentar a sensibilidade.

A solicitação de radiografia de tórax também pode ser considerada em todo paciente. Esse é um exame que é incluído em alguns protocolos de dor torácica, mas pode ser usado também como um exame de entrada, como um “padrão” no caso de uma internação prolongada, e, embora tenha sensibilidade baixa, pode trazer alterações que aumentariam a probabilidade de algumas doenças.

A dosagem de troponinas, junto ao ECG, são os exames mais comumente indicados para o manejo de dor torácica no DE, porém seu uso rotineiro e indiscriminado pode acarretar riscos aos pacientes. Em pacientes de baixo risco, o uso das proteínas cardíacas pode aumentar o tempo de permanência em DE sem adicionar maiores benefícios aos pacientes, e uma estratégia bem descrita associada a esses casos envolve informar e compartilhar as decisões com os pacientes. Pacientes com escores de HEAR\* < 2 provavelmente não terão benefício do uso de troponinas, sendo este frequentemente um bom corte, porém pacientes de risco maior terão benefício especialmente na chamada curva de troponinas, em que múltiplas dosagens sequenciais observando aumentos e reduções do nível sérico serão bons preditores de IAM.

Com *kits* específicos apresentando valores de corte específicos, a ESC traz algoritmos de 0-1 hora e 0-2 horas, além do clássico 0-3 horas acelerando a alta hospitalar em pacientes com curva negativa. Por fim, as troponinas, apesar de relativamente específicas, não estão aumentadas apenas em SCA, sendo comuns a diversos estados clínicos, como no takotsubo, no miopericardite, no TEP e até na dissecção. É um exame extremamente sensível para lesão miocárdica, e sua alteração não é patognomônica de SCA. Mais detalhes estão descritos nos capítulos específicos sobre manejo de doenças coronarianas.

A CK-MB tem menor especificidade que as troponinas e é produzida em músculos esqueléticos, intestino delgado útero e próstata, situações com inflamação e destruição celular. Nesses tecidos e órgãos, pode elevar a CK-MB, e a solicitação em conjunto com a CK (CPK) pode auxiliar na diferenciação da lesão muscular cardíaca com a lesão muscular esquelética. Tem meia-vida menor que as troponinas e pode ser útil também no diagnóstico de infarto na indisponibilidade de troponina, e no de reinfarto na ausência de troponinas ultrassensíveis. Demora em torno de 4 a 8 horas para se alterar após a lesão, com o pico de concentração ocorrendo de 12 a 24 horas, e retorna ao valor normal de 48 a 72 horas após.

Mioglobina também tem menor especificidade que a troponina, sendo encontrada em tecido muscular esquelético além do miocárdio. Pode ser detectada 1 hora após a lesão, com pico de 4 a 12 horas, com retorno ao normal em até 24 horas.

D-dímero pode auxiliar tanto na propedêutica do TEP quanto na dissecção de aorta; para TEP, seu maior benefício ocorre no descarte da patologia em pacientes com baixo risco pré-teste, sendo pouco útil para o manejo de casos com alta probabilidade ou aqueles em que o risco é tão baixo que pode ser descartado pelo escore PERC. Para a dissecção de aorta, o ADD-RS negativo (sem inclusão de D-dímero) não foi estudado para a exclusão do diagnóstico de dissecção, porém, tendo uma incidência quase 1.000 x menor que a da SCA, por dados epidemiológicos, o risco de um paciente com ADD-RS negativo provavelmente é bem menor que um HEART/HEAR baixo risco, e não parece razoável a solicitação de D-dímero para todos os pacientes que se apresentam no PS com dor torácica, especialmente aqueles com dor claramente somática. O diagnóstico diferencial de dissecção de aorta deve ser considerado por todo emergencista em atendimento de dor torácica, porém não é prudente seguir esse *pathway* para todo paciente; individualizar sempre é uma boa escolha nesse contexto.

Idealmente a angiograma percutânea deve ser solicitada em urgência (tempo de porta balão < 90 minutos, considerando a transferência do paciente; < 60 minutos se for no mesmo centro) em todo paciente com dor torácica provavelmente anginosa e com elevação do segmento de ST em duas derivações contíguas (mesma parede) – ou com dor torácica provavelmente anginosa, e alguma das características que aumentam a probabilidade de ser um oclusão coronariana aguda, mesmo na ausência de supradesnívelamento do segmento ST, como: dor torácica refratária (não melhorou mesmo com nitroglicerina em infusão contínua); critérios de Sgarbossa modificados por Smith positivos; padrão De Winter; ondas T hiperagudas. Para mais detalhes, consultar o capítulo de IAM. Esse exame também pode ser diagnóstico para síndrome de takotsubo.

A tomografia de tórax no protocolo TEP, ou angiotomografia pulmonar, é o exame de escolha para a investigação de pacientes com TEP e deve ser solicitada para todo paciente com risco intermediário a alto de TEP ( $\geq 4$  pontos). Para mais detalhes, consultar o capítulo de TEP.

A angiotomografia protocolo triplo (*triple rule out protocol*) é um protocolo mais recente que, junto a investigação vascular tanto de TEP quanto de aorta e de maneira mais complexa de coronárias, é um protocolo isoladamente pouco estabelecido, com muita discordância em literatura especialmente pela taxa alta de imagens não diagnósticas, e pela incidência comparativamente menor das demais doenças.

A ecocardiografia bidimensional transtorácica com Doppler (ECOTT) é o exame de escolha para avaliação da função cardíaca, mas pode ser útil para estratificação diagnóstica de causas etiológicas; na síndrome de takotsubo, é esperada hipocontratilidade apical, sendo útil também para a diferenciação de uma takotsubo com ou sem obstrução dinâmica na via de saída do ventrículo esquerdo, porém o diagnóstico final será dado apenas na exclusão de SCA. A presença de derrame pericárdico deve levantar a suspeita de pericardites, disfunções segmentares específicas (correspondendo à parede suspeita no ECG) e auxilia na investigação de SCA. Já a presença de disfunções valvares cardíacas pode justificar alguns pacientes apresentarem queixa de dor torácica. Na presença de SAA, o ecocardiograma pode facilitar o diagnóstico, além de avaliar possíveis complicações, em especial a progressão da dissecção para o pericárdico e para a valva aórtica.

**TABELA 5** Principais diagnósticos diferenciais em pacientes com dor torácica

Doença	Síndrome coronariana aguda	Síndromes aórticas agudas	Tromboembolismo pulmonar	Pneumonia comunitária	Síndrome de Boerhaave	Pneumotórax	Pericardite	Síndrome de takotsubo
Localização da dor	Retroesternal, hemitórax esquerdo ou epigástrica	Retroesternal, hemitórax esquerdo ou epigástrica	Focal, bem localizada, qualquer local da caixa torácica	Focal, bem localizada, qualquer local da caixa torácica	Retroesternal	Torácico unilateral	Retroesternal	Retroesternal
Característica	Em aperto/pressão; piora ao esforço; início abrupto	"Rasgado", "cortando", máxima intensidade desde o início	Pleurítica, início abrupto e máxima desde o início	Pleurítica	Abrupta, intensa, após vômitos	Abrupto, lancinante, pleurítica	Constante, pleurítica, piora com decúbito	Em aperto/pressão; início abrupto; relacionado a estresse emocional ou físico
Irradiação	Qualquer um dos ombros, braços, mandíbula	Dorso	-	-	Dorso	Ombro ipsilateral, dorso	Dorso, cervical, ombro	Qualquer um dos ombros, braços, mandíbula
Queixas associadas	Dispneia, náusea	Pode se associar com queixas neurológicas	Dispneia, tosse, hemoptise (menos de 20% dos casos), síncope	Dispneia, tosse, febre	Dispneia, diaforese, febre	Dispneia, pode vir com história de trauma	Febre, história recente de infecção viral	Dispneia, náusea, síncope
Incidência no DE	Comum	Rara	Idosos, comórbidos, oncológicos, imobilizados	Comum	Rara	Incomum	Incomum	Incomum
Exame físico	Não característico, pode haver diaforese, edema pulmonar	Pressões/pulsos divergentes, hipertensão, déficit neurológico, diferença de perfusão entre extremidades	Taquipneia, taquicardia, hipoxia	Taquipneia, hipoxia, estertores focais	Taquipneia, enfisema subcutâneo, choque séptico	Taquipneia, hipoxia, ruídos abolidos ipsilaterais, possível deslocamento de traqueia contralateral, sinais de choque obstrutivo	Atrito pericárdico	Choque cardiológico ou edema agudo pulmonar
Complementares	ECG: alterações na repolarização, aparecimento de ondas Q/troponinas em ascensão	ECG, hipertrofia ventricular esquerda, isquemia em parede inferior; RX com alargamento de mediastino; POCUS pode mostrar derrame pericárdico; diagnóstico: angiotomografia de aorta	ECG strain de VD, taquicardia; RX com oligoemia, ou uma consolidação em forma de cunha; D-dímero aumentado; angiotomografia pulmonar é diagnóstica	ECG: sem alterações; RX: consolidação e infiltrados; POCUS: com diversos padrões; hemocultura positiva	ECG: sem alterações; RX: enfisema subcutâneo; POCUS: com enfisema subcutâneo, derrame pleural	ECG sem alterações; RX com região hipertransparente sem parênquima pulmonar (ausência de vasos); POCUS com ausência de deslizamento pleural e lung point	ECG: supra de PR e infra de ST em avr/v1; infra de PR com supra difuso nas demais, taquicardia; pode haver alternância elétrica ou baixa voltagem; POCUS: derrame pericárdico; troponina pode vir elevada	ECG: baixa voltagem, alterações na repolarização, ondas Q/troponinas em ascensão; POCUS: disfunção de VE, hipocinesia, acinesia ou discinesia de parede; ausência de obstrução coronariana no CATE
Escore de risco diagnóstico	HEART; HEAR; ADD-RS EDACS	Wells, Geneva	-	-	-	-	-	-
Escore de risco para gravidade	TIMI; GRACE	-	PESI	PSI/PORT; CURB-65	-	-	-	-

ADD-RS: *Aortic Dissection Detection Risk Score*; ECG: eletrocardiograma; EDACS: *Emergency Department Assessment of Chest Pain Score*; GRACE: *Global Registry of Acute Coronary Event*; PESI: *Pulmonary Embolism Severity Index*; POCUS: *ultrassonografia point of care*; PSI/PORT: *pneumonia severity index*; RX: radiografia; TIMI: *Thrombolysis in Myocardial Infarction risk score*; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

## OUTROS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

### Dor por acometimento da parede torácica

Costocondrite é o diferencial mais comum. Sua clínica envolve uma dor somática, intensa, aguda/em facada, focal, bem delimitada, normalmente correlacionada com movimentos específicos e respiração, reproduzível à palpação, possivelmente decorrente de inflamação de alguma articulação costal e esternal. Diagnóstico é muito comum.

## Dor associada ao acometimento do trato gastrointestinal

A dor associada ao trato gastrintestinal costuma ser descrita com padrão visceral, normalmente em queimação e com relação à alimentação. Síndromes dispépticas são os diagnósticos mais comuns, e na DRGE a dor costuma ser retroesternal, melhorando com antiácidos/inibidores da bomba de prótons (IBP). Úlcera péptica também melhora com antiácidos/IBP, porém está mais relacionada com alimentação (pior durante ou após, dependendo da localização da úlcera); a dor normalmente se localiza no epigástrico, e também é visceral. As patologias da via biliar também podem ser descritas como dor na transição toracoabdominal, epigástrica e hipocôndrio, podendo ter irradiação subescapular ou até o ombro. Tem relação com alimentação, principalmente de comidas gordurosas, sendo uma dor intensa contínua de duração de horas. Na cólica biliar, tende a reverter em até algumas horas e, na colecistite, costuma ser mais intensa, associada a febre e queda do estado geral. Mais detalhes em capítulo específico desta obra.

## Ataque de pânico

Representa a etiologia da dor torácica em até 1/3 da população em alguns estudos<sup>12</sup>. Comumente há alguma comorbidade psiquiátrica associada, como ansiedade. Pode ser recorrente, é inesperada e é definida como um curto período de medo e/ou desconforto intenso, com pelo menos quatro destes sintomas: dor torácica, dispneia, palpitação, diaforese, náusea, tremor, engasgo, tontura, medo de perder controle ou de morrer, parestesias, calafrios, onda de calor. Mais comum em jovens, com uma idade mediana de acometimento em 24 anos, a incidência diminui com a idade, principalmente após os 60 anos. É presumido como um diagnóstico de exclusão, especialmente considerando que sua descrição costuma acontecer concomitantemente a patologias orgânicas, como as SCA.

## Manejo sintomático

A analgesia é um importante passo no atendimento de toda dor. Sua eficiência e agilidade se correlacionam com a satisfação do paciente. Recomendamos a utilização de uma escala para a intensidade da dor para avaliação e escolha da analgesia, assim como reavaliação se a analgesia foi eficiente.

O uso dos nitratos (nitroglicerina intravenosa, ou dinitrato de isossorbida, ou mononitrato de isossorbida) tende a aliviar a dor ocasionada pela SCA, porém não tem valor como informação para classificar o risco de a dor torácica ser uma SCA (LR de 1,2 se positivo). Também classicamente melhoraram a dor ocasionada por espasmo esofágico. Devem ser evitados em suspeita de SCA em território de ventrículo direito, pelo alto risco de hipotensão e choque associado.

A dipirona é um analgésico de efeito moderado e pode ser suficiente para o controle analgésico do paciente. É segura para todas as causas de dor torácica. Os anti-inflamatórios não esteroides estão correlacionados com aumento de mortalidade em SCA, porém são as medicações mais efetivas em dores musculoesqueléticas.

A morfina, um opioide forte, tem seu uso controverso na SCA. Existem boas evidências de que diminui a eficácia dos antiplaquetários P2Y12, e possui correlação com aumento de mortalidade nos estudos observacionais, porém com um grande confundidor de que o paciente que tem dor necessitando de morfina possivelmente tem maior gravidade e os RCT conduzidos têm resultados não conclusivos. Nas demais causas de dor torácica, pode ser necessária e até mandatória para um bom manejo do paciente, como na SAA<sup>13,14</sup>.

O uso de ansiolíticos pode ser necessário em caso de um ataque de pânico de intensidade grave. Dentre eles se destaca o clonazepam sublingual, com início de ação rápido (20 a 40 minutos) e tempo de meia-vida considerado moderado dentre os benzodiazepínicos.

Os antiácidos são eficazes na resolução de sintomas relacionados à DRGE, como a pirose e a regurgitação ácida. Agem neutralizando a acidez do estômago e reduzindo a presença de ácido no duodeno. Normalmente são compostos de algum sal de magnésio, carbonato de cálcio ou hidróxido de alumínio. O início de ação é rápido, cerca de 5 minutos. Deve-se lembrar, porém, que seu efeito é limitado aos sintomas, e sua duração é de apenas cerca de 30 a 60 minutos, sendo necessária a utilização de outras classes de fármacos como os IBP (ex.: omeprazol, pantoprazol) para o tratamento da DRGE. O uso em gestantes e na lactação é seguro, mas deve-se evitar o uso de antiácidos que sejam compostos por bicarbonato de sódio ou trissilicato de magnésio. O uso em pacientes com doença renal crônica também exige cautela, pelo risco de hipercalcemia, hipermagnesemia e alcalose.

## REFERÊNCIAS

1. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy D, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, et al. *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide*. 9. ed. New York: McGraw Hill; 2019.
2. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, Bakes KM. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. 9. ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
3. Bassan R, Pimenta L, Leões PE, Timerman A, Volschan A, Polanczyk C, et al. I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79:1-22.
4. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS. [acesso em maio de 2024]. Disponível em: <https://datasus.saude.gov.br/>
5. Silva dos Santos E, Timerman A. Dor torácica na sala de emergência: quem fica e quem pode ser liberado? *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2018;28(4):394-402.
6. Simel DL, Rennie D, Keitz SA. *The rational clinical examination: evidence-based clinical diagnosis*. Nova Iorque: McGraw-Hill Medical; 2009.
7. Ding W, Shen Y, Yang J, He X, Zhang M. Diagnosis of pneumothorax by radiography and ultrasonography. *Chest*. 2011;140(4):859-66.
8. Nagdev A, Stone MB. Point-of-care ultrasound evaluation of pericardial effusions: Does this patient have cardiac tamponade? *Resuscitation*. 2011;82(6):671-3.
9. Vaishnav M, Sedgwick J. Point-of-care echocardiography: a road to future or a step backwards. *Australas J Ultrasound Med*. 2019;22(1):26-31.
10. Nazerian P, Mueller C, Vanni S, Soeiro A de M, Leidel BA, Cerini G, et al. Integration of transthoracic focused cardiac ultrasound in the diagnostic algorithm for suspected acute aortic syndromes. *Eur Heart J*. 2019;40(24):1952-60.
11. Loscalzo J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. *Harrison's principles of internal medicine*. 21. ed. New York: McGraw Hill; 2022.
12. Lindsell CJ, Anantharaman V, Diercks D, Han JH, Hoekstra JW, Hollander JE, et al. The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes (i\*trACS): a multicenter registry of patients with suspicion of acute coronary syndromes reported using the standardized reporting guidelines for emergency department chest pain studies. *Ann Emerg Med*. 2006;48(6):666-77, 677.e1-9.
13. Grailey K, Glasziou PP. Diagnostic accuracy of nitroglycerine as a "test of treatment" for cardiac chest pain: a systematic review. *Emerg Med J*. 2011;29(3):173-6.

14. Duarte GS, Nunes-Ferreira A, Rodrigues FB, Pinto FJ, Ferreira JJ, Costa J, et al. Morphine in acute coronary syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2019;9(3):e025232.

# Dispneia

Bruna Bandeira de Mello Oliveira

Bruna Souza Marques

Eduarda Campos Menegaço

Eduarda Baccarin Ferrari

Victor Paro da Cunha

## PONTOS PRINCIPAIS

- Dispneia é uma das principais queixas no departamento de emergência, com uma alta taxa de internação hospitalar associada.
- Definir a presença de insuficiência respiratória aguda é a prioridade inicial no manejo desses pacientes.
- Definir a gravidade e as características semiológicas da dispneia é importante para definir um diagnóstico específicos.
- Normalmente a dispneia é classificada em aguda, crônica ou crônica agudizada.
- Diversas patologias, tanto cardíacas, pulmonares quanto com outros acometimentos orgânicos, se apresentam como dispneia.
- O manejo sintomático da dispneia é importante, variando desde oxigenoterapia, suporte ventilatório e estratégias farmacológicas como o uso de opioides.

## INTRODUÇÃO

Dispneia é o termo utilizado para denominar a sensação de falta de ar. Esse sintoma, que pode acometer até 50% dos pacientes no departamento de emergência, pode ser referido como dificuldade para respirar, opressão torácica, cansaço, sufocamento ou “fome de ar”<sup>1</sup>.

A dispneia pode ser a manifestação clínica de uma ampla variedade de patologias, agudas ou crônicas, ameaçadoras à vida ou não. Disfunções cardiopulmonares, infecções, distúrbios metabólicos, doenças neuromusculares, trauma e quadros psicogênicos são algumas das principais causas de dispneia<sup>1,2</sup>. É papel do médico emergencista, no atendimento inicial, fornecer a terapia de suporte adequada ao paciente e excluir etiologias potencialmente fatais.

A American Thoracic Society (ATS) define dispneia como sensação subjetiva de desconforto respiratório. Tratando-se de percepção individual, por definição, a mensuração da dispneia é difícil. Nesse sentido, algumas ferramentas foram desenhadas para tornar a avaliação desse sintoma mais objetiva. Dentre elas, a classificação do Medical Research Council (MRC) é a mais utilizada (Tabela 1)<sup>1-3</sup>. Esse artifício pode ser interessante, também, para determinar a resposta às medidas terapêuticas instituídas.

**TABELA 1** Classificação do Medical Research Council

Grau de dispneia	Esforço físico
0	Dispneia durante exercício físico extenuante, como subir ladeira íngreme ou correr.
1	Dispneia aos esforços, como andar apressadamente ou subir escadas.
2	Dispneia ao caminhar. Anda mais devagar que indivíduos da mesma idade.
3	Dispneia ao caminhar menos de 100 metros no plano.
4	Dispneia aos mínimos esforços, como tomar banho, vestir-se ou pentear os cabelos.

A dispneia é um preditor independente de mortalidade. Entretanto, a severidade do sintoma não tem boa correlação com a gravidade da condição subjacente.

A semiologia clássica é fundamental na avaliação do paciente com dispneia, uma vez que, em grande parte dos casos, a anamnese e o exame físico são suficientes para determinar o diagnóstico, sem necessidade de qualquer exame complementar. Nesse sentido, julgamos apropriado reforçar alguns termos que fazem parte da propedêutica médica:

- Taquipneia: aumento da frequência respiratória. Em adultos, podemos considerar normal até 24 incursões respiratórias por minuto.
- Hiperventilação: aumento do volume-minuto que ultrapassa a demanda metabólica.
- Ortopneia: dispneia desencadeada ou exacerbada pelo decúbito dorsal. A ortopneia pode ser “quantificada” pelo número de travesseiros utilizados pelo paciente para se deitar de maneira confortável.
- Dispneia paroxística noturna: dispneia súbita durante o sono, que provoca o despertar. O paciente relata acordar com falta de ar e ter necessidade de se levantar para aliviar o sintoma.
- Trepopeia: dispneia provocada pelo decúbito lateral. Não ocorre quando o paciente assume o decúbito contralateral. É observada em doenças com acometimento pulmonar e/ou pleural unilateral.
- Platipneia: dispneia que piora ao sentar ou entrar em ortostase e melhora com o decúbito dorsal.

Embora a semiologia da dispneia seja muito exuberante, na sala de emergência a avaliação inicial deve ser rápida e objetiva, de modo que as condições imediatamente ameaçadoras à vida sejam prontamente identificadas e as intervenções adequadas possam ser realizadas<sup>4,5</sup>. A anamnese deve ser explorada detalhadamente na avaliação secundária, após a estabilização do paciente. Nas próximas seções deste capítulo, discutiremos com mais detalhes a abordagem do paciente com dispneia no departamento de emergência.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A fisiopatologia da dispneia é complexa e ainda não completamente elucidada, envolvendo vias neurais e receptores periféricos que, uma vez ativados, resultam em alteração da mecânica respiratória. A ativação do córtex sensorial gera a consciência da dispneia e pode ser influenciada por fatores cognitivos e emocionais.

A função primária do sistema respiratório, em associação ao sistema cardiovascular, é garantir a oferta de oxigênio às células, por meio da captura atmosférica, passando pelos alvéolos até atingir a circulação sanguínea e, por fim, eliminar o dióxido de carbono proveniente do metabolismo celular.

A dispneia pode surgir por meio de quatro mecanismos principais:

- Quando há acometimento do sistema respiratório em si, com alterações nas trocas gasosas, levando a hipóxia ou hipercapnia, gerando estimulação de quimiorreceptores e do centro respiratório no sistema nervoso central.
- Quando há estimulação dos receptores sensoriais nas vias aéreas, na parede torácica ou na vasculatura, como, por exemplo, nos pacientes com obstruções da via aérea.
- Quando há alterações mecânicas nas vias aéreas, como aumento de resistência ou alteração da complacência pulmonar, o que acontece, por exemplo, na asma e na doença pulmonar obstrutiva crônica.
- Quando há fraqueza ou fadiga muscular, alterando a mecânica ventilatória, observada em doenças como a síndrome de Guillain-Barré e a miastenia gravis.

As alterações relacionadas à ventilação, às pressões arteriais de oxigênio e dióxido de carbono e ao equilíbrio ácido-básico sanguíneo influenciam a atividade das regiões do tronco encefálico que comandam a respiração e, por sua vez, geram alterações na mecânica respiratória, desencadeando, por exemplo, taquipneia e modificação do volume corrente, a fim de manter a homeostase. Distúrbios nesse processo induzem os quadros de insuficiência respiratória aguda comumente manifestos pela presença de dispneia.

O sistema nervoso central é o principal responsável pela regulação do processo ventilatório e três fatores majoritários contribuem para a fisiopatologia da dispneia: sinais aferentes, sinais eferentes e processamento central de informações.

Os sinais aferentes geram estímulo do sistema respiratório ao sistema nervoso central e incluem:

- Quimiorreceptores periféricos, no corpo carotídeo e no arco aórtico, e quimiorreceptores centrais no bulbo, que são ativados por acidemia, hipoxemia e, mais pronunciadamente, hipercapnia, estimulando o tronco cerebral ao ajuste da mecânica respiratória e ao equilíbrio ácido-básico.
- Mecanorreceptores distribuídos nas vias aéreas superiores e inferiores e na caixa torácica, que detectam alterações na mecânica pulmonar, isto é, alterações de pressão, fluxo e volume, e, dessa forma, desencadeiam a sensação de falta de ar. São eles:
  - As terminações nervosas amielínicas: fibras C pulmonares, fibras justacapilares ou receptores J: ativados por inflamação, contato com produtos químicos, toxinas inalatórias ou aumento das pressões nos capilares, ou seja, congestão pulmonar, como no caso da insuficiência cardíaca congestiva.
  - Receptores de estiramento (irritativos): respondem a substâncias irritativas inalatórias e às alterações de volume pulmonar, seja esvaziamento pulmonar ou insuflação, como no caso das atelectasias ou da hiperinsuflação pulmonar que ocorre no broncoespasmo.
  - Receptores de pressão – presentes na vasculatura pulmonar e nas câmaras cardíacas direitas. Podem estar associados à dispneia gerada pelos casos de tromboembolismo pulmonar e na insuficiência cardíaca.
  - Receptores de fluxo – receptores de temperatura das vias aéreas.
  - Metaborreceptores – localizados nos músculos e estimulados pelo baixo fornecimento de oxigênio aos tecidos, resultando em mudança metabólica local, como o que ocorre durante o exercício físico vigoroso.

O sistema eferente é composto por sinais neuronais do sistema nervoso central (córtex motor e tronco encefálico) aos músculos envolvidos na respiração, sendo o mais significativo deles o diafragma.

A dispneia ativa várias áreas cerebrais, incluindo o tálamo, a ínsula anterior direita, o vérmis cerebelar, a amígdala e o córtex cingulado posterior. Algumas dessas áreas são ativadas também quando há dor, náusea e sede.

O córtex sensorial é ativado juntamente com os sinais motores destinados à caixa torácica, em um processo denominado descarga corolária, o que resulta na consciência da dispneia e na percepção do aumento do esforço respiratório pelo paciente<sup>5,6</sup>.

A chamada teoria da dissociação eferente-aférrente tenta explicar a dispneia como o processo resultante do desequilíbrio entre os sinais enviados pelas vias aferentes, através dos receptores presentes nas vias aéreas, pulmões e na caixa torácica, e a resposta executada pelas vias eferentes, representadas pelos neurônios motores localizados no sistema nervoso central, gerando atividade motora dos músculos respiratórios, alterando fluxo, volume e pressão nos pulmões. Em resumo, a dispneia acontece quando há uma incompatibilidade entre o impulso ventilatório gerado pelo sistema nervoso central e a magnitude da ventilação produzida.

Uma melhor compreensão dos processos fisiopatológicos associados à dispneia é fundamental para o surgimento de novas terapias para o controle da “falta de ar” nas diferentes patologias que a envolvem.

## ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

O diagnóstico diferencial da dispneia pode ser dividido em causas agudas, crônicas agudizadas e crônicas. Essas causas abrangem uma ampla gama de sistemas, incluindo condições cardíacas, metabólicas, infecciosas, neuromusculares, traumáticas, hematológicas e psiquiátricas.

A abordagem diagnóstica da dispneia envolve avaliação minuciosa da história clínica e exame físico associados a exames complementares, destacando-se ultrassonografia *point-of-care* (POCUS), tendo em vista tratar-se de queixa com amplo diagnóstico diferencial.

A avaliação inicial, porém, deve se concentrar na identificação de sinais de gravidade clínica que necessitem de intervenção imediata. Geralmente associada aos quadros de dispneia, está a insuficiência respiratória aguda, disfunção orgânica primária e principal causa de óbito nesses pacientes. Dessa forma, a identificação e o tratamento de suporte dessa manifestação é o pilar básico do manejo inicial da dispneia. É importante estar atento a sinais de parada respiratória iminente e de desconforto respiratório grave. Estes incluem taquipneia, hipopneia, estridor, uso de musculatura acessória, alteração do estado mental, diaforese profusa, incapacidade de falar devido à falta de ar ou movimentos anormais do tórax. Nesse contexto, o paciente deve ser encaminhado à sala de emergência, colocado sob monitorização e a terapia de suporte deve ser iniciada, considerando os principais diagnósticos críticos, conforme sugerido na Figura 1.

Após as medidas iniciais de estabilização do quadro de insuficiência respiratória, é necessário pensar nos principais diagnósticos diferenciais críticos, potencialmente ameaçadores à vida, para o manejo específico de cada problema, conforme ilustrado na Tabela 3.

História e exame físico são essenciais na identificação da etiologia da dispneia, e testes complementares, como oximetria de pulso, eletrocardiograma, POCUS e exames laboratoriais são aliados valiosos. A diferenciação entre causas cardíacas e pulmonares pode ser desafiadora: sinais como galope S3, edema com cacifo, distensão venosa jugular, história de ortopneia, peptídeo natriurético cerebral (BNP) elevado e alterações ecocardiográficas no POCUS podem apontar para causas cardíacas<sup>7,8,9</sup>. O diagnóstico e, principalmente, o diagnóstico diferencial da dispneia podem ser desafiadores, mas uma abordagem sistemática pode ajudar a identificar a causa subjacente e orientar o tratamento apropriado.

A qualidade dos sintomas oferece pistas valiosas para diagnósticos específicos: a sensação de aperto no peito, por exemplo, é distintamente associada a broncoconstricção e estimulação de receptores das vias aéreas.

**TABELA 2** Classificação da dispneia por cronicidade

	<b>Aguda</b>	<b>Crônicas-agudizadas</b>	<b>Crônicas</b>
Condições cardíacas	Infarto do miocárdio Insuficiência cardíaca Arritmias Pericardite	Insuficiência cardíaca descompensada em pacientes com doença cardíaca preexistente	Insuficiência cardíaca crônica Doenças valvulares cardíacas.
Condições pulmonares	Embolia pulmonar Pneumotórax Exacerbação aguda da asma Anafilaxia	Exacerbações da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)	Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) Doenças pulmonares intersticiais Asma
Causas infecciosas	Pneumonia Bronquiolite Influenza Sepse	Infecções respiratórias agudas em indivíduos com doenças pulmonares subjacentes	
Causas traumáticas	Fraturas de costelas Trauma torácico		
Condições metabólicas	Cetoacidose diabética Acidose metabólica Tempestade tireoidiana		Obesidade Síndrome metabólica
Causas psiquiátricas	Ataques de pânico Ansiedade Distúrbios de somatização		Ansiedade crônica Transtorno de pânico
Condições hematológicas	Anemia Policitemia		Anemia crônica Policitemia vera
Condições neuromusculares			Esclerose lateral amiotrófica (ELA) <i>Miastenia gravis</i>
Fatores ambientais			Exposição crônica a poluentes

A duração e o início da dispneia são cruciais na diferenciação de sua etiologia. Dispneia crônica sugere doença cardíaca, pulmonar ou neuromuscular, enquanto o início súbito do sintoma direciona a atenção para condições agudas como embolia pulmonar, pneumotórax ou infarto do miocárdio.

Mudanças de posição, como ortopneia e dispneia paroxística noturna, podem indicar insuficiência cardíaca ou doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Sintomas ao esforço, por sua vez, associam-se a DPOC, reserva cardíaca inadequada e obesidade.

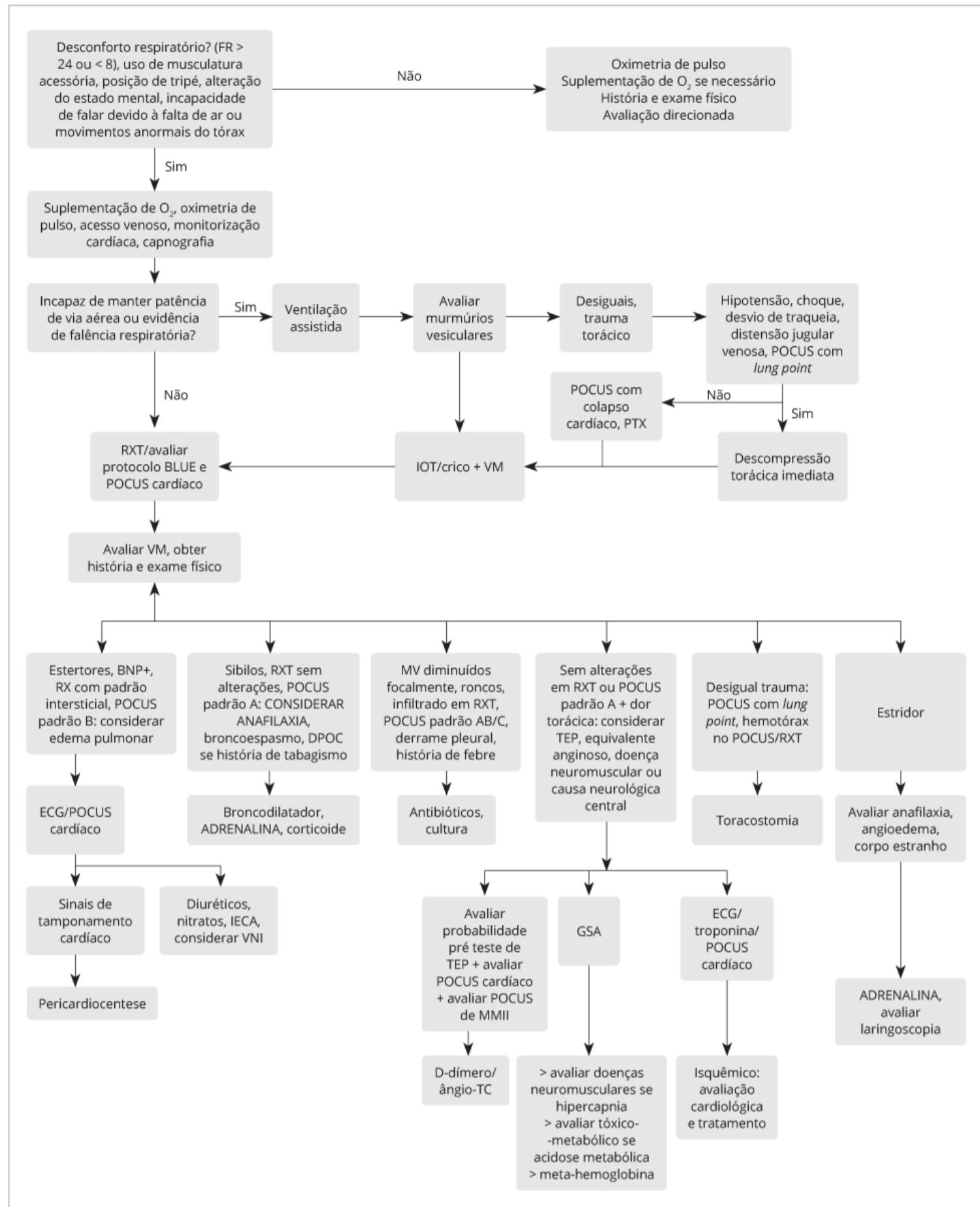
A sensação de ansiedade, principalmente antes do início da dispneia, pode indicar ataque de pânico ou dispneia psicogênica. Contudo, estes são diagnósticos de exclusão e causas orgânicas devem ser consideradas, uma vez que a dispneia por si só pode provocar ansiedade, especialmente em casos de hipóxia ou ventilação inadequada.

Quanto aos sinais físicos, a febre aponta para causas infecciosas, enquanto sonolência, obnubilação e agitação podem sugerir hipercarbia ou hipóxia.

Sinais e sintomas individuais são insuficientes para o diagnóstico da maioria das patologias, embora forneçam pistas, conforme ilustrado na Tabela 4. Se a definição diagnóstica é necessária para tratamento de paciente com suspeita de pneumonia, por exemplo, exame de imagem deve ser realizado.

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) possui forte correlação com o tabagismo, sendo o histórico de fumar um fator de risco predominante no seu desenvolvimento e sua ausência praticamente exclui o diagnóstico. É importante ressaltar que, na realidade brasileira, também estão em maior risco pessoas expostas a fogão à lenha. Embora os sibilos sejam achados comuns nesses pacientes, não são suficientes para inclusão ou exclusão do diagnóstico. Nesse contexto, cabe ressaltar que o diagnóstico da insuficiência cardíaca congestiva, um dos principais diferenciais, também não pode ser estabelecido apenas com base em sinais e sintomas clínicos, tornando imperativa a realização de exames complementares para uma diferenciação precisa. Nesse sentido, a utilização do ultrassom *point-of-care* assume um papel de grande relevância na avaliação. Nessa doença, o “*gestalt*” clínico parece estar mais relacionado ao diagnóstico correto que achados isolados do exame físico.

Outra patologia importante e crítica que requer uso de ferramentas diagnósticas é a embolia pulmonar. Nessa patologia, a avaliação pré-teste após a suspeição diagnóstica categoriza os pacientes de acordo com o risco para a realização da investigação subsequente. Achados físicos encontrados em doenças específicas também podem ser agrupados apresentando padrões, conforme a Tabela 5.



**FIGURA 1** Avaliação inicial e manejo de paciente dispneico.

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ECG: eletrocardiograma; IECA: inibidores da enzima conversora da angiotensina; IOT: intubação orotraqueal; MMII: membros inferiores; POCUS: ultrassom point-of-care; PTX: paratireoidectomia; RXT: radiografia de tórax; TEP: tromboembolismo pulmonar; VM: ventilação mecânica; VNI: ventilação não invasiva.

Fonte: adaptada de Marx et al., 2022.

**TABELA 3** Dispneia: diagnósticos diferenciais

Sistema	Diagnóstico crítico	Diagnóstico emergencial	Diagnóstico não emergencial
Pulmonar	Obstrução de via aérea Embolia pulmonar Edema pulmonar não cardiogênico Anafilaxia Fadiga ventilatória	Pneumotórax espontâneo Asma <i>Cor pulmonale</i> Aspiração Pneumonia	Derrame pleural Neoplasias pulmonares Pneumonia Doença pulmonar obstrutiva crônica não exacerbada

Sistema	Diagnóstico crítico	Diagnóstico emergencial	Diagnóstico não emergencial
Cardíaco	Edema pulmonar Infarto agudo do miocárdio Tamponamento cardíaco	Pericardite	Cardiopatias congênitas Doenças valvares Cardiomielite
<b>Principalmente associado ao esforço respiratório normal ou aumentado</b>			
Abdominal		Obstrução intestinal Sepse abdominal	Gravidez Ascite, obesidade
Psicogênico			Síndrome de hiperventilação Somatização Transtorno de pânico
Metabólico	Intoxicações Cetoacidose diabética	Insuficiência renal Distúrbios eletrolíticos Acidose metabólica	Febre Doenças tireoidianas
Infeccioso	Epiglotite	Pneumonia	Pneumonia
Traumático	Pneumotórax hipertensivo Hemotórax maciço	Pneumotórax, hemotórax Contusão pulmonar Ruptura diafragmática Lesão neurológica (TRM cervical, TCE)	Fratura de costelas
Hematológico	Intoxicação por monóxido de carbono ou cianeto Síndrome torácica aguda	Anemia	
<b>Principalmente associado ao esforço respiratório diminuído</b>			
Neuromuscular	AVE, insulto intracraniano Intoxicação por organofosforados	Esclerose múltipla Guillain-Barré Intoxicação por opioide	ELA Polimiosite Porfiria

CAD: cetoacidose diabética; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; ELA: esclerose lateral amiotrófica; IAM: infarto agudo do miocárdio; TCE: traumatismo crânioencefálico; TRM: trauma raquimedular.

Os testes complementares desempenham um papel fundamental na investigação. A medição da saturação de oxigênio à beira do leito é uma ferramenta útil, enquanto as gasometrias arteriais e venosas oferecem informações sobre oxigenação e pH, respectivamente, facilitando o diagnóstico de intoxicações e alterações metabólicas<sup>10,11</sup>.

A forma de onda da capnografia, mais comumente utilizada em pacientes sob ventilação mecânica invasiva, auxilia na avaliação ventilatória, fornecendo pistas sobre a causa subjacente da dispneia.

A radiografia de tórax tem sido tradicionalmente o principal exame de imagem devido à baixa radiação e fácil acessibilidade. Ela pode avaliar consolidação, fluido pleural, pneumotórax, enfisema subcutâneo, insuficiência cardíaca, fratura de costela e hiperinsuflação, e também pode estimar o tamanho do coração. Porém, até 20% dos pacientes admitidos com insuficiência cardíaca descompensada aguda terão uma radiografia de tórax não diagnóstica. Da mesma forma, radiografias obtidas precocemente em pacientes com pneumonia podem ser não diagnósticas, e a concordância na interpretação do exame de imagem entre médicos de pronto-socorro e radiologistas pode ser baixa<sup>12</sup>.

A tomografia computadorizada de tórax tem alta sensibilidade e especificidade para diagnosticar várias doenças, incluindo embolia pulmonar, malignidade, pneumonia, pneumotórax, edema pulmonar, fraturas de costela e contusão pulmonar. Tendo em vista tratar-se de exame mais dispendioso e menos disponível, deve ser utilizado com discrição.

**TABELA 4** Principais achados do exame físico

	Exame físico	Diagnósticos diferenciais
Sinais vitais	Taquipneia Hipopneia Taquicardia Hipotensão Febre	Pneumonia, pneumotórax, acidose metabólica Lesão intracraniana, drogas, intoxicações TEP, trauma torácico, sepse, ansiedade

	<b>Exame físico</b>	<b>Diagnósticos diferenciais</b>
Ectoscopia	Caquexia, perda de peso Obesidade Gravidez Tórax em tonel Posição "sniffing" Posição em tripé Lesão traumática	Pneumotórax, tamponamento cardíaco, sepse Pneumonia, TEP
Pele e unhas	Manchas ou odor de cigarro Baqueteamento digital Pele ou conjuntivas pálidas Atrofia muscular Hematoma Difuso: trombocitopenia, uso crônico de corticoide, anticoagulação Enfisema subcutâneo Urticária, <i>rash</i>	Malignidade, doença imune adquirida, infecção por micobactéria, DPOC Hipoventilação, apneia do sono, TEP TEP DPOC Epiglote DPOC, exacerbação de asma Pneumotórax, fratura de costelas, lesão diafragmática, tórax instável, hemotórax, contusão pulmonar
Pescoço	Estridor Ingurgitamento veia jugular	DPOC, malignidade, infecção Hipoxemia crônica, <i>shunts</i> intracardíacos, anormalidades vasculares pulmonares Anemia Doença neuromuscular, malignidade, DPOC Parede torácica: fratura de costelas, pneumotórax Fratura de costelas, pneumotórax, lesão traqueobrônquica Reação alérgica, infecções
Avaliação pulmonar	Sibilos Estertores MV diminuídos unilateralmente Hemoptise Produção de escarro Atrito pleural Padrão respiratório anormal	Edema ou infecção de vias aéreas superiores, corpo estranho, lesão traumática, anafilaxia, discinesia de cordas vocais Pneumotórax hipertensivo, excesso de fluidos, ICC, tamponamento cardíaco
Avaliação torácica	Dor à palpação Enfisema ou crepitação subcutânea Assincronia toracoabdominal Segmento instável	Broncoespasmo (asma, DPOC, anafilaxia, IC) ICC, pneumonia Pneumotórax, derrame pleural, consolidação, lesão de costelas, contusão pulmonar Malignidade, infecção, TEP, discrasia sanguínea, IC Infecção, IC Pleurite Lesão intracraniana, IC, intoxicações
Avaliação cardíaca	Sopro B3 ou B4 Acentuação de B2 Hipofonese de bulhas	Fratura de costela ou esterno Pneumotórax, lesão traqueobrônquica Lesão diafragmática com herniação, trauma cervical Tórax instável, contusão pulmonar
Extremidades	Edema ou dor unilateral Edema bilateral	TVP / TEP IC
Avaliação neurológica	Déficit focal Déficit simétrico Fraqueza difusa Hiporreflexia Fraqueza ascendente	AVC, hemorragia intracraniana Doença neuromuscular Anormalidade eletrolítica ou metabólica Hipermagnesemia Síndrome de Guillain-Barré

AVC: acidente vascular cerebral; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; IC: insuficiência cardíaca; TEP: tromboembolismo pulmonar.

**TABELA 5** Principais patologias e seus achados

Doença	História	Sintomas	Sinais	Exames complementares
Tromboembolismo pulmonar	HDA: início abrupto, dor pleurítica, imobilidade (viagem longa, cirurgia recente) HPP: malignidade, TVP, TEP prévio, terapia hormonal, obesidade, uso de tabaco, gravidez	Dor pleurítica, dor ou edema em membro inferior unilateral	Taquicardia, taquipneia, febre baixa	Oximetria de pulso, GSA, d-dímero ECG: taquicardia, arritmias, <i>strain</i> de VD RXT: corcova de Hampton, sinal de Westermark POCUS/USG: TVP, aumento de câmaras cardíacas direitas, <i>strain</i> de VD Ângio-TC de tórax e angiografia: Parada de contraste arterial sobre a vasculatura pulmonar
Pneumonia	HDA: Febre, tosse produtiva, dor torácica, dor pleurítica	Anorexia, calafrios, náusea, vômitos, tosse	Febre, taquicardia, taquipneia, estertores ou diminuição de murmúrios vesiculares focalmente	RXT: consolidação e infiltrados POCUS: padrão AB, padrão C, derrame pleural Laboratório com padrão de infecção Culturas de escarro e sangue positivas
Pneumotórax	HDA: início abrupto, trauma, dor torácica Homens magros são mais propensos a pneumotórax espontâneo	Dor torácica localizada	MV diminuídos, hipertimpanismo, enfisema subcutâneo, lesões em parede torácica	RXT: Ausência de trama pulmonar justapleural, desvio contralateral da traqueia e do mediastino POCUS: ausência de " <i>lung sliding</i> ", presença de " <i>lung point</i> "
Pneumotórax hipertensivo	HDA: início abrupto, trauma, dor torácica Dispneia/choque após punção de acesso central cervical	Dor torácica localizada Diaforese	Hipertensivo: distensão de veia jugular, desvio de traqueia, hipofoneza de bulhas cardíacas, choque obstrutivo	RXT: Ausência de trama pulmonar justapleural, Desvio contralateral da traqueia e do mediastino POCUS: ausência de " <i>lung sliding</i> ", presença de " <i>lung point</i> "
Broncoespasmo	Hábitos: tabagismo, fogão a lenha, má adesão medicamentosa HPP: atopias HFam: asma	Dispneia e opressão torácica	Retrações costais, uso de musculatura acessória, posição em tripé, cianose	RXT: sinais de hiperinsuflação (arcos costais e diafragma retificados, aumento espaço retroesternal); exclui infiltrados, pneumotórax, atelectasia POCUS: padrão; distinguir de IC Capnografia em barbatana de tubarão
Tumores malignos de pulmão	HDA: perda de peso Hábitos: tabagismo, história ocupacional	Disfagia, fraqueza geral	Hemoptise	RXT TC de tórax: massa, adenopatia hilar, atelectasia focal

Doença	História	Sintomas	Sinais	Exames complementares
Congestão pulmonar	HDA: início gradual HPP: IAM recente, diabetes, IC Hábitos: má adesão medicamentosa ou de dieta	Ortopneia, dispneia paroxística noturna	Distensão de veia jugular, edema periférico, B3 ou B4, arritmia nova, refluxo hepatojugular	RXT: cefalização de trama vascular, cardiomegalia, derrame pleural, linhas B de Kerley POCUS: padrão B, derrame pleural, disfunção de VE ECG: sinais de isquemia, arritmias BNP elevado
Anafilaxia	HDA: início abrupto, exposição a alérgeno	Disfagia, náusea/vômitos, dor abdominal, prurido	Angioedema, estridor, sibilos, urticária	POCUS: padrão A

Ângio-TC: angiotomografia; BNP: peptídeo natriurético cerebral; ECG: eletrocardiograma; GSA: gasometria arterial; HDA: história da doença atual; HFam: história familiar; HPP: história patológica prévia; IC: insuficiência cardíaca; MV: murmúrios vesiculares; PCR: *polymerase chain reaction*; POCUS: *point-of-care ultrasound*; RXT: radiografia de tórax; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombose venosa profunda; VD: ventrículo direito; USG: ultrassonografia.

A ultrassonografia pulmonar tem se mostrado tão ou mais precisa que os métodos tradicionais na avaliação de condições associadas à dispneia aguda. Comparada à radiografia de tórax, a ultrassonografia apresenta maior sensibilidade para detectar derrame pleural e alto valor preditivo negativo para insuficiência cardíaca, permitindo descartá-la como principal causa de dispneia. O protocolo BLUE, desenvolvido por Lichtenstein em 2008, é particularmente confiável, envolvendo avaliação sistemática de “lung sliding”, “A-lines” e “B-lines” em pontos específicos do tórax, demonstrando alta precisão na identificação da causa da insuficiência respiratória aguda, mas detalhes no capítulo específico para seu manejo<sup>12-15</sup>. As informações obtidas pela ultrassonografia pulmonar devem ser integradas com as fornecidas pela ecocardiografia (como fração de ejeção do ventrículo esquerdo, dimensões do ventrículo direito e anormalidades do movimento da parede cardíaca) e ultrassonografia venosa para aumentar a precisão e confiabilidade do diagnóstico.

## MANEJO

O manejo inicial da dispneia deve ser direcionado ao tratamento da etiologia do sintoma. O tratamento específico de cada patologia está detalhado em seu respectivo capítulo deste livro. Em casos nos quais a causa da dispneia não foi esclarecida ou em casos refratários ao tratamento otimizado, algumas medidas podem ser adotadas visando ao seu alívio. Tais medidas têm como princípio intervir nos mecanismos fisiopatológicos da dispneia e, muitas vezes, requerem uma abordagem multifatorial.

Pacientes com queixa de dispneia e alteração de sinais vitais devem, idealmente, ser monitorizados e conduzidos em sala de emergência.

### Primeiros socorros

Posicionar um ventilador na frente do paciente e direcionar ar frio ao seu rosto é uma ferramenta barata e simples para alívio da dispneia. Seu mecanismo de ação consiste na ativação de receptores faciais inervados pelo nervo trigêmeo que atuam na percepção da dispneia. Sua fisiopatologia possivelmente está relacionada ao reflexo de mergulho, que é ativado pelo estímulo de receptores faciais e nasofaríngeos e faz que animais permaneçam embaixo d'água por longos períodos sem respirar. A sensação descrita pelos pacientes é similar à melhora da sensação de dispneia ao colocar-se em frente a uma janela aberta, que pode ser explicada pelo mesmo mecanismo.

O ventilador deve ser colocado a cerca 15 a 20 cm da face do paciente, com o fluxo de ar direcionado ao nariz e à boca, que correspondem à área de inervação do trigêmeo. Os pacientes devem ser orientados sobre a forma correta de utilizar a ferramenta e seu mecanismo de ação, oferecendo autonomia para o manejo do dispositivo conforme a necessidade.

Em pacientes com doenças obstrutivas, como DPOC, há aumento do trabalho respiratório em decorrência do remodelamento das vias aéreas, que levam a uma carga resistiva, e da hiperinsuflação com limitação do fluxo, que resulta em uma carga elástica adicional. Algumas técnicas, como a respiração com

os lábios frouxos e a respiração diafragmática, podem atenuar esses mecanismos ao prolongar a expiração e reduzir a hiperinsuflação dinâmica.

Na técnica da respiração com os lábios frouxos, deve-se pedir ao paciente que inspire pelo nariz e expire pela boca, com os lábios parcialmente frouxos; dessa forma, a expiração costuma demorar o dobro do tempo habitual. Já na respiração diafragmática, o paciente deve ser ensinado a expandir sua parede abdominal durante a inspiração; a realização correta pode ser constatada ao colocar uma mão sobre o abdome e outra sobre o tórax durante a inspiração.



**FIGURA 2** Posições para alívio da dispneia.

Fonte: adaptada de Chin, 2016.

Tais técnicas possuem benefícios também a longo prazo, quando incorporadas à rotina de exercícios do paciente.

Algumas posições corporais otimizam a função pulmonar e podem contribuir para o alívio da dispneia. Muitas vezes, os pacientes assumem essas posições de modo inconsciente como forma de reduzir o desconforto respiratório.

Inclinar o corpo para a frente permite que o diafragma adquira um formato de abóbada, o que aumenta a capacidade e a força ventilatória. Colocar as mãos no quadril ou elevar os membros superiores com auxílio de apoios leva a abertura da cintura escapular e maior eficiência da musculatura respiratória.

### Oxigenoterapia

Deve-se fornecer oxigênio suplementar para pacientes hipoxêmicos, ou seja, aqueles com  $\text{SaO}_2 \leq 92\%$ . Além do alívio da dispneia, o tratamento da hipoxemia reduz a taxa de mortalidade desses pacientes. Alvos

específicos de oxigenação são questionados em literatura, com pouca evidência de qualidade demonstrando sua indicação. Dessa forma, uma abordagem individualizada levando em conta patologia, acometimento pulmonar crônico, tolerância à dispneia e *status* funcional do paciente costuma ser indicada.

Em pacientes retentores crônicos de CO<sub>2</sub>, como na DPOC, o oxigênio suplementar é indicado se SaO<sub>2</sub> ≤ 88%. Deve-se ter cautela ao administrar O<sub>2</sub>, uma vez que, nesses pacientes, o uso de altos fluxos de oxigênio foi associado, por diversos mecanismos, a acúmulo de gás carbônico e rebaixamento progressivo do nível de consciência, processo denominado de carbonarcose. Nesses casos, portanto, costuma ser indicada a menor quantidade de oxigênio suplementar capaz de produzir um alvo de saturação próximo a 88-92% ou semelhante à saturação ambulatorial do paciente<sup>16</sup>.

Em pacientes não hipoxêmicos, não há benefício do uso de oxigênio no alívio da dispneia.

## Ventilação não invasiva

A ventilação não invasiva (VNI) pode contribuir para o alívio da dispneia ao fornecer pressão positiva às vias aéreas e, assim, reduzir o esforço respiratório e a fadiga muscular por meio da manutenção de elevada pressão expiratória final e da facilitação da inspiração pela pressão de suporte.

A VNI pode ser utilizada para o manejo de um episódio de insuficiência respiratória aguda por causa reversível no qual há o desejo de evitar a ventilação invasiva, porém seu real benefício ainda costuma ser questionado em literatura; e estudos mais novos estão em desenvolvimento para criar protocolos mais bem estabelecidos para seu uso. Atualmente, a indicação mais comumente associada à VNI é baseada em etiologias específicas de IRpA, existindo evidência de benefício de seu uso em pacientes com DPOC exacerbado, edema agudo de pulmão, insuficiência respiratória em imunocomprometidos e pacientes com doenças neuromusculares.

Um fator limitante da VNI é a obrigatoriedade de o paciente estar consciente durante a sua realização, não devendo ser utilizada em pacientes com rebaixamento do nível de consciência e incapacidade de proteção da via aérea.

## Opioides

Em pacientes que cursam com dispneia refratária, opioides são uma opção segura para o manejo do sintoma. Dentre os opioides, a morfina é a droga mais estudada e com maior nível de evidência.

Os opioides são depressores respiratórios e agem modulando a percepção da dispneia ao diminuir a intensidade do comando ventilatório central e a atividade cortical. Dessa forma, a sensibilidade do paciente à sensação de dispneia é reduzida, causando alívio do sintoma.

Em pacientes com doenças obstrutivas, a taquipneia secundária à sensação de dispneia pode levar a hiperinsuflação dinâmica, piora da dispneia, ansiedade e, consequentemente, piora da taquipneia, o que pode levar à necessidade de intubação e ventilação invasiva. Pequenas doses de opioides reduzem a frequência respiratória, diminuindo a hiperinsuflação e evitando a evolução para ventilação mecânica.

Diversas metanálises demonstraram o benefício do uso da morfina na dispneia, assim como corroboram a sua segurança. O uso de doses baixas do opioide não possui impacto na pressão arterial, saturação de oxigênio ou pressão parcial de CO<sub>2</sub>, assim como seu uso não está associado a aumento de mortalidade, especialmente em pacientes sob cuidados paliativos.

Atenção especial deve ser dada aos pacientes com edema agudo pulmonar, no qual o uso de morfina pode estar relacionado a piores desfechos, incluindo maior necessidade de ventilação invasiva, uso de inotrópicos e maior mortalidade. Seu uso também deve ser questionado em pacientes com infarto agudo do miocárdio, em que estudos recentes demonstram aumento de desfechos desfavoráveis.

A dose a ser utilizada varia de acordo com a patologia de base, comorbidades associadas e resposta do paciente; porém, estudos demonstram que a maioria dos indivíduos apresenta boa resposta com baixas doses de morfina (cerca de 20 a 30 mg via oral por dia).

As sugestões de doses de morfina de acordo com o *guideline* para manejo de dispneia do Centro Oncológico de Ontário encontram-se nas Tabelas 6 e 7.

Se duas doses são bem toleradas mas falham em reduzir a dispneia, pode-se dobrar a próxima dose. Após controle do sintoma com *bolus*, deve-se continuar a administração com doses regulares guiadas pela dose em *bolus* utilizada.

O pico de ação da morfina administrada por via endovenosa ocorre em 10 a 15 minutos e se dá por via subcutânea em cerca de 30 minutos. Apesar de ser uma droga segura quando utilizada em baixas doses, o paciente deve ser mantido em ambiente monitorizado durante o tratamento. Deve-se ter maior cautela com pacientes com apneia do sono, uso concomitante de benzodiazepínicos e retentores de CO<sub>2</sub>.

Náuseas, constipação e vertigem são os efeitos adversos mais comuns e podem ser manejados de acordo com a necessidade.

**TABELA 6** Doses sugeridas para manejo de dispneia em pacientes que não fazem uso regular de morfina

	Via oral	Via subcutânea ou endovenosa	Dose de resgate
Dispneia leve a moderada	5 mg VO 4/4h	3 mg SC 4/4h	Morfina 2,5 mg VO 2/2h ou 1,5 mg SC 1/1h
Dispneia intensa	–	2,5 mg EV ou SC	2,5 mg EV a cada 15-30 min ou 2,5 mg SC a cada 30-60 min

**TABELA 7** Dose sugerida para manejo de dispneia em pacientes que fazem uso de morfina regularmente

Pacientes que fazem uso de morfina regularmente	Via oral	Via subcutânea ou endovenosa	Resgate
Dispneia moderada a grave	Dose de uso diário + 25% (incluir no cálculo também as doses de resgate nas últimas 24h)	Dose de uso diário + 25% (incluir no cálculo também as doses de resgate nas últimas 24h)	VO: 10% da dose total nas últimas 24h, a cada 2h SC/EV: 5% da dose total nas últimas 24h, a cada 1h*

\* Em pacientes que já usam opioide enteral regularmente, a dose de resgate será 10% da dose diária de opioide do paciente, administrada via subcutânea (SC) ou endovenosa (EV).

**TABELA 8** Relação entre característica da dispneia, fisiologia e tratamento sintomático

Característica da dispneia	Fisiologia	Tratamento sintomático
“Fome de ar”, urgência para respirar, necessidade de mais ar	Estimulação do centro ventilatório via quimiorreceptores, receptores pulmonares e receptores vasculares	Oxigênio suplementar, fluxo de ar direcionado ao rosto, opioides
Aperto no peito	Estimulação de receptores ventilatórios	Broncodilatadores inalatórios
Não conseguir uma inspiração profunda	Estimulação do centro respiratório, hiperinsuflação dinâmica	Exercícios respiratórios
Esforço respiratório aumentado	Sobrecarga mecânica do sistema respiratório, fraqueza muscular	Ventilação não invasiva, treinamento de músculos inspiratórios
Necessidade de respirar mais	Ventilação aumentada, estimulação de receptores musculares	Exercícios respiratórios
Todas as características	Alteração da percepção central	Reabilitação pulmonar, morfina

Fonte: adaptada de Schwartzstein e Adams, 2022.

### Benzodiazepínicos

Não há evidências que suportem o uso de benzodiazepínicos no manejo da dispneia. Em casos selecionados, nos quais um componente de ansiedade esteja sabidamente presente, como em ataques de pânico, seu uso pode ser considerado.

## ACOMPANHAMENTO E ALOCAÇÃO

Os critérios para internação hospitalar, UTI ou alta devem ser seguidos de acordo com a patologia causadora da dispneia. De maneira geral, pacientes com sintomas moderados a graves, com necessidade de medicação endovenosa, ou realização de procedimentos para alívio da dispneia devem ser internados, assim como os pacientes com demanda de oxigenoterapia para manter alvos de saturação para aquela patologia pulmonar. Pacientes com disfunções orgânicas graves devem ser encaminhados à UTI. Pacientes com bom controle do sintoma após compensação da patologia de base no DE e possibilidade de terapia medicamentosa por via oral são elegíveis à alta hospitalar.

## REFERÊNCIAS

1. Andrewes T. The management of breathlessness in palliative care. *Nursing Standard*. 2002;17(5):43-52.
2. Chin C, Booth S. Managing breathlessness: a palliative care approach. *Postgrad Med J*. 2016;106(1):32-6.
3. Coccia CB, Palkowski GH, Ntusi NAB, Schweitzer B, Motsohi T. Dyspnoea: Pathophysiology and a clinical approach. *South African Med J*. 2016.
4. Fukushi I, Pokorski M, Okada Y. Mechanisms underlying the sensation of dyspnea. *Respiratory Investigation*. 2021;59(1):66-80.
5. Hui D, Bohlke K, Bao T, Campbell TC, Coyne PJ, Currow DC, et al. Management of dyspnea in advanced cancer: ASCO Guideline. *J Clin Oncol*. 2021;39(12):1389-411.
6. Koeppen BM, Stanton BA. Berne e Levy. *Fisiologia*. Philadelphia: Elsevier; 2018.
7. Martinez JAB, Padua AI, Terra Filho J. *Dispneia*. Medicina (Ribeirão Preto), 2004;37(3/4): 199-207.
8. Nishino T. Dyspnoea: underlying mechanisms and treatment. *Br J Anaesthesia*. 2011;106(4):463-74.
9. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, ATS Committee on Dyspnea. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respiratory Crit Care Med*. 2012;185(4):435-52.
10. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al., eds. *Rosen's emergency medicine: Concepts and Clinical Practice*. 10. ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
11. Schwartzstein RM, Adams L. Dyspnea. In: Broaddus VC. *Murray & Nadel's Textbook of respiratory medicine*. 7. ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 497-507.
12. Tintinalli JE, ed. *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide*, 9th ed. New York: McGraw Hill; 2020.
13. Santus P, Radovanovic D, Saad M, Zilianti C, Coppola S, Chiumello DA, et al. Acute dyspnea in the emergency department: a clinical review. *J Emerg Crit Care Med*. 2023;7:18.
14. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: The BLUE Protocol. *Chest*. 2008;134(1):117-25.
15. Hendrikse C, Ngah V, Kallon II, Thom G, Leong TD, Cohen K, et al. Signal of harm in morphine use in adults with acute pulmonary oedema: a rapid systematic review. *South African Med J*. 2023;113(8):39-43.
16. Lee SW, Kuo N, Hou SK, Kang YN. Effects of morphine and P2Y inhibitor amongst patients with acute coronary syndrome: a meta-analysis of comparative studies. *Am J Emerg Med*. 2023;70:119-26.

## Dor abdominal aguda

Andrea Beatrice Santos da Silva  
 Mariana Rodrigues Kisling Ávila  
 Silvia Guimarães Sakamoto  
 Victor Paro da Cunha  
 Yan Pedro Pagnard

### PONTOS PRINCIPAIS

- Dor abdominal é uma queixa muito frequente no departamento de emergência (DE).
- A quantidade de causas graves que evoluem com dor abdominal é extensa e envolve desde patologias que evoluem com dor visceral até aquelas com acometimento parietal.
- Anamnese e exame físico completos são a base do atendimento desses pacientes, mas é frequente a necessidade de exames complementares para descartar causas graves.
- Abordagem sindrômica, baseada em etiopatogenia do abdome agudo, é a forma mais comumente utilizada para o raciocínio diagnóstico e terapêutico desses pacientes.
- Diversos diagnósticos graves de patologias não abdominais se manifestam como dor abdominal, é sempre necessário que o médico emergencista tenha esses diferenciais em mente durante a avaliação desses pacientes.
- Nem todos os pacientes precisam de avaliação cirúrgica ou complementar avançada no DE. Cabe ao médico emergencista fazer essa distinção, especialmente após descartar sinais de gravidade.

### INTRODUÇÃO

A dor abdominal é uma das principais razões de visita ao departamento de emergência no Brasil, representando de 5 a 10% da procura, sendo comumente um desafio de manejo por incluir condições com prognóstico benigno até patologias potencialmente ameaçadoras à vida; portanto, sua condução deve ser de domínio do médico emergencista<sup>1,2</sup>.

O objetivo na medicina de emergência é reconhecer a dor abdominal de instalação aguda, identificando as causas que requerem intervenção imediata, tanto clínicas quanto cirúrgicas. lembrando sempre de possíveis diagnósticos diferenciais e considerando sempre as causas chave, desde apendicite, síndrome coronariana aguda, pneumonia de base pulmonar e cetoacidose diabética.

A dor abdominal, em geral, é causada por alterações no trato digestório, urinário e/ou reprodutivo, pode ainda ser manifestação de doenças extra-abdominais, como do tórax ou medula espinal, ou ainda estar associada a doenças sistêmicas. Na sua avaliação é comum o uso de exames laboratoriais, imagens e admissões hospitalares, porém muitos dos casos recebem alta sem diagnóstico etiológico, a chamada dor abdominal não específica.

A dor abdominal não específica consiste numa dor abdominal aguda, cuja etiologia não pode ser definida após uma investigação diagnóstica, seja ela com história clínica, exame físico, na presença ou ausência de exames complementares.

Além de toda a complexidade da região abdominal, com seus vários órgãos e tecidos, juntam-se a essa miríade de desafios as características individuais e socioculturais das populações atendidas, o que dificulta a caracterização da queixa e, muitas vezes, uma coleta confiável da história. A topografia do quadro álgico, a clínica associada, as características individuais e a impressão médica estão entre os fatores que mais pesarão para o diagnóstico. Por exemplo, a dor na fossa ilíaca esquerda no idoso sugere diverticulite, mas não exclui a possibilidade de apendicite, tudo dependerá dessas quatro esferas citadas.

A abordagem inicial dos pacientes com dor abdominal aguda engloba um conjunto extenso de patologias e diagnósticos, culminando com uso excessivo de exames complementares e avaliações de especialistas. Cabe ao médico emergencista, portanto, realizá-la sempre guiada por um raciocínio clínico baseado em evidências científicas.

## **ANATOMIA E FISIOLOGIA DA DOR ABDOMINAL**

Princípios da embriologia e da neuroanatomia permitem dividir a dor abdominal em três espectros: dor visceral, parietal (somática) e referida, que mantêm entre si uma lógica evolutiva.

A dor visceral é conduzida por fibras nervosas autônomas que se inserem nas paredes de órgãos ocos ou na cápsula de órgãos sólidos, e chegam à medula espinal bilateralmente em diversos níveis. Geralmente, é percebida na linha média e mal localizada, podendo indicar isquemia, inflamação ou distensão da parede dos órgãos acometidos.

A dor visceral pode ser topografada de acordo com a região do intestino embrionário que originou cada órgão. A dor abdominal alta está relacionada a estruturas do intestino anterior: estômago, duodeno, fígado, vesícula biliar e pâncreas. A dor perumbilical está relacionada ao acometimento do intestino médio: delgado, cólon ascendente e apêndice. A dor em baixo ventre está relacionada a estruturas do intestino posterior: cólon distal e trato genitourinário.

A dor parietal é conduzida para o gânglio dorsal ipsilateral da raiz dorsal correspondente ao dermatomo no nível que originou a dor. É bem caracterizada, às vezes em pontada, podendo indicar isquemia, inflamação, estiramento e/ou irritação do peritônio parietal. A grande maioria dos quadros inflamatórios abdominais inicia-se como uma dor visceral e com o progredir do acometimento peritoneal predomina uma dor mais localizada.

Já a dor referida é caracterizada por dor no sítio distante do foco primário da patologia, entretanto é ipsilateral, fenômeno esse justificado pela inervação comum de alguns órgãos desde a divisão zigótica. Alguns exemplos são o sinal de Kehr, definido como dor no ombro devido à irritação diafragmática por uma patologia no abdome superior, como hematoma esplênico pós-trauma, e a dor epigástrica que pode ser manifestação atípica de infarto agudo do miocárdio.

Diante de um quadro de dor abdominal aguda, além de identificar suas características, é importante ter em mente a epidemiologia das principais causas dessa queixa no departamento de emergência. No Brasil, os dados epidemiológicos são escassos e dispersos entre poucos artigos científicos; portanto, é difícil descrever o panorama geral brasileiro, principalmente do ponto de vista estatístico.

Na Figura 1 está proposto um esquema sobre os tipos de apresentação clínica da dor abdominal e as principais etiologias encontradas no departamento de emergência brasileiro, sendo os dados muito similares aos encontrados nos serviços de saúde estrangeiros.

## **APRESENTAÇÃO CLÍNICA**

Uma anamnese bem feita é a base do raciocínio do emergencista na dor abdominal aguda, pois pode permitir a descoberta do diagnóstico etiológico, mas sabemos que nem sempre, porém consegue definir o mais importante, se existe ou não gravidade na queixa apresentada<sup>3</sup>.

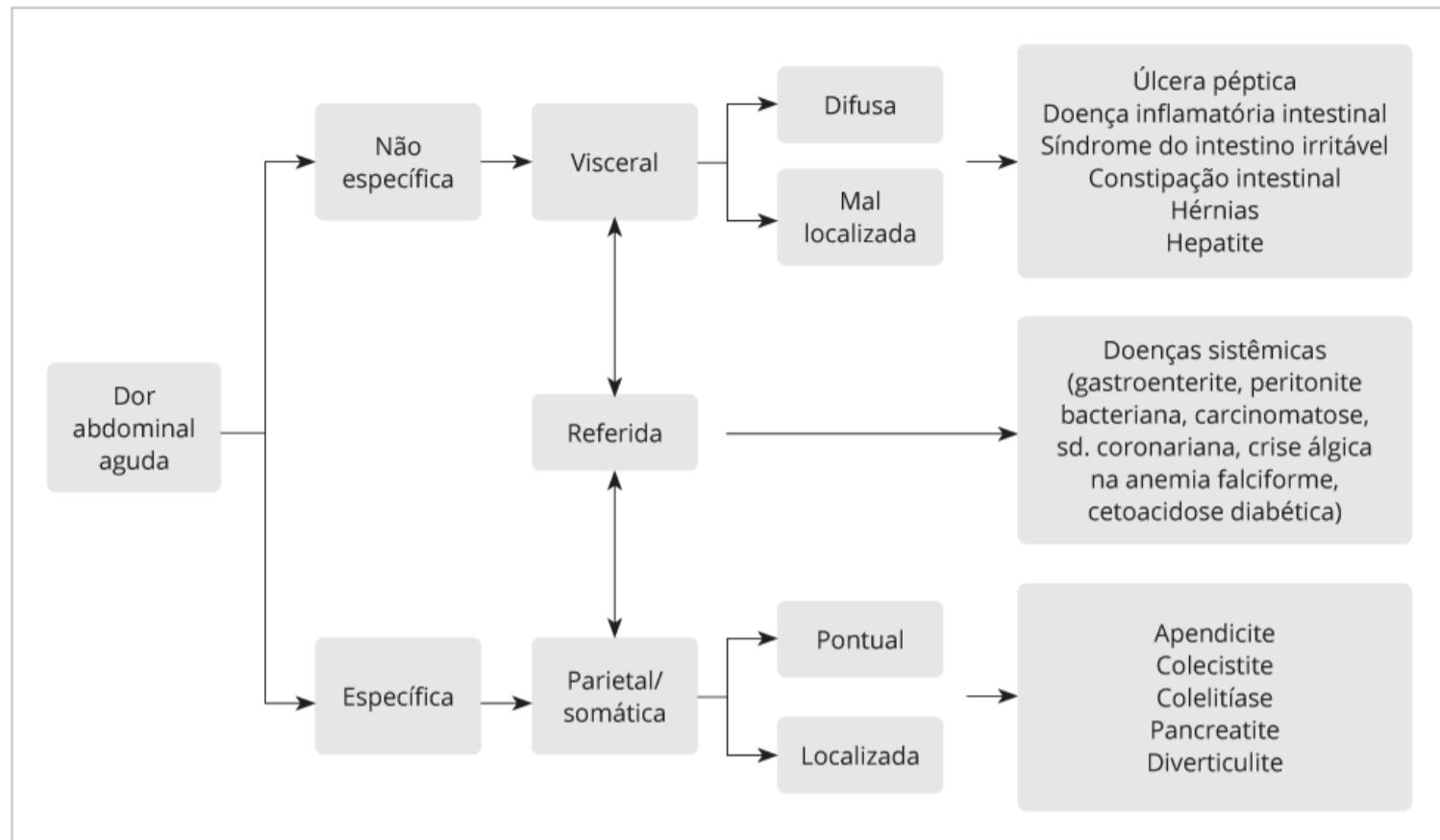
Existem algumas informações que são essenciais na construção da história clínica, dentre elas:

- Idade, sexo, antecedentes pessoais, incluindo cirúrgicos, medicamentos de uso contínuo (p. ex., anti-inflamatórios não esteroidais – AINEs, anticoagulantes, antiagregantes).
- Data da última menstruação, métodos contraceptivos.
- Antecedentes familiares (p. ex., doença inflamatória intestinal).

Diferenciar a dor aguda da crônica também é fundamental. Temporalmente não há consenso que defina dor abdominal aguda, mas um ponto de corte aleatório, proposto em algumas literaturas americanas, é o de uma dor nova de até duas semanas, mas sempre prevalecendo a impressão clínica. Deve-se atentar, também, para identificar a dor crônica que está agudizada, apresentação que também pode ser sinal de alarme, a depender da etiologia. Dor, como os demais sinais vitais, pode também não estar associada à criticidade do quadro clínico, especialmente em imunossuprimidos. Dessa forma, a caracterização completa da queixa álgica por meio de uma adequada semiologia da dor é fundamental para prosseguir na investigação clínica<sup>4</sup>:

- Características: cólica, pontada, pressão, queimação.
- Intensidade.
- Irradiação: para ombro, dorso, tórax.
- Localização: em determinado quadrante ou difusa.
- Duração: horas ou semanas; contínua ou intermitente.
- Evolução.
- Fatores de melhora: posição genupeitoral melhora a dor?
- Fator de piora: alimentação piora a dor?

- Sintomas associados: alteração do nível de consciência, náuseas e vômitos, diaforese, intolerância via oral, hiporexia, diarreia ou constipação, sangramentos, eliminação de flatos, corrimento vaginal, disúria, dispneia, febre e tosse.
- Relação com as funções orgânicas.



**FIGURA 1** Tipos de apresentação clínica da dor abdominal e as principais etiologias encontradas no departamento de emergência.

Na coleta da história e no exame físico é importante se atentar para fatores de risco como idade, manipulação prévia do trato gastrointestinal, dor constante, comorbidades que possam agregar maior risco e/ou gerar apresentações atípicas de quadros graves que incluem imunossupressão, etilismo, diabetes, falências renal e hepática, desnutrição e doenças oncológicas. Questionar o quadro clínico semelhante no passado é fundamental para diferenciar queixas crônicas exacerbadas de recentes<sup>5</sup>.

Como exceção à regra geral, existem algumas populações especiais em que os sintomas clássicos podem não aparecer, dando lugar a sinais e sintomas atípicos que são desafiadores a qualquer médico da emergência. Nessa população englobamos os idosos, imunossuprimidos, pacientes com antecedentes cirúrgicos abdominais, e mulheres na idade reprodutiva.

Os idosos também são uma população importante, pois possuem maior chance de apresentar doenças graves, como aneurisma de aorta roto, isquemia mesentérica, câncer de cólon, cujas prevalências aumentam a partir dos 50 anos de idade. São pacientes para os quais o limiar para a solicitação de exames complementares sempre será mais baixo, uma vez que têm quadros oligossintomáticos, duvidosos, singulares, com manifestações retardadas e sem ferramentas precisas que suportem uma decisão clínica confiável. Diante da incerteza diagnóstica com ou sem acompanhamento médico considera-se sempre mantê-los em observação e expandir ferramentas de investigação. A dor abdominal na população idosa é sempre relevante e potencialmente grave. Não há na literatura critérios bem estabelecidos para uma tomada de decisão segura nos maiores de 65 anos, já que podem ter morbimortalidade significativa na presença de parâmetros clínicos normais: leucograma normal, ausência de febre, entre outros<sup>6</sup>.

Atenção deve ser dada aos pacientes em pós-operatório, como em gastroplastias, que podem apresentar complicações precoces de ampla sintomatologia e alta gravidade, com quadros que podem ser de abdome agudo inflamatório, por escape de secreções intestinais, ou hemorrágico por sangramento do estômago excluso, até um obstrutivo, por hérnias internas ou estreitamento de anastomoses, em que vômitos biliosos, após a técnica de Y de Roux, são indicação de reabordagem imediata por refletirem dilatação do estômago e de vias biliares. Vale ressaltar que algumas dessas complicações podem surgir tardivamente, como colelitíase, secundária ao rápido emagrecimento, sendo fator de risco para colecistite. Nesse contexto, a avaliação associada por equipes cirúrgicas, mesmo em pacientes com aparente benignidade, tende a ser benéfica ao paciente.

A abordagem da dor abdominal nessas populações, bem como a dor abdominal de origem traumática e gineco-obstétrica, não será tratada em detalhes neste capítulo, visto que haverá outros capítulos destinados aos assuntos.

O exame físico deve ser iniciado pela avaliação dos sinais vitais, que apesar de possuírem pouca relação com a dor e a etiologia específica do quadro, podem indicar sinais de gravidade, como sepse e choque hemodinâmico, sendo importantes para a adequada tomada de decisão sobre o local onde este paciente será manejado.

Uma ferramenta que demonstrou ser mais sensível na avaliação hemodinâmica de pacientes com sepse, incluindo foco abdominal, é o “*shock index*”, que é formado pela razão da frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica, sendo valores maiores e/ou iguais 0,7, mais sensíveis para predizer mortalidade.

A taquipneia pode estar associada a dor abdominal intensa, porém em alguns casos representa compensação da acidose metabólica lática decorrente de sepse de foco pulmonar, abdominal ou até mesmo choque hipovolêmico hemorrágico.

Na temperatura, a febre ou hipotermia são sempre sinais de alarme, mas podem estar ausentes em alguns casos, principalmente nos idosos.

A dor é considerada o quinto sinal vital, geralmente está presente nos pacientes jovens; todavia, com a idade o peritônio se torna menos sensível, podendo a peritonite ser ausente ou aparecer mais tarde no exame físico.

Ao palpar o abdome, deve-se suprimir a contração voluntária produzida pelo paciente (a defesa voluntária), distraindo-o ou realizando a flexão de joelhos. Também é possível examinar por cima da própria mão do paciente, naqueles que seguem com antecipação de defesa ao exame. A localização da dor em um dos quatro quadrantes abdominais é um auxílio diagnóstico imprescindível. Já a defesa muscular involuntária, com rigidez abdominal, bem como a dor adjacente referida, sugere quadros de maior gravidade, com peritonite.

Vale lembrar que a defesa abdominal, quando voluntária, é uma resposta ao medo, ansiedade ou mãos frias; porém quando involuntária, isto é, independentemente da palpação, deve ser considerada um sinal de alarme.

Aceita-se, atualmente, que a tríade de rigidez abdominal, desconforto adjunto referido e dor com manobras de Valsalva é capaz de diagnosticar peritonite. Por outro lado, a descompressão brusca não soma informação. Além de ser inespecífica na investigação de irritação peritoneal, esteve ausente em mais de 30% dos diagnósticos de abdome agudo inflamatório. O susto e a dor causados podem mimetizar a descompressão brusca, gerando falsos-positivos e dúvidas quanto ao seu verdadeiro valor preditivo.

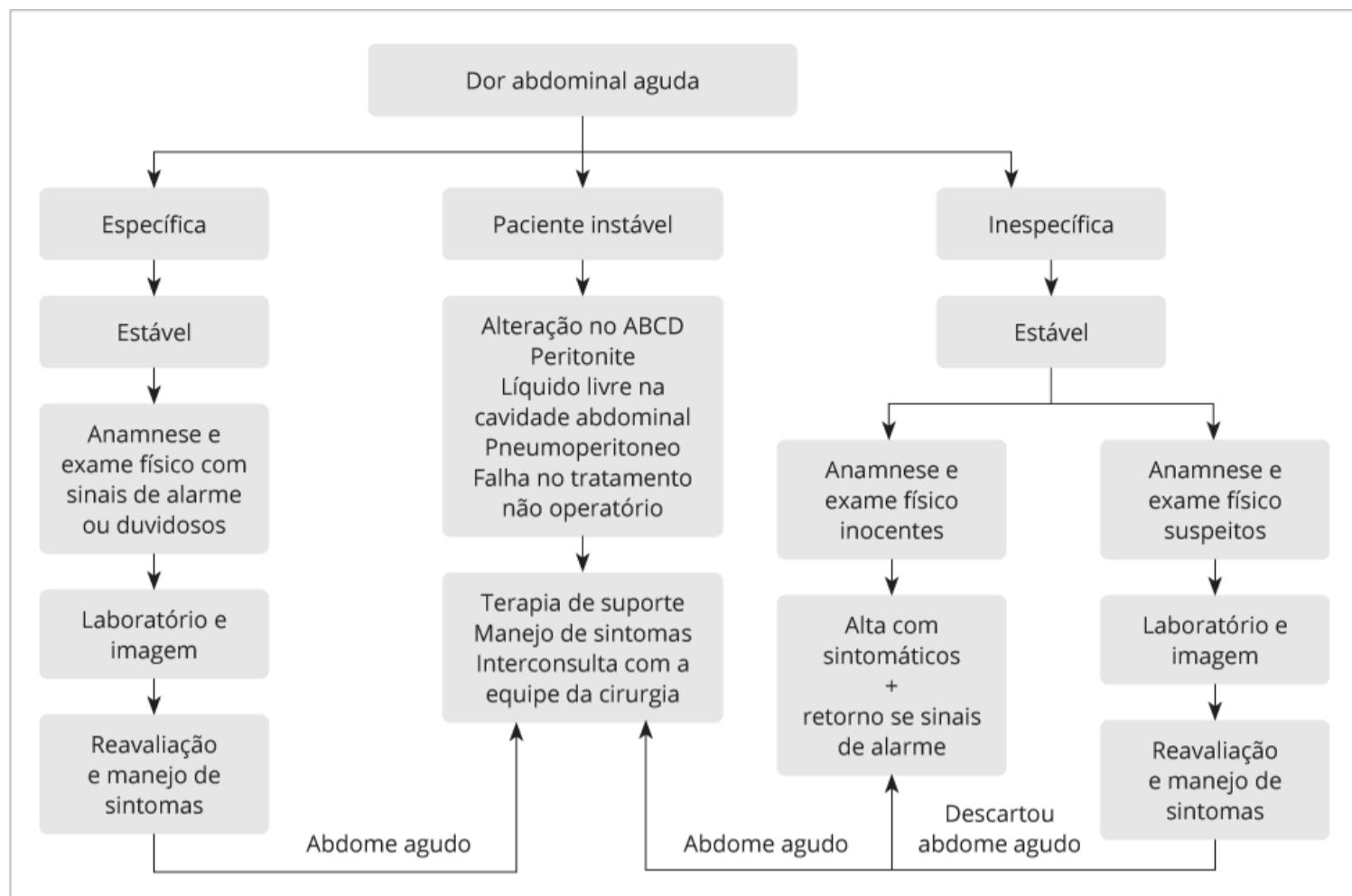
A dor em baixo ventre deve ser avaliada de acordo com o exame genital do paciente. Em mulheres no menacme deve ser realizado exame ginecológico em busca de secreções vaginais, sinais semiológicos sugestivos de doença inflamatória pélvica, como dor à mobilização do colo uterino, desconforto pélvico localizado, podendo representar uma gravidez ectópica. Homens devem ser avaliados quanto à presença de hérnias e doenças prostáticas e testiculares. Consideração extra deve ser dada ao fato de que o ambiente do DE dificulta de maneira relativa à realização de exames anogenitais, seja por falta de aparatos, seja pelo ambiente cheio e com pouca privacidade. Cabe ao profissional da emergência saber indicá-los e realizá-los de maneira a abrandar essas dificuldades.

Alguns sinais e sintomas aumentam a suspeita para dor abdominal com potencial gravidade, como dor com duração igual ou maior que 6 horas, febre, vômitos incoercíveis, pré-síncope ou síncope e sangramento do trato gastrointestinal.

A realização do exame retal pode ser útil de modo importante na avaliação de pacientes com queixas abdominais, em especial nos pacientes com suspeitas de quadro de hemorragia digestiva, porém em pacientes com queixa de constipação e dor anorrectal essa avaliação também traz informações valiosas.

Inicialmente, deve-se identificar a classificação do quadro: paciente instável *versus* estável. O paciente instável segue o fluxo ABC do paciente crítico, com atendimento em ambiente de sala de emergência, monitorização, oxigênio se necessário, acesso venoso, exames laboratoriais (hemograma, função renal, eletrólitos, coagulograma, tipo sanguíneo); se possibilidade de hemorragia grave, considere prova cruzada, avaliação primária ABCDE e POCUS (*point-of-care ultrasound*).

O POCUS é uma ferramenta que ganhou mais espaço nos últimos tempos no departamento de emergência; é uma extensão do exame físico, auxiliando na tomada rápida de decisões importantes e assertivas. É um método de avaliação e diagnóstico fácil de ser realizado, barato, com capacidade de avaliação rápida, não invasiva, versátil e que pode diferenciar, em alguns casos, o paciente com dor abdominal aguda que necessita de investigação mais profunda daqueles que não precisam de exames adicionais.



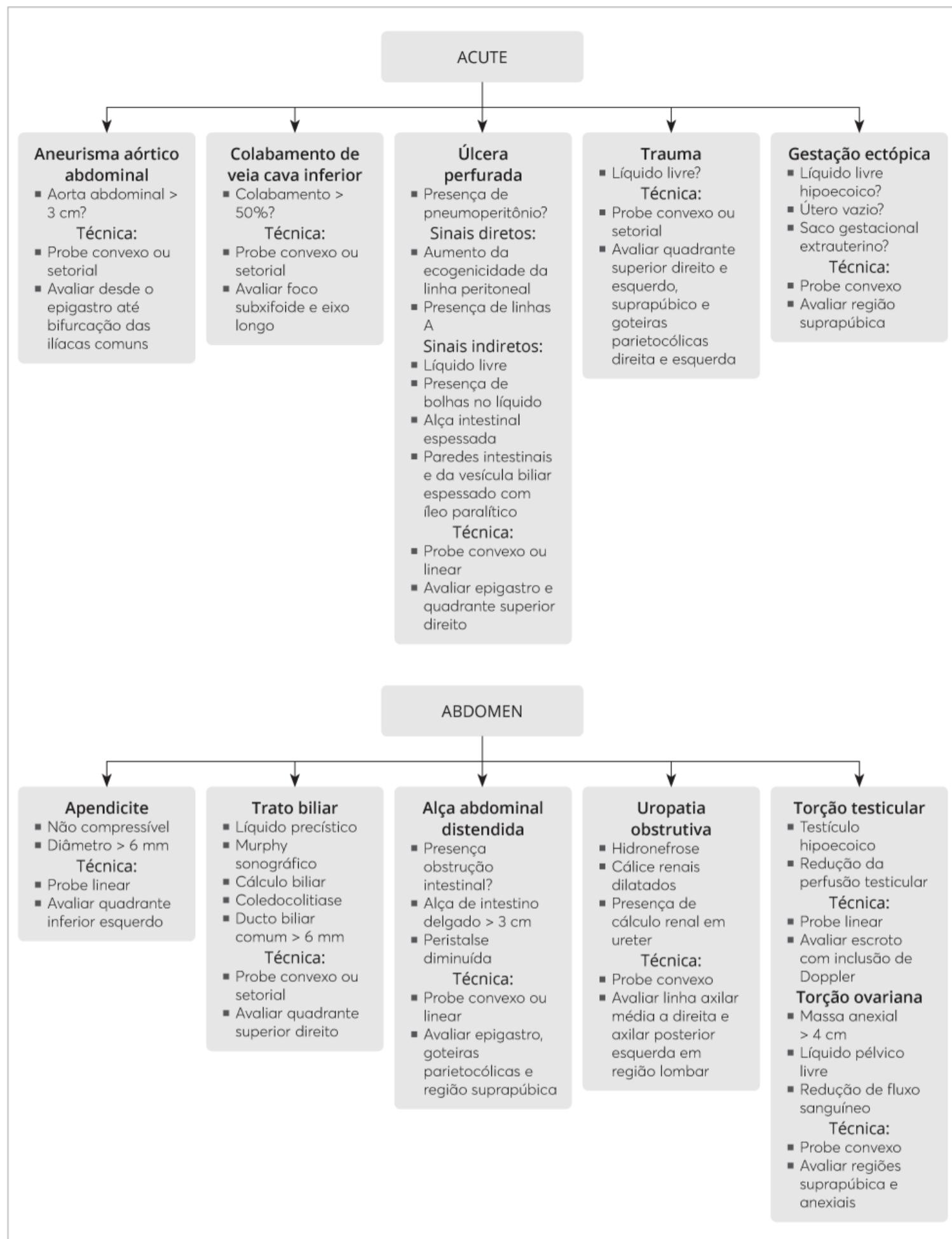
**FIGURA 2** Dor abdominal aguda.

O ultrassom à beira do leito é sempre realizado com foco em responder perguntas centrais. Nas queixas abdominais se destaca a busca de alterações do trato biliar e complicações urinárias. Também pode ser usado para identificação do componente do choque circulatório, incluso nos protocolos FAST e RUSH, evidenciando se há líquido livre em cavidade abdominal, como na gravidez ectópica rota. Também é útil no diagnóstico de *flapping* na aorta em patologias como dissecção ou aneurisma íntegro ou roto.

O protocolo ACUTE ABDOMEN consiste numa forma sistemática de avaliação ultrassonográfica do paciente com dor abdominal indiferenciada e deve ser aplicado após obtenção de anamnese e exame físico adequado<sup>1</sup>.

O segmento ACUTE deve ser aplicado inicialmente para identificação de achados compatíveis com patologias de maior morbimortalidade. Esse mnemônico remete à avaliação da aorta abdominal em busca de aneurisma; do colabamento da veia cava, exame que possui suas limitações, mas que pode ajudar a indicar que o paciente está hipovolêmico; da cavidade abdominal em busca de pneumoperitônio, líquido livre e, em mulheres, sinais de gestação ectópica.

O segmento ABDOMEN é aplicado em avaliação secundária, auxiliado por dados da história e exame físico com objetivo de determinar outras patologias abdominais de maior prevalência. As patologias destacadas nesta parte são a apendicite, que possui maior desafio diagnóstico devido às variações anatômicas da localização do apêndice; a colecistite, que já possui a utilização do ultrassom bem consolidada; a obstrução intestinal, cujo segmento de melhor aplicabilidade é o intestino delgado; a uropatia obstrutiva, em que o achado de maior relevância é a hidronefrose e as torções de testículo e ovário que se beneficiam do Doppler ultrassonográfico para avaliação de perfusão. Vale ressaltar que, por se tratar de um exame operador-dependente, o treinamento adequado do médico emergencista é necessário para obtenção dos melhores desfechos; e que em vários os casos a realização do POCUS não dispensa a necessidade de outros exames de maior complexidade, como a tomografia computadorizada.



**FIGURA 3** Protocolo ACUTE ABDOMEN.

## ABORDAGEM SINDRÔMICA DA DOR ABDOMINAL

### Abdome agudo inflamatório

Abdome agudo inflamatório é o subtipo de síndrome álgica abdominal mais frequente em todo o mundo, e ocorre devido a um insulto inflamatório de órgãos intra-abdominais.

A principal causa é a apendicite aguda, que consiste na inflamação do apêndice cecal cursando com dor abdominal por obstrução do apêndice seguida de distensão, evoluindo para invasão bacteriana secundária, hipersecreção e posterior isquemia<sup>7</sup>.

O quadro álgico costuma ser o primeiro sintoma e se inicia ao redor da cicatriz umbilical, migrando para a fossa ilíaca direita (ponto de McBurney) com o pico da dor ocorrendo em torno de 4 horas. Porém, devido a

variações anatômicas, a dor pode localizar-se no flanco direito. Dentre os sintomas associados estão febre, hiporexia, náuseas e vômitos. No exame físico, observamos dor a palpação do quadrante inferior direito associada ou não a defesa involuntária e descompressão brusca positiva. O sinal do psoas, apesar de ser bem conhecido, apresenta baixa sensibilidade, porém é altamente específico e com ótimos valores de razão de verossimilhança. A maioria dos pacientes irá procurar atendimento médico em 12 a 48 horas do início dos sintomas. Para a estratificação de risco, o escore Alvarado é o mais conhecido, mas os escores AIR (*appendicitis inflammatory response*) e AAS (*adult appendicitis score*) possuem melhor acurácia para predizer apendicite, são mais sensíveis para excluir o diagnóstico e promovem menor taxa de exames de imagem e internação hospitalar de pacientes de baixo risco<sup>8</sup>. Diante de uma suspeita clínica baixa a moderada, está indicada a investigação com ultrassonografia de abdome total. Na presença de alta suspeita clínica, o exame de imagem de escolha é a tomografia computadorizada do abdome e pelve com contraste endovenoso. Na suspeita e/ou confirmação diagnóstica, o cirurgião geral deve ser convocado e o antibiótico iniciado na sala de emergência, sendo mantido até acabar a cirurgia; contudo, nos casos complicados, pode ter seu curso estendido por mais 3 a 5 dias. A principal complicaçāo da apendicite aguda é a sepse de foco abdominal, muitas vezes causada por ruptura do apêndice, com taxas de complicações entre 20 e 60%<sup>9</sup>.

Outra etiologia, que dependendo do centro é mais frequente que a apendicite aguda, é a colecistite aguda, uma inflamação da vesícula biliar, geralmente por litíase biliar, porém pode ser alitiásica, sendo esta mais comum em pacientes críticos. O quadro clínico é formado por febre, dor no quadrante superior direito do abdome, vômitos e/ou hiporexia. No exame físico, o sinal de Murphy possui maior especificidade do que sensibilidade. O diagnóstico é clínico-radiológico realizado pela ultrassonografia de abdome superior, que possui sensibilidade 81% e especificidade 83%. Os achados do exame de imagem incluem: espessura da parede da vesícula ≥ 4 mm, aumento do tamanho da vesícula biliar (eixo longo ≥ 8 cm, eixo curto ≥ 4 cm), debri e pedras (sensibilidade 88%, especificidade 99%, para colelitíase), acúmulo de líquido ao redor da vesícula biliar, sombras lineares no tecido adiposo ao redor da vesícula biliar e ducto biliar comum > 6 mm. A estratificação de risco é baseada nos critérios de Tokyo 2013/2018 (Tabela 3)<sup>10</sup>. O tratamento indicado para pacientes estáveis é antibioticoterapia, colecistectomia dentro de 7 a 10 dias do início dos sintomas. Para pacientes instáveis, é indicado antibioticoterapia e drenagem percutânea, reservando a abordagem cirúrgica num segundo momento após estabilização clínica. As principais complicações da colecistite aguda são a pancreatite ou a coledocolitíase, que evolui para colangite<sup>11</sup>.

**TABELA 1**

	<b>Sensibilidade</b>	<b>Especificidade</b>	<b>Valor preditivo +</b>	<b>Valor preditivo -</b>
Ultrassonografia de abdome total	66%	94%	100%	92%
Tomografia computadorizada de abdome total	95%	94%	95%	99%

Fonte: WSES, EB MEDICINE, DOVEPRESS.

**TABELA 2**

	<b>Sensibilidade</b>	<b>Especificidade</b>	<b>Likelihood ratio +</b>	<b>Likelihood ratio -</b>
Dor abdominal na fossa ilíaca direita	64%	82%	3,2 (2,4-4,2)	0,50 (0,42-0,59)
Febre	67%	79%	1,9 (1,6-2,3)	0,58 (0,51-0,67)
Dor a palpação do quadrante inferior direito	84%	90%	7,3-8,5	0-0,28
Defesa abdominal involuntária	73%	52%	1,7-1,8	0-0,54
Descompressão brusca positiva	63%	69%	1,1-6,3	0-0,86
Sinal do psoas	16%	95%	2,4 (1,2-2,7)	0,90 (0,83-0,98)
<i>Adult Appendicitis Score (AAS) Score</i>	94%	60%	2,37	0,09

	<b>Sensibilidade</b>	<b>Especificidade</b>	<b>Likelihood ratio +</b>	<b>Likelihood ratio -</b>
<i>Appendicitis Inflammatory Response (AIR) Score</i>	92%	63%	2,18 (1,01-4,68)	0,22 (0,09-0,51)

Fonte: WSES Jerusalem Guidelines, Scandinavian Journal of Surgery, International Journal of Applied and Basic Medical Research.

Já a diverticulite aguda se estabelece quando ocorre inflamação de um divertículo intestinal, principalmente na região do cólon sigmoide, que cursa com dor abdominal aguda, constante, no quadrante inferior esquerdo do abdome associada a febre e ausência de vômitos. A combinação de dor no quadrante inferior esquerdo, ausência de vômito e proteína C-reativa > 5 mg/dL está correlacionada a uma boa razão de verossimilhança positiva (LR+ 18) e negativa (LR- 0,65). O diagnóstico é clínico-radiológico, sendo a tomografia computadorizada do abdome e pelve com contraste endovenoso o exame de imagem de escolha. Os achados do exame de imagem incluem: presença de divertículos, espessamento da parede do cólon, aumento da densificação de gordura pericólica, gás extraluminal, abscesso e líquido livre na cavidade abdominal. Para estratificação de risco e determinação do tratamento, está indicada a utilização do escore de Hinchey (Tabela 6). A principal complicaçāo da diverticulite aguda é o abdome agudo perfurativo<sup>12</sup>.

Outras causas de abdome agudo inflamatório estão resumidas na Tabela 7.

### Abdome agudo obstrutivo

O abdome agudo obstrutivo é a interrupção do fluxo intraluminal normal do intestino delgado (75%) ou grosso (25%). Sua origem pode ser mecânica, por obstrução intraluminal ou compressão extrínseca, ou funcional, por causa metabólica. Esse bloqueio gera dor, secundária a dilatação da víscera oca, e inflamação local, podendo evoluir para isquemia e em alguns casos perfuração<sup>13</sup>.

Clinicamente, pode ser caracterizado pelo aumento do peristaltismo com dor abdominal em cólica (LR+ 2,8, LR- 0,8), a qual diminui após o vômito (LR+ 4,5, LR- 0,8), parada da eliminação de gases, constipação (LR+ 8,8, LR- 0,6) e distensão do abdome (LR+ 5,7, LR- 0,4). A apresentação é dicotômica: na interrupção alta predomina o quadro de vômitos; na baixa ganha destaque o aumento abdominal associado a vômitos de conteúdo biliar ou fecaloide<sup>14</sup>.

A obstrução mecânica do intestino delgado pode ser total (alça fechada) ou parcial, sendo que as aderências são responsáveis por 60 a 75% dos casos, principalmente se o paciente tiver antecedentes de cirurgia abdominal (LR+ 2,7 // LR- 0,4). Outras etiologias são o corpo estranho, tumores, hérnia interna, volvo e intussuscepção. Já o cólon obstrui mais frequentemente devido a torções do intestino sobre a sua base, os chamados volvos, ou por câncer.

**TABELA 3** Estratificação de risco

	<b>Sensibilidade</b>	<b>Especificidade</b>	<b>Likelihood ratio +</b>	<b>Likelihood ratio -</b>
Febre	35%	80%	1,5 (1,0-2,3)	0,9 (0,8-1,0)
Dor no quadrante superior direito	81%	67%	1,5 (0,9-2,5)	0,7 (0,3-1,6)
Vômitos	71%	53%	1,5 (1,1-2,1)	0,6 (0,3-0,9)
Hiporexia	65%	50%	1,1-1,7	0,5-0,9
Sinal de Murphy	65%	87%	2,8 (0,8-8,6)	0,5 (0,2-0,10)

Fonte: Tokyo Guidelines 2018, EB MEDICINE, JAMA.

**TABELA 4** Estratificação de risco da colecistite aguda

Grau I	Pacientes saudáveis, sem disfunção orgânica e com inflamação leve
Grau II	Leucocitose > 18.000/mm <sup>3</sup> ou Massa palpável no QSD do abdome ou Sintomas > 72 horas ou Inflamação local (colecitite gangrenosa ou enfisematoso, abscesso pericolécoítico ou hepático)

Grau III	Presença de disfunção orgânica
----------	--------------------------------

**TABELA 5**

	Sensibilidade	Especificidade	Likelihood ratio +	Likelihood ratio -
Febre	–	–	1,4	0,8
Dor no quadrante inferior esquerdo (QIF)	–	–	10,4	0,7
Ausência de vômitos	–	–	1,4	0,2
Dor QIF + ausência de vômitos + PCR > 5 mg/DL	–	–	18	0,65
TC abdome total	79-99%	99%	94	0,1
<b>Achados de imagem</b>				
Divertículos	91%	67%	2,8	0,13
Espessamento da parede do cólon	96%	91%	11	0,04
Aumento da densidade da gordura pericólica	95%	90%	9,5	0,06
Gás extraluminal	30%	100%	60	0,7
Abscesso	8%	99%	8	0,93
Líquido livre do abdome	45%	97%	15	0,57

Fonte: Tokyo Guidelines 2018, EBMEDICINE, JAMA, WJES, DOVEPRESS.

**TABELA 6** Estratificação de risco para diverticulite aguda pelo escore de Hinchey

Hinchey	Característica	Terapêutica
Estágio 0	Diverticulite não complicada	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Alta com sintomáticos, dieta e reavaliação em 7 dias</li> </ul>
Estágio 1	Abscesso pericólico	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Internar</li> <li>■ Antibioticoterapia</li> <li>■ Avaliar tamanho do abscesso</li> </ul> <p>&lt; 5 cm = conservador ≥ 5 cm = drenagem cirúrgica percutânea</p>
Estágio 2	Abscesso retroperitoneal, intrapélvico	Vide acima
Estágio 3	Peritonite purulenta generalizada	Internar + ATB + abordagem cirúrgica de urgência
Estágio 4	Peritonite fecal generalizada	Internar + ATB + abordagem cirúrgica de urgência

ATB: antibioticoterapia.

**TABELA 7** Principais etiologias de abdome agudo inflamatório

Patologia	Clínica mais característica	Avaliação complementar	Tratamento
Apendicite	Dor na fossa ilíaca direita + febre + hiporexia + vômitos	TC de abdome com contraste	ATB + cirurgia
Colecistite	Dor no hipocôndrio direito + febre + náuseas e vômitos	USG de andar superior	ATB + cirurgia
Colangite	Dor no hipocôndrio direito + febre + icterícia + alteração no nível de consciência + choque	USG de andar superior + marcadores colestase	ATB + cirurgia
Pancreatite	Dor abdominal súbita em faixa + náuseas e vômitos	TC de abdome com contraste	Hidratação e monitorização + enzimas pancreáticas

Patologia	Clínica mais característica	Avaliação complementar	Tratamento
Diverticulite	Dor na fossa ilíaca esquerda + febre + ausência de vômitos	TC de abdome com contraste	ATB + cirurgia
Apendagite	Dor abdominal no quadrante inferior esquerdo + afebril + aumento da frequência de evacuações	TC de abdome com contraste	ATB

ATB: antibioticoterapia; TC: tomografia computadorizada; USG: ultrassonografia.

No abdome agudo obstrutivo a radiografia ainda tem aplicação. A presença de níveis hidroáreos pode indicar o mecanismo físico, e a diminuição de ar distal, o ponto de obstrução. O acometimento do delgado é identificado por meio da distensão central, pregas conviventes e o aspecto de empilhamento de moedas. No cólon, os sinais radiográficos são distensão periférica e haustrações colônicas. A tomografia computadorizada do abdome total com contraste, no entanto, é o exame de escolha na investigação, com sensibilidade de 87% e especificidade de 90%. Os achados de imagem incluem edema do mesentério, líquido livre, fezes entremeadas com bolhas de gás na alça dilatada, ausência de outras causas e identificação de uma zona de transição. A estratificação de risco é baseada nos antecedentes pessoais do paciente, sendo os principais: aderência congênita, cirurgia abdominal, malignidades, radioterapia, inflamação abdominal, pélvica e/ou endometriose.

Nas causas metabólicas temos o íleo adinâmico, comum em distúrbios metabólicos e em pós-operatórios, com uma diminuição das atividades intestinais; neste caso por efeito local de manuseio em cirurgia ou efeito das medicações anestésicas, observando-se retorno das funções em até 72 horas. O diagnóstico é de exclusão, uma vez que as manifestações são as mesmas da etiologia mecânica (êmese, aumento abdominal, timpanismo, dor e parada de evacuação). No raio X há aumento de todo o intestino, que está paralisado, com presença de ar em ampola retal. A terapia é de suporte, com controle de fatores desencadeantes e/ou perpetuadores.

Na síndrome de Ogilvie, acontece uma obstrução funcional que acomete o cólon e ocorre em um contexto de pacientes graves. A abordagem é semelhante ao íleo, exceto pelo tratamento, em que pode ser considerada a administração de neostigmina e realização de colonoscopia.

O tratamento das obstruções intestinais é inicialmente conservador, deve ser realizado com o paciente internado. Inclui jejum e sonda nasogástrica aberta para descompressão gastrointestinal até que o débito esteja reduzido, reposição volêmica com meta de euolemia e controle de distúrbios hidroeletrolíticos. A antibioticoterapia só deve ser considerada na suspeita de perfuração ou bactériemia. A abordagem cirúrgica é destinada aos casos com acometimento de toda a luz ou complicados devido a peritonite, rupturas, infecções, estrangulamento, isquemia de alça e/ou falha no tratamento não operatório. As principais complicações do abdome agudo obstrutivo são distúrbios hidroeletrolíticos, sepse de foco abdominal e o abdome agudo perfurativo.

### Abdome agudo perfurativo

O abdome agudo perfurativo ocorre devido à perfuração de víscera oca intra-abdominal, dentre elas estômago, intestino delgado, cólon, ureteres ou bexiga, levando a um quadro séptico decorrente de peritonite química, por ação dos sucos entéricos, e bacteriana da flora intestinal<sup>15</sup>.

As causas de abdome agudo perfurativo variam conforme a faixa etária, sendo a enterocolite necrotizante comum nos recém-nascidos, a apendicite aguda em crianças e adolescentes, úlcera péptica e diverticulite na idade adulta, malignidade e abdome agudo vascular nos pacientes idosos.

A doença ulcerosa péptica é definida pela acidificação da mucosa gastroduodenal, levando a sua erosão. Existem alguns fatores de risco que contribuem para o estabelecimento da doença, sendo o mais comum o uso indiscriminado de anti-inflamatórios não esteroidais e a infecção pela *H. pylori*, que caso não tratados podem evoluir para complicações como sangramento e perfuração da mucosa gástrica e/ou duodenal.

O quadro clínico consiste na dor abdominal súbita, intensa, inicialmente na linha média, localizando-se no epigástrico associado a taquicardia e peritonite. Alguns pacientes podem ter o sinal de Kehr, dor referida em ombros, como já explicado anteriormente. Um exame laboratorial que pode apresentar valores elevados é a amilase, somando dados que corroboram a suspeita diagnóstica.

A radiografia de abdome agudo nesse contexto é moderadamente sensível (S: 60-75%) para identificação de pneumoperitônio, por isso vem sendo menos utilizado nos últimos anos. A tomografia é o exame de escolha, podendo identificar líquido livre, pneumoperitônio, espessamento da parede do intestino e alteração na gordura mesentérica.

O manejo consiste em ressuscitação volêmica devido ao sequestro líquido que ocorre no abdome, com meta de manter estabilidade hemodinâmica, considerando até mesmo transfusão sanguínea; dose de ataque e manutenção de inibidor de bomba de prótons; analgesia otimizada; antibioticoterapia com cobertura para microrganismos entéricos, decorrente da contaminação da cavidade; além de referenciar esse paciente para uma avaliação e abordagem emergencial pelo cirurgião geral.

### **Abdome agudo vascular**

O abdome vascular é a síndrome que ocorre devido à interrupção total ou parcial do suprimento de sangue, venoso ou arterial, para os órgãos intra-abdominais. Pode ter origem oclusiva, por trombose ou embolia de veia ou artéria mesentérica superior, ou não oclusiva, como em condições de baixo fluxo intestinal (choque circulatório; desidratação grave). Na isquemia mesentérica aguda temos a interrupção abrupta de sangue para o intestino, levando a necrose, geralmente por embolia da artéria mesentérica (50%)<sup>16</sup>.

O diagnóstico dessa condição é um desafio no departamento de emergência por apresentar sintomatologia inespecífica, rápida evolução, sendo uma doença com alta taxa de mortalidade.

Fatores de risco como tabagismo, fibrilação atrial, cardiopatia dilatada, infarto agudo do miocárdio prévio, aneurisma, doença arterial obstrutiva periférica, uso de drogas vasoativas em altas doses, neoplasias e trombofilias aumentam a suspeita diagnóstica.

O quadro clínico inclui dor abdominal intensa e súbita, náuseas, vômitos e diarreia, esta última principalmente na população idosa (30% dos casos). Em pacientes críticos é muito difícil observar esses sinais e sintomas; portanto, na presença de queda do estado geral, nova disfunção orgânica, aumento de droga vasoativa e intolerância à nutrição devemos suspeitar do diagnóstico. No exame físico, o paciente está em mau estado geral, com dor abdominal desproporcional ao observado pelo examinador, taquicardia, sudorese e pode existir sangue tipo “geleia de framboesa” no toque retal.

O exame de imagem de escolha é a angiotomografia de abdome total, que possui sensibilidade 93%, especificidade 100%, valor preditivo positivo 100% e negativo 94%. Os achados do exame de imagem incluem dilatação e/ou espessamento da parede intestinal, redução ou ausência do realce do intestino, gás na veia porta, pneumoperitônio, trombose, hemorragia intramural, líquido livre, calcificação vascular e/ou infarto de algum órgão.

O tratamento é baseado na ressuscitação volêmica com cristaloides e/ou hemoconcentrado, antibioticoterapia e sonda nasogástrica para descompressão gastrointestinal. Caso seja necessário o uso de drogas vasoativas, deve-se optar por dobutamina ou milrinone em baixas doses com o intuito de evitar diminuição da perfusão mesentérica.

O tratamento cirúrgico está indicado em pacientes com peritonite para a pesquisa de alças viáveis e a ressecção de alças inviáveis. No caso de isquemia mesentérica oclusiva (trombose de veia ou artéria mesentérica) deve-se iniciar anticoagulação plena com heparina não fracionada (manter TTPa entre 40 e 60) se existir proposta cirúrgica, ou heparina de baixo peso molecular, caso a proposta seja tratamento conservador. Na isquemia mesentérica não oclusiva devemos identificar e tratar a causa, sendo possível a cirurgia de controle de danos como tratamento adjunto. A principal complicação da isquemia mesentérica é a síndrome compartmental abdominal.

Outra causa importante de cunho vascular levando à dor referida como abdominal são as torções ovarianas e testiculares; mas informações sobre essas patologias podem ser encontradas nas respectivas seções deste livro.

### **Abdome agudo hemorrágico**

É caracterizado pela presença de sangue livre na topografia abdominal, representado pelo aneurisma de aorta roto, gravidez ectópica rota e o cisto de ovário hemorrágico.

A história de dor abdominal súbita, intensa, acompanhada de instabilidade hemodinâmica, deve levantar a suspeita do diagnóstico. O POCUS pode auxiliar na identificação de líquido livre na cavidade abdominal com alta especificidade; contudo, diante de um FAST negativo e mantida a suspeita, devemos prosseguir na investigação com a tomografia contrastada. Especialmente no contexto de aneurismas de aorta rotos, que quando admitidos ao DE provavelmente sobreviveram ao evento inicial por apresentarem sangramento ao retroperitônio, sítio esse cego ao FAST.

O primeiro passo é a suspeição do quadro e manutenção da estabilidade hemodinâmica. Vários são os protocolos institucionais para iniciar uma transfusão maciça, mas em geral temos como base uma soma de dados que são: *shock* índice maior que 1,3; excesso de bases menor que menos 10, entre outros parâmetros.

É importante lembrar que dor abdominal ou lombar em maiores de 50 anos deve ser avaliada quanto à possibilidade de aneurisma de aorta abdominal e sua ruptura. Antes de quaisquer outros diagnósticos, pense e

descarte aneurisma da aorta abdominal, tanto por sua fatalidade intrínseca quanto pela baixa sensibilidade e acurácia do exame abdominal, principalmente na população com obesidade. Na suspeita, priorize encaminhamento ao especialista.

A população do sexo feminino requer atenção especial, uma vez que a etiologia da dor abdominal pode incluir os órgãos do sistema reprodutivo; logo, sempre que a queixa for uma dor abdominal aguda, considere gestação até que um teste de gravidez seja comprovadamente negativo. Se a paciente evoluir para instabilidade, terá como diagnóstico diferencial ruptura de gestação ectópica. Estudos mostram que o relato pessoal de uma impossibilidade de gestação teve falha entre 8 e 11% dos casos. Um exame clínico bem feito associado ao exame ginecológico fornece informações suficientes para uma impressão médica confiável e direcionar a melhor investigação diagnóstica. Para mais detalhes sobre o manejo da gravidez ectópica, consulte o capítulo específico.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS: DORES “NÃO ABDOMINAIS” REFERIDAS NO ABDOME

Diante da dor abdominal aguda é importante sempre pensarmos em diagnósticos diferenciais não associados às vísceras abdominais, para uma melhor conduta sem vieses cognitivos. Dentre os principais podemos citar:

- Cetoacidose diabética: dor abdominal intensa associada a vômitos, sinais de desidratação. É diagnosticada pela presença de hiperglicemia, acidose metabólica e cetonúria. Cuidado importante deve ser dado a pacientes com quadros de cetoacidose euglicêmica.
- Síndrome coronariana aguda: dor epigástrica com ou sem irradiação, associada a vômitos, diaforese e taquicardia. O eletrocardiograma é mandatório, principalmente na população idosa, mulheres em idade reprodutiva, diabéticos, renais crônicos e/ou pessoas incapazes de se comunicarem por algum motivo. Eletrocardiograma é um exame útil para avaliação inicial de pacientes com dor abdominal alta.
- Pneumonia: nos casos em que a consolidação e/ou derrame pleural é mais inferior, a dor abdominal pode estar associada ao quadro respiratório devido à inflamação pleurítica adjacente. Quadro especialmente comum em crianças. Radiografia de tórax associado ao protocolo de abdome agudo pode auxiliar nesse diagnóstico em um contexto clínico suspeito.
- Hipercalcemia: geralmente presente devido a causas neoplásicas ou doenças granulomatosas; apresenta-se como dor abdominal associada a náuseas e vômitos, constipação intestinal, desidratação e alteração do nível de consciência.
- Herpes zoster: é uma dor restrita a um dermatomo, devido ao acometimento cutâneo, e, em geral, unilateral e acompanhada de pústulas ou bolhas. O quadro pode ser precedido por prurido, vermelhidão e hipersensibilidade local. Despir o paciente procurando por possíveis achados cutâneos é uma boa estratégia em pacientes com quadros de dor abdominal.
- Crise álgica no paciente falciforme: ocorre devido à síndrome vaso-occlusiva na crise falciforme. O que ajuda a sugerir o diagnóstico é o antecedente pessoal aliado ao aumento dos marcadores de hemólise intravascular.
- Endometriose: é comum na mulher em idade reprodutiva; é caracterizada por dor pélvica crônica cíclica associada a dismenorreia e dispareunia. O histórico de infertilidade nos antecedentes pessoais também é algo comum. É comum a procura do DE por mulheres com quadros de *flare up* da doença, manejo que pode ser complexo nesse ambiente.
- Uremia: os pacientes com doença renal crônica e *clearance* de creatinina < 20 mL/min são os mais acometidos, os sintomas mais comuns são náuseas e vômitos, hiporexia, espasmos musculares, prurido e encefalopatia. Avaliação de função renal é importante em pacientes com quadros inespecíficos de dor abdominal.
- Retenção urinária aguda: é causa frequente de dor abdominal, principalmente em pacientes idosos internados, com dificuldade de comunicação e/ou em estado grave. Nesse cenário, uma ferramenta que fornece o diagnóstico é o POCUS da bexiga por meio do cálculo do volume vesical, obtido da multiplicação das três dimensões da bexiga (profundidade × largura × altura), obtidas dos cortes transversal e longitudinal, com uma constante (0,75). Os valores definidores de retenção urinária aguda são bem variados na literatura, indo de maiores de 150 mL a 250 mL, volumes menores contraindicam a passagem da sonda vesical.
- Síndrome do intestino irritável: é responsável por mais de 10% das queixas de dor abdominal em adultos, possui curso clínico flutuante e um importante componente psicossocial associado. Apresenta-se como um

desconforto abdominal evacuatório recorrente, irregularidade do trânsito intestinal com períodos de diarreia intercalados com períodos de constipação intestinal; o diagnóstico é baseado nos critérios de Roma IV. Muitas vezes subdiagnosticada no departamento de emergência, seja pelo desconhecimento ou por requerer uma investigação de causas orgânicas. É um diagnóstico de exclusão, com tratamentos farmacológicos amplos e boa resposta às mudanças de estilo de vida; além disso, o acompanhamento ambulatorial é indispensável<sup>17</sup>.

## AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

### Exames complementares

Os exames laboratoriais pouco ajudam a diferenciar uma dor abdominal aguda autolimitada de curso benigno de uma dor abdominal decorrente de algo grave e/ou potencialmente fatal. Por outro lado, os exames de imagem (Figura 4) são potenciais modificadores de conduta terapêutica, dada sua acurácia e menor chance de erro de diagnóstico<sup>18</sup>.

É desafio de todo emergencista estabelecer com assertividade os pacientes que necessitam de exames complementares, visto que é escassa a literatura médica-científica que determine critérios padronizados para solicitação de exames complementares nesse tipo de paciente. Afinal, nem toda dor abdominal requer investigação laboratorial e/ou radiológica<sup>19</sup>.

Dentre os exames laboratoriais mais solicitados na investigação diagnóstica encontramos o hemograma, que pode estar normal ou apresentar leucocitose, porém seu resultado não é específico, sendo, portanto, mais útil na avaliação prognóstica.

A proteína C-reativa indica qualquer inflamação inespecífica, pode ser normal nas primeiras 12 horas do quadro; portanto, independentemente do seu resultado não é capaz de descartar ou confirmar patologias agudas. Apesar de tradicionalmente valorizada, os valores utilizados em escores têm uma interpretação prognóstica, não se podendo extrapolar o raciocínio para a primeira avaliação<sup>20</sup>.

A amilase não é sensível nem específica e geralmente está elevada em pacientes etilistas sem pancreatite aguda. Por outro lado, a lipase é mais acurada, principalmente se estiver com valor três vezes acima do limite superior de normalidade; todavia, valores normais de lipase na primeira avaliação não são suficientes para descartar o diagnóstico, visto que elevações posteriores podem acontecer. Caso necessário, a curva desses exames pode auxiliar na confirmação diagnóstica de pacientes com apresentações precoces da doença.

A gasometria fornece uma visão geral do metabolismo e das trocas gasosas do paciente, e quando associada ao lactato, auxilia na identificação de pacientes com choque e/ou sepse; entretanto, é ainda muito inespecífica, e seu valor pode não estar relacionado a injúria abdominal aguda em pacientes renais crônicos e hepatopatas. Nos pacientes com abdome agudo vascular decorrente de isquemia mesentérica aguda, o lactato tem valores variáveis, com até um quarto dos pacientes apresentando valores normais na entrada.

A urina I é um exame que pode ajudar ou atrapalhar quando mal indicada, pois pode vir alterada e não ser necessariamente uma infecção do trato urinário (ITU). Cerca de 30% dos pacientes com apendicite aguda podem apresentar leucocitúria, hematúria ou bactérias na urina. Além disso, na presença de hematúria e dor no flanco, podemos estar diante de uma ruptura de aneurisma de aorta abdominal, ao invés de uma ITU. Sua utilidade principal é para o manejo de pacientes que não apresentem queixa típica de ITU e apresentarem anamnese não confiável, como crianças pequenas e idosos<sup>8</sup>.

Dependendo da localização da dor abdominal aguda, o eletrocardiograma é um exame que deve fazer parte da avaliação complementar, visto que pode representar um quadro de síndrome coronariana aguda, principalmente na população de apresentação atípica.

Diante de uma queixa abdominal em mulheres com idade fértil, o teste beta-HCG é fundamental mesmo na baixa probabilidade de gestação, pois auxilia no diagnóstico diferencial com causas gineco-obstétricas.

Por fim, reforçamos que vários são os exemplos que respaldam a evidência de que os exames não devem ser interpretados de maneira dicotômica, confirmando ou excluindo hipóteses, mas sim complementando sua suspeita clínica.

Quanto aos exames de imagem na avaliação da dor abdominal aguda, estes não devem ser indicados para todos os pacientes; contudo, são mandatórios na presença de instabilidade clínica, sinais de alarme e/ou com provável abordagem cirúrgica. Existem diversas modalidades de imagem, cada uma com sensibilidade e especificidade distintas.

A radiografia do abdome agudo (abdome em pé, deitado e transição toracoabdominal) é um exame cuja solicitação vem diminuindo ao longo dos tempos devido ao avanço da tecnologia para os exames de imagem. Possui sensibilidade variável e 30 a 77% e especificidade 75 a 88%; apesar de valores baixos na avaliação da dor abdominal aguda, tem papel importante na detecção de abdome agudo obstrutivo, perfurativo e

identificação de corpo estranho, porém nunca será capaz de descartar diagnósticos. Mesmo na presença de doença o exame pode apresentar-se normal em até 50% dos casos de obstrução de delgado e 70% dos casos com pneumoperitônio pequeno. Dentre as vantagens, é um exame mais disponível nos serviços de saúde e rápido de ser realizado, até mesmo na sala de emergência, em pacientes instáveis que não estão aptos ao transporte para o setor de radiologia.

A ultrassonografia de abdome e pelve total (sensibilidade 65% e especificidade 72%) é um exame não invasivo, operador-dependente, que tem certa limitação na avaliação do abdome, seja pela presença de gás intestinal que atrapalha a qualidade da imagem ou características individuais do paciente. É uma ferramenta muito útil em serviços de saúde com recursos limitados. Pode ser uma opção para o rastreamento de patologias abdominais, principalmente quando localizada no quadrante superior direito/esquerdo (patologias hepatobiliares e genitourinárias), andar inferior do abdome (patologias gineco-obstétrico) e centro do abdome (síndromes aórticas). Porém, devido à baixa sensibilidade, exames normais não devem ser considerados como tranquilizadores e uma estratégia observacional, mantendo o paciente sob cuidados hospitalares por 24 a 48 horas, é normalmente considerada uma conduta aceitável em serviços com poucos recursos e pacientes estáveis.

A tomografia computadorizada do abdome e pelve é o exame padrão ouro na avaliação inicial do abdome, pois fornece dados como localização e extensão da doença, com alta sensibilidade e especificidade (LR+ 9,20 // LR- 0,09).

Existem vários protocolos de contraste para uso na tomografia computadorizada (TC): simples, com contraste oral, retal e/ou endovenoso. De fato, há controvérsias de qual seria o melhor método, principalmente diante das diversas etiologias de dor abdominal aguda. Em geral, o uso de contraste endovenoso é um denominador comum; entretanto, em alguns casos, como na litíase renal, a TC simples é suficiente para o diagnóstico, uma vez que o uso do contraste pode dificultar a identificação dos cálculos. Mesmo em casos tradicionalmente contrastados, por exemplo, na apendicite aguda, tem-se evidência de especificidade de 97% para o diagnóstico no exame sem contraste.

O Colégio Americano de Radiologia (American College of Radiologists – ACR) orienta que o uso do contraste irá depender da suspeita diagnóstica, mas reforça que sua utilização pode aumentar a sensibilidade do exame. Em contrapartida, o Colégio Americano de Médicos Emergencistas (American College of Emergency Physicians – ACEP) orienta que o contraste adicionaria pouca sensibilidade no exame, visto o advento da tomografia computadorizada multislice, da mesma forma que aumentaria o risco de efeitos colaterais gastrointestinais, o tempo de permanência do paciente no serviço de saúde sem benefício adicional e a grande exposição à radiação, equivalente a doses de dez radiografias. O uso venoso está contraindicado em casos de alergias ao contraste e/ou a iodo<sup>21</sup>.

Lembramos que o potencial de toxicidade renal não é contraindicação para infusão de contraste, uma vez que o benefício do diagnóstico precoce de doenças de alta morbimortalidade suplanta quaisquer efeitos adversos de alterações renais transitórias e facilmente manejáveis com os atuais recursos médicos disponíveis. Portanto, a solicitação do exame de imagem com contraste não deve ser postergada ou desconsiderada até a disponibilidade do resultado da função renal; se houver necessidade, realize e depois prossiga com vigilância renal. O que a literatura desaconselha é o uso de contraste, em casos não ameaçadores à vida, em pacientes de baixo risco, se a creatinina for maior que 1,5 mg/dL ou TFG menor que 60 mL/min/1,73m<sup>2</sup>.

## **MANEJO**

### **Quando referenciar para o cirurgião geral?**

Nos casos em que existe dúvida diagnóstica ou na suspeita de necessidade da abordagem cirúrgica, a interconsulta com o cirurgião ou a referência para um serviço com o especialista deve ser solicitada o quanto antes. As principais indicações são pneumoperitônio, peritonite, patologias cirúrgicas (p. ex., colecistite, estrangulamento de alça intestinal) e refratariedade ao tratamento clínico (p. ex., abdome agudo obstrutivo após 48 horas de tratamento clínico). Outro ponto significativo envolve o fato de que exames de imagem nem sempre são necessários antes desse encaminhamento. Em pacientes com quadros compatíveis com emergências abdominais, como os aneurismas rotos, perfuração de vísceras intestinais e sepse de foco abdominal, o tempo até o centro cirúrgico é um preditor isolado de mortalidade; na alta suspeita, enviar ao serviço com a especialidade é mais importante do que a confirmação diagnóstica pelo exame.

### **Abordagem farmacológica**

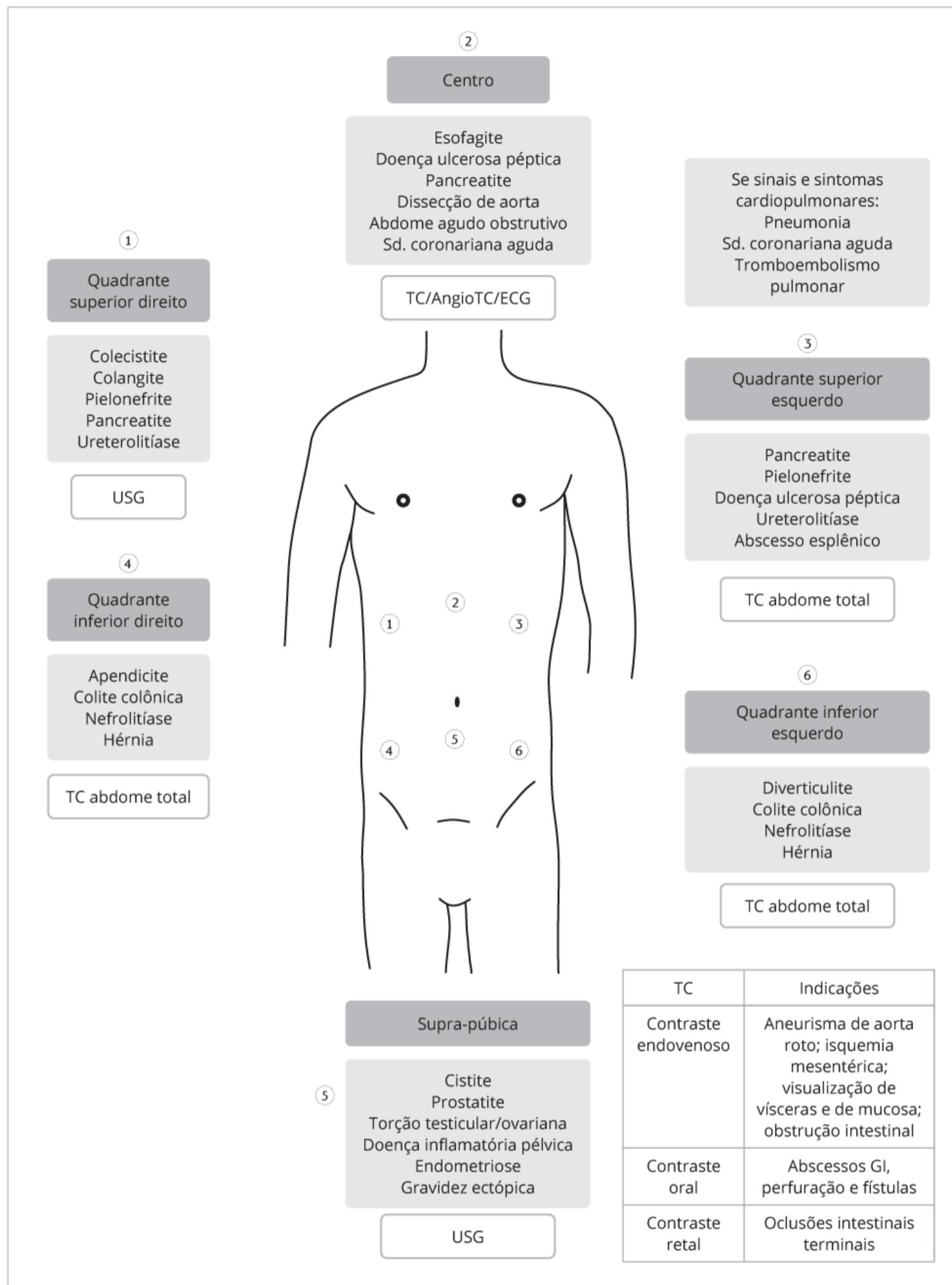
O controle dos sintomas e a definição da necessidade de abordagem cirúrgica são o cerne do tratamento da síndrome abdominal. O foco é controlar a dor e os sinais e sintomas gastrointestinais. A analgesia otimizada

deve ser prioridade; e na suspeita de abdome agudo cirúrgico devemos solicitar a avaliação da cirurgia geral ou especializada, o quanto antes<sup>22</sup>.

Segundo a International Association for the Study of Pain (IASP), estabelecida em 2020, a dor é uma experiência individual que vai além da própria lesão tecidual real ou potencial em si; sempre deve ser valorizada, mesmo na ausência do seu relato. As escalas de intensidade da dor possuem o propósito de objetivar e facilitar o seu entendimento pelos profissionais de saúde, pois evidências mostram que existe tendência em subestimar a dor dos pacientes. Fornecer analgesia precoce é fundamental, um direito humano, como já estabelecido em 2010. Nessa abordagem, partimos do relato verbal da intensidade da dor pelo paciente, que sempre deve ser respeitado, tratando-o de acordo com a escala proposta pela OMS.

É possível afirmar que caiu por terra a ideia de que o tratamento da dor com analgésicos poderia mascarar o diagnóstico de algo potencialmente fatal; na verdade, o tratamento do sintoma não somente alivia a dor do paciente, como também facilita a realização do exame físico, auxiliando na identificação de pistas diagnósticas. Entretanto, segundo a revisão sistemática do Jornal Europeu da Dor (*European Journal of Pain*), a analgesia da dor abdominal não traumática ainda é uma meta que precisa ser estabelecida, dada a demora (período maior e/ou igual a 1 hora) na administração de analgésicos, impactando negativamente a satisfação e o cuidado desse paciente no departamento de emergência.

O manejo da dor deve ser multimodal, utilizando diversas rotas para o tratamento, desde medidas farmacológicas até as não farmacológicas, baseado-se no tipo de dor, intensidade (escala verbal, numérica e/ou analógica), via de administração endovenosa, e seguida da avaliação seriada. Quanto ao tipo de dor, a dor em cólica de origem biliar pode se beneficiar do butilbrometo de escopolamina, o que não ocorre na de origem ureteral, pela indisponibilidade desses receptores. A via endovenosa é preferencial por promover o rápido início de ação da medicação e ter melhor absorção, pois não depende do metabolismo de primeira passagem. Recomenda-se que a avaliação deve ser realizada a cada 15 a 30 minutos após cada medida instituída.



**FIGURA 4** Exames complementares.

Dentre as opções temos os analgésicos simples, como a dipirona e o paracetamol; em alguns casos podemos utilizar os AINE, e sempre que necessário introduzir, o quanto antes, opioides. Recomenda-se evitar o uso de opioides fracos em pacientes com queixas de dor intensa ( $> 7/10$ ), uma vez que esse subtratamento aumenta os efeitos colaterais sem efeito terapêutico adequado. Se houver necessidade de doses altas e/ou frequentes, de opioides fortes, pacientes suscetíveis, como desnutridos, idosos e crianças, devem ser vigiados quanto ao aparecimento de náuseas, constipação e retenção urinária, com manejo profilático, quando indicado.

Destaca-se, aqui, que as características farmacológicas do tramadol têm alta dependência daquelas individuais de metabolização hepática. Acesse a experiência analgésica prévia do paciente, individualizando o seu uso. A morfina é a melhor opção na presença de dor intensa. Uma meta-análise publicada no JAMA

(2006) e uma revisão sistemática da Cochrane (2011) mostraram que o uso de opioides controla a dor sem alterar os achados do exame físico, bem como o manejo terapêutico da dor abdominal aguda. Casos refratários à morfina ou na impossibilidade do seu uso, uma opção é usar dose analgésica, subdissociativa de ketamina com 0,15 a 0,3 mg/kg/dose, sempre avaliando o paciente quanto à apresentação de quadro alucinatório, abortada por repetição da dose ou doses baixas de propofol ou midazolam; vale lembrar que, nesse contexto, o paciente deve estar num ambiente monitorizado.

Quanto ao controle de náuseas e vômitos, os antieméticos não têm superioridade entre si, sendo a escolha definida pela manifestação clínica e interações medicamentosas potenciais. A metoclopramida é da classe dos medicamentos que têm efeitos pró-cinéticos, aumentando o esvaziamento gástrico e a motilidade intestinal, além de ser antagonista dopaminérgico, o que pode gerar reações extrapiramidais especialmente se infusão rápida. Na contra-indicação ou mesmo em associação, outra opção de antiemético é a ondansetrona, um antagonista serotoninérgico, que somente deve ser evitada em coadministração com o tramadol, agonista serotoninérgico, que por terem ações contrárias, podem prejudicar a resposta individual a cada medicamento, bem como precipitar, em alguns casos raros, a síndrome serotoninérgica. Nos casos de abdome agudo obstrutivo com vômitos intensos, considere descompressão com passagem de sonda nasogástrica para alívio sintomático, e em casos de obstrução mecânica a orientação é evitar classes de procinéticos por piorarem o desconforto, sendo a escolha a ondansetrona.

Na suspeita de infecção de foco abdominal, a escolha da antibioticoterapia deve considerar cobertura para BGN (bactérias Gram-negativas) e anaeróbios, flora típica dos órgãos intestinais e urinários. Considere antibióticos de amplo espectro se for alta a probabilidade de germes hospitalares e/ou populações de alto risco (policomórbidos; imunodeprimidos; quadros graves e tardios). Uma indicação clássica é a infusão de ceftriaxona ou ciprofloxacino EV. O uso rotineiro de metronidazol para cobertura de anaeróbios é desencorajado pelos últimos *guidelines* de manejo de infecção intra-abdominal, devendo ser reservado para pacientes com risco de perfuração intestinal.

## ACOMPANHAMENTO

Considere alta hospitalar para pacientes com investigação negativa para causas graves, sem disfunções, em bom estado geral, orientados, com controle de queixas, via oral preservada, com rápido e fácil acesso hospitalar se piora.

Mais importante que descobrir a etiologia da dor abdominal talvez seja a orientação sobre os sinais de alarme que devem ser observados pelo paciente e/ou familiares estimulando o retorno ao departamento de emergência a fim de uma nova reavaliação médica, se necessário. É recomendado o retorno se:

- A dor abdominal não melhorar, piorar ou localizar.
- A dor piora a Valsalva (espirrar, tossir...).
- Intolerância a alimentos e líquidos.
- Vômitos incoercíveis.
- Vômitos e/ou evacuação com sangue.
- Febre persistente.
- Sintomas de difícil controle.

Se indicada alta hospitalar, dê orientações claras, concisas e objetivas, como: explicar as hipóteses diagnósticas; compartilhar suas dúvidas, possibilidades de quadros graves (queda do estado geral, sonolência, diminuição de diurese), ainda que de baixa probabilidade; explicar o que significa dor abdominal aguda inespecífica; orientar sinais de gravidade; sugerir evitar alimentação pesada, rica em alimentos industrializados, oleosos; receita com sintomáticos (analgesia simples, antieméticos). Sugerimos não prescrever uso domiciliar de opioides, uma vez que a dor intensa pode ser um sinal de alarme. A literatura disponível mostra que, dos pacientes que recebem alta hospitalar com dor abdominal indiferenciada, quase 88% apresentam curso benigno e evoluem com resolução da dor em até 3 semanas.

**TABELA 8** Controle de sintomas no departamento de emergência

Escala de dor	1-3	4-5			6-7		≥ 8			
		Dipirona, paracetamol, AINE, adjuvantes								
		Opióide fraco (codeína, tramadol)						Opióide forte (morfina, fentanil)		
	Dipirona	Paracetamol	AINE	Tramadol	Morfina	Fentanil	Adjuvantes			
							Escopolamina	Quetamina		
Indicações	Analgésico, antipirético, antiespasmódico	Febre, efeito analgésico sinérgico com AINEs	Dor de origem inflamatória, como cólica renal, menstrual	Ação analgésica muito variável entre as pessoas e pode causar náuseas e vômitos; não Indicado como primeira escolha	Devem ser utilizados em associação a outras drogas para aumentar o poder analgésico e diminuir a necessidade de doses adicionais		Dor tipo espasmo (cólica renal e biliar)	Dor refratária às demais drogas		
Mecanismo de ação	Pouco conhecido	Inibição da síntese de prostaglandina e da atividade da cicloxigenase	Bloqueia a atividade COX1 e COX2, levando à inibição da síntese de prostaglandinas	Bloqueia a percepção da dor através da ligação ao receptor opioide $\mu$ , e impede a Recaptação de norepinefrina e serotonina	Antagonista dos receptores opioides do sistema nervoso central		Bloqueia a ação da acetilcolina na musculatura lisa	Antagonista do receptor NMDA e glutamato		
Dose	1.000-2.000 mg Dose máxima 5.000 mg/dia	500-1000 mg Dose máxima 4.000 mg/dia	Ibuprofeno 400 mg Diclofenaco 50 mg Naproxeno 500 mg Cetorolaco 10 mg	50-100 mg Dose máxima 400 mg/dia	0,10-0,15 mg/kg, inclusive p/ pacientes obesos	1 mcg/kg	10-20 mg Dose máxima 60 mg/dia	0,2-0,3 mg/kg diluída em soro fisiológico, EV, 15 minutos		
Início de ação	20-30 minutos	10-15 minutos	30-60 minutos	1 hora	1-2 minutos	1-2 minutos	15 minutos	Segundos		
$\frac{1}{2}$ vida	1,8-4,6 horas	1-2 horas	2 horas, exceto naproxeno que são 12 horas	6,5 horas	30-60 minutos	30-60 minutos	5 horas	45 minutos		
Náuseas e vômitos	Ondansetrona: bloqueio central do receptor de serotonina 5HT3 // dose 4-8 mg // T1/2 vida 3,2-3,5 horas Metoclopramida: inibidor central do receptor de dopamina e serotonina 5TH3 // dose 10 mg (máxima 30 mg) // T 1/2 vida 2,6-4,6 horas									

Fonte: EPJ, EBMEDICINE, Uptodate.

A internação hospitalar é indicada para pacientes cirúrgicos e aqueles não cirúrgicos de alto risco: instabilidade clínica, sintomas refratários ou intensos, imunodeficientes, idosos, compreensão dificultada, ausência de um suporte familiar e social adequados, dificuldade de acesso à saúde de maneira rápida e precoce, se surgimento de sinais de alarme, impossibilidade de acompanhamento em 12 a 24 horas nos casos de dor abdominal não especificada.

Em conclusão, a dor abdominal aguda é uma queixa frequente no departamento de emergência, com diversas etiologias e um amplo espectro de gravidade. É papel do emergencista diferenciar prontamente os pacientes com doenças potencialmente fatais, direcionando-os para os tratamentos de suporte e definitivo

adequados, daqueles de baixo risco, que são candidatos a medidas conservadoras e orientações adequadas, visto que esses últimos são os casos mais prevalentes nos prontos-socorros.

## REFERÊNCIAS

1. Lemos CM, Alem M, Campos T de. Evolution of incidence, mortality and cost of nontraumatic abdominal emergencies treated in Brasil in a period of nine years. Rev AMB. 2018;64:374-8.
2. Magalhães BS, Azevedo AR, Cunha AG. Perfil clínico-epidemiológico dos pacientes acometidos por abdome agudo em um hospital de referência em Salvador. Medicina (Ribeirão Preto On-line). 2019;52(3):193-200.
3. Broder JS, Oliveira J, Silva L, Bellolio F, Freiermuth CE, Griffey RT, et al. Guidelines for Reasonable and Appropriate Care in the Emergency Department 2 (GRACE-2): low-risk, recurrent abdominal pain in the emergency department. Acad Emerg Med. 2022;29(5):526-60.
4. Buttaravoli PM, Leffler SM. Minor emergencies. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2012.
5. Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. American Family Physician. 2008;77(7):971-8.
6. EB Medicine [Internet]. www.ebmedicine.net. Disponível em: <https://www.ebmedicine.net/topics/abdominal/abdominal-pain>
7. Di Saverio S, Poddia M, De Simone B, Ceresoli M, Augustin G, Gori A, et al. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. World J Emerg Surg. 2020;15(1).
8. Sammalkorpi HE, Mentula P, Savolainen H, Leppäniemi A. The introduction of Adult Appendicitis Score reduced negative appendectomy rate. Scandinavian J Surg. 2017;106(3):196-201.
9. Gupta M, Gupta V, Gupta P, Gill C. Appendicitis inflammatory response score in acute appendicitis: A study at a tertiary care center in North India. International J Appl Basic Med Res. 2022;12(4):234.
10. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). J Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. 2018;25(1):41-54.
11. Pisano M, Allievi N, Gurusamy K, Borzellino G, Cimbanassi S, Boerna D, et al. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. WJES. 2020;15(1).
12. Sartelli M, Weber DG, Kluger Y, Ansaloni L, Coccolini F, Abu-Zidan F, et al. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting. WJES. 2020;15(32).
13. Amara Y, Leppaniemi A, Catena F, Ansaloni L, Sugrue M, Fraga GP, et al. Diagnosis and management of small bowel obstruction in virgin abdomen: a WSES position paper. World J Emerg Surg. 2021;16(1).
14. Catena F, De Simone B, Coccolini F, Di Saverio S, Sartelli M, Ansaloni L. Bowel obstruction: a narrative review for all physicians. World J Emerg Surg. 2019;14(1).
15. Hafner J, Tuma F, Hoilat GJ, Marar O. Intestinal Perforation [Internet]. PubMed. Treasure Island: StatPearls; 2022.
16. Bala M, Catena F, Kashuk J, De Simone B, Gomes CA, Weber D, et al. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. World J Emerg Surg. 2022;17(1).
17. Mertz HR. Irritable bowel syndrome. Wood AJJ, editor. N Engl J Med. 2003;349(22):2136-46.
18. Falch C, Vicente D, Häberle H, Kirschniak A, Müller S, Nissan A, et al. Treatment of acute abdominal pain in the emergency room: a systematic review of the literature. Eur J Pain. 2014;18(7):902-13.
19. Kilesse CTSM, Brito J da S, Faria JL de, Silva LTC, Bomfim F dos AS, Souza NB, et al. Abdome agudo no departamento de emergência: uma revisão. Brasília Médica. 2022;59.
20. Schafascheck GS, Filho AS, Linhalis BS, Possi BLMLF, De Andrade EBC, Campeão JS, et al. Avaliação da dor abdominal aguda no departamento de emergência. Braz J Health Rev. 2021;4(5):19350-6.
21. Tintinalli JE, John O, Yealy D, Meckler GD, Stapczynski SS, Cline DM, et al. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide, 9th ed. McGraw Hill Professional; 2019.
22. Guidelines for the management of acute pain in emergency situations; 2020. Disponível em: [https://www.eusem.org/images/EUSEM\\_EPI\\_GUIDELINES\\_MARCH\\_2020.pdf](https://www.eusem.org/images/EUSEM_EPI_GUIDELINES_MARCH_2020.pdf).
23. Al Ali M, Jabbour S, Alrajaby S. ACUTE ABDOMEN systemic sonographic approach to acute abdomen in emergency department: a case series. Ultrasound J. 2019;11(1).
24. Wolfe C, Halsey-Nichols M, Ritter K, McCoin N. Abdominal pain in the emergency department: how to select the correct imaging for diagnosis. Open Access Emerg Med. 2022;14:335-45.

## Lombalgia

Jorge Lucas Andrade Reis Carvalho

José Henrique Cordeiro e Silva

Victor Paro da Cunha

### PONTOS PRINCIPAIS

- Dor lombar é uma queixa importante no departamento de emergência (DE), sendo uma manifestação de diversos diagnósticos de risco para complicações graves.
- Diversos sinais de alarme, ou red flags, são descritos na avaliação desses pacientes.
- Exame físico, incluindo avaliação neurológica, é peça-chave durante a abordagem inicial desses pacientes.
- A principal causa de lombalgia no DE é a forma mecânica inespecífica, porém seu diagnóstico costuma ser de exclusão.
- Causas graves podem evoluir com síndrome de compressão medular, manifesta pela presença de déficits neurológicos graves de instalação aguda ou subaguda.
- Manejo tempo-sensível das síndromes de compressão medular é fundamental, sendo função do médico emergencista o encaminhamento rápido do paciente para a avaliação cirúrgica.
- O manejo da maioria dos casos sem complicações é geralmente sintomático e não demanda uso de recursos diagnósticos mais avançados como exames de imagem.

### INTRODUÇÃO

A atuação no DE leva ao encontro de uma série de queixas recorrentes que, sem a abordagem adequada, causam frustração tanto nos pacientes como nas equipes de saúde. Um dos quadros mais prevalentes é a dor lombar, lombalgia ou dor nas costas, responsável por cerca de 3% de todos os atendimentos, sendo a 5<sup>a</sup> queixa mais comum, e a principal queixa osteomuscular. Algumas estimativas apontam que mais de 80% dos adultos vão manifestar essa entidade em algum momento de suas vidas e cerca de 85% não apresentam confirmação de diagnóstico específico, recuperando-se completamente em 4 a 6 semanas. Isso mostra que aproximadamente 10 a 15% dos pacientes apresentam quadros que merecem tratamentos direcionados e em alguns casos mais graves, até mesmo tratamentos emergenciais<sup>1</sup>.

Além disso, o impacto socioeconômico é profundo, o GBDS 2021 (*Global Burden of Disease*) estimou a presença de 620 milhões de pessoas com dor lombar mundialmente, representando a principal causa de anos vividos com incapacidade globalmente.

### DEFINIÇÕES

Para fins didáticos é possível definir a dor lombar em relação a sua cronologia. Aguda é a lombalgia que cursa com até 4 a 6 semanas de duração, subaguda com 6 a 12 semanas e acima de 12 semanas definida como crônica. Vale lembrar que essas definições não são estáticas, variam a depender da literatura. Em relação à etiologia, classicamente é definida como mecânica, inflamatória e visceral. A mecânica vai englobar todas as etiologias que causam dor por compressão, distorção e contraturas; como exemplos temos as fraturas, hérnia de disco, distensão lombar. Inflamatória compreende as dores geradas por processos inflamatórios espinhais, como infecções regionais, neoplasias e artrites de grandes articulações. Finalmente, as viscerais dizem respeito às doenças que por estarem próximas à coluna ou pela inervação visceral apresentam dores refletidas no dorso, exemplos clássicos são cólica nefrética, pancreatite e aneurisma de aorta. A Tabela 1 enumera as principais causas de dor lombar de acordo com essa divisão<sup>11,12</sup>.

**TABELA 1** Diagnóstico diferencial de dor lombar

## Dor lombar mecânica

Distensão lombar

Doença degenerativa

- Discos (espondilose)
- Articulações facetárias (osteoartrite)

Espondilolistese

Hérnia de disco

Estenose espinal

Osteoporose

Fraturas

Doença congênita

- Cifose grave
- Escoliose grave
- Possível vértebra de transição tipo II ou tipo IV\*

Possível espondilólise

Possível assimetria articular facetária

## Doença não mecânica da coluna

Neoplasia

- Mieloma múltiplo
- Carcinoma metastático
- Linfoma e leucemia
- Tumores da medula espinhal
- Tumores retroperitoneais

Infecção

- Osteomielite
- Discite séptica
- Abscesso paraespinhoso
- Abscesso epidural

Artrite inflamatória (frequentemente associada ao HLA-B27)

- Espondilite anquilosante
- Espondilite psoriática
- Artrite reativa
- Doença inflamatória intestinal

Doença de Scheuermann (osteochondrose)

Doença de Paget

## Doença visceral

Órgãos pélvicos

- Prostatite
- Endometriose
- Doença inflamatória pélvica crônica

Doença renal

- Nefrolitíase
- Pielonefrite
- Abscesso perinéfrico

Aneurisma da aorta

Doença gastrointestinal

- Pancreatite
- Colecistite
- Úlcera penetrante

HLA: antígeno leucocitário humano.

\*Uma vértebra de transição é uma anomalia congênita na qual há uma articulação natural ou fusão óssea entre os processos transversos de L5 e o sacro, mas ainda há um pequeno espaço discal remanescente entre L5 e o sacro. Tipo II significa que um ou ambos os processos transversos parecem formar uma articulação diartrodial com o sacro, mas não há fusão óssea. Tipo IV significa que há uma anormalidade tipo II em um lado e uma fusão óssea completa no lado oposto. Fonte: adaptada de Deyo e Weinstein, 20014.

## ANATOMIA E FISIOPATOLOGIA

A dor lombar é um sintoma complexo que pode estar associado a diversas doenças. A região lombar engloba várias estruturas anatômicas, como ossos, vísceras e sistema nervoso, cada uma responsável por diferentes manifestações de dor. A dor localizada ocorre quando há acometimento da musculatura e ligamentos paravertebrais, frequentemente relacionada a atividades físicas. A dor irradiada ou radicular, por sua vez, resulta do comprometimento dos nervos espinhais devido a processos inflamatórios e/ou compressivos. Por fim, a dor referida lombar é causada por processos que acometem as vísceras, podendo envolver o abdome e a região retroperitoneal.

A coluna vertebral apresenta três tipos de vértebras: cervicais, torácicas e lombares. As vértebras lombares apresentam o corpo mais robusto e as angulações das saídas dos ramos espinhais mais estreitos. São responsáveis pela sustentação do peso do corpo como um todo, tendo mobilidade mais limitada em relação aos segmentos cervicais e torácicos.

A musculatura do dorso é complexa e pode ser dividida em músculos extrínsecos e intrínsecos à coluna. As lesões do sistema muscular costumam estar associadas a movimentos prejudiciais, especialmente em pacientes com hábitos sedentários. Os músculos extrínsecos superficiais das costas são músculos axioapendiculares que servem o membro superior. Com exceção do trapézio – inervado pelo CN XI – os músculos extrínsecos das costas são inervados pelos ramos anteriores dos nervos espinhais. Os músculos intrínsecos profundos das costas conectam elementos do esqueleto axial, são inervados principalmente por ramos posteriores dos nervos espinhais e estão dispostos em três camadas: superficial (músculos esplêniros), intermediário (músculos eretores da espinha) e profundo (músculos transversoespinhais). Os músculos intrínsecos fornecem primariamente extensão e propriocepção para a postura e trabalham sinergicamente com os músculos da parede abdominal anterolateral para estabilizar e produzir movimentos do tronco.

Aquecimento, alongamento adequado e exercícios para aumentar o tônus dos “músculos do *core*” (músculos da parede anterolateral do abdome – especialmente o transverso do abdome – determinados a desempenhar um papel na estabilização lombar) previnem muitas distensões e entorses nas costas, causas comuns de dor lombar. A entorse lombar é uma lesão em que apenas o tecido ligamentar, ou a fixação do ligamento ao osso, está envolvido, sem luxação ou fratura. Resulta de contrações excessivamente fortes relacionadas a movimentos da coluna vertebral, como extensão ou rotação excessiva. A tensão nas costas é uma lesão comum em pessoas que praticam esportes; resulta de contração muscular excessivamente forte. A distensão envolve algum grau de estiramento ou ruptura microscópica das fibras musculares. Os músculos geralmente envolvidos são aqueles que produzem movimentos das articulações lombares, especialmente os eretores da espinha. Se o peso não estiver adequadamente equilibrado na coluna vertebral, haverá tensão nos músculos.

“Usar as costas” como alavanca ao levantar peso coloca uma enorme pressão sobre a coluna vertebral e seus ligamentos e músculos. As tensões podem ser minimizadas se o levantador se agachar, mantiver as costas o mais retas possível e usar os músculos das nádegas e dos membros inferiores para auxiliar no levantamento.

Como mecanismo de proteção, os músculos dorsais entram em espasmo após uma lesão ou em resposta à inflamação (p. ex., de ligamentos). Um espasmo é uma contração involuntária repentina de um ou mais grupos musculares. Os espasmos são acompanhados de cãibras, dor e interferência na função, produzindo movimentos involuntários e distorções. Esse é o mecanismo básico da maioria dos pacientes com queixas de lombalgia.

Já as dores com irradiação cutânea seguem o padrão dermatomal (segmentar) de inervação da pele que é mantido ao longo da vida, mas é distorcido pelo alongamento do membro e pela torção do membro que ocorre durante o desenvolvimento. Isso acaba por gerar uma complicada relação entre as fibras de inervação e sua correspondência cutânea nos membros inferiores. As dores irradiadas para a região podem seguir os dermatomos e indicar a localização de uma herniação discal. Além da correlação entre a sensibilidade cutânea, é importante o conhecimento da movimentação do membro inferior e sua correspondência com as raízes lombares, como evidenciado nas Figuras 1 e 2, uma vez que fraquezas ou dificuldades nesses movimentos podem ajudar a delimitar compressões subclínicas.

## Fisiopatologia da dor

Além de conhecer a anatomia e os mecanismos envolvidos nas principais causas de dor lombar, também é importante ao médico emergencista o entendimento de como a dor é processada no SNC, conceito fundamental para o tratamento sintomático desses pacientes.

A associação internacional para o estudo da dor deu a seguinte definição para dor: uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a real ou potencial lesão tecidual. Classicamente são descritos três padrões bem definidos de interpretação da dor, o padrão nociceptivo, neuropático e total.

### Nociceptiva

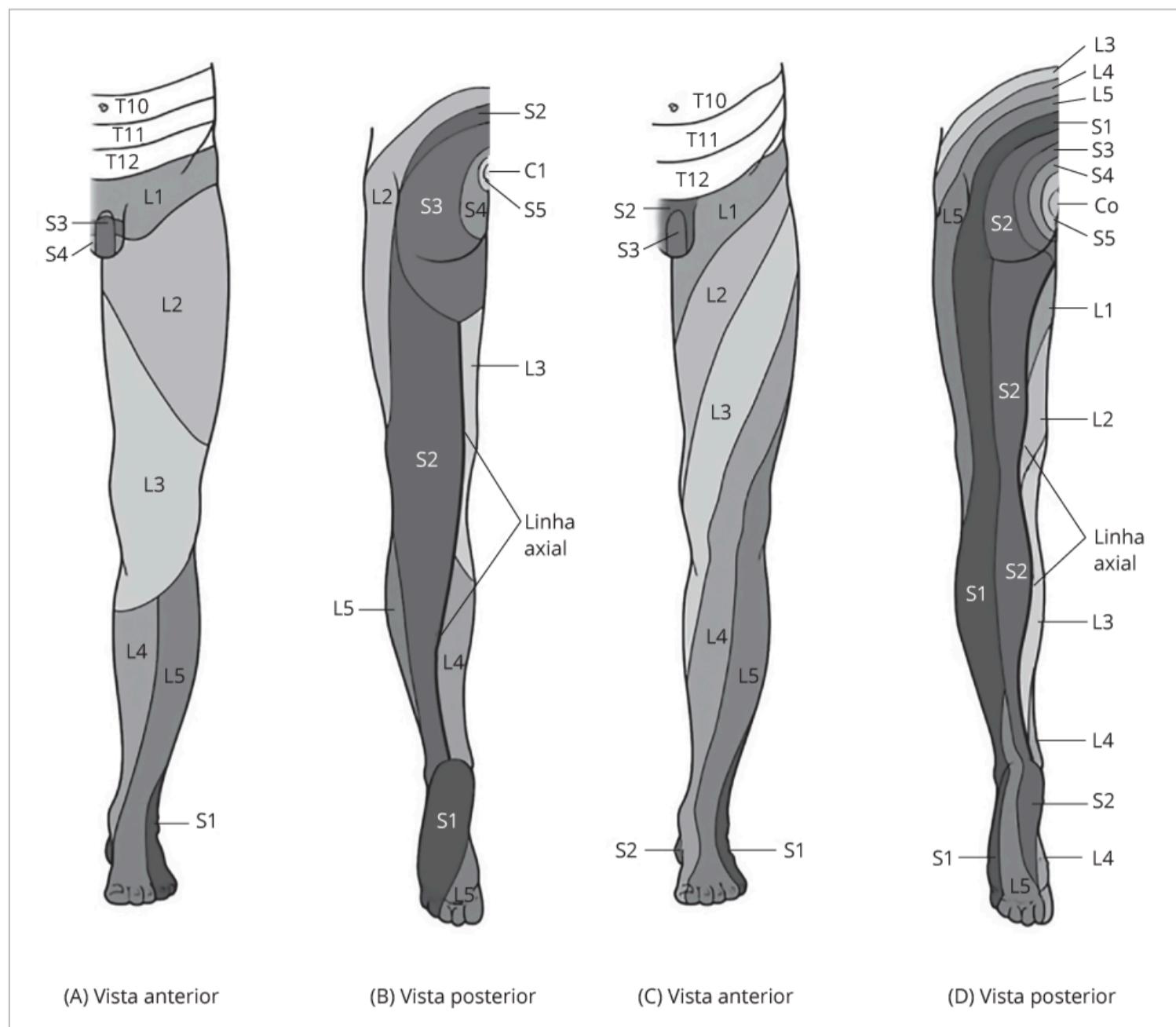
O tecido lesado libera moléculas, incluindo bradicinina, prostaglandina e leucotrienos, que diminuem o limiar de ativação dos nociceptores. As fibras C lesadas também iniciam os reflexos axônicos, por meio dos quais a substância P ± CGRP (peptídeo relacionado ao gene da calcitonina) é liberada no tecido adjacente, causando a liberação de histamina dos mastócitos. Os receptores de histamina podem se desenvolver nos terminais nervosos e produzem ácido araquidônico pela hidrólise dos fosfolipídios da membrana. A enzima ciclo-oxidase converte o ácido araquidônico em uma prostaglandina. (A principal ação da aspirina e de outros analgésicos anti-inflamatórios não esteroides é inativar a enzima, reduzindo assim a síntese de prostaglandinas.) O resultado líquido é a ativação sustentada de grande número de neurônios de fibra C e sensibilização de nociceptores mecânicos, manifestada por alodinia, em que mesmo toques suaves na área podem provocar dor; e por hiperalgesia, em que estímulos moderadamente nocivos são percebidos como muito dolorosos.

### Neuropática

Quando um nervo periférico é lesado e os cotos proximal e distal são separados por tecido cicatricial em desenvolvimento, os axônios em regeneração presos formam bolas semelhantes a fios, chamadas neuromas, que são extremamente sensíveis à pressão. A ativação repetitiva pode prolongar o sofrimento da vítima, gerando um estado de dor central.

### Total ou disfuncional

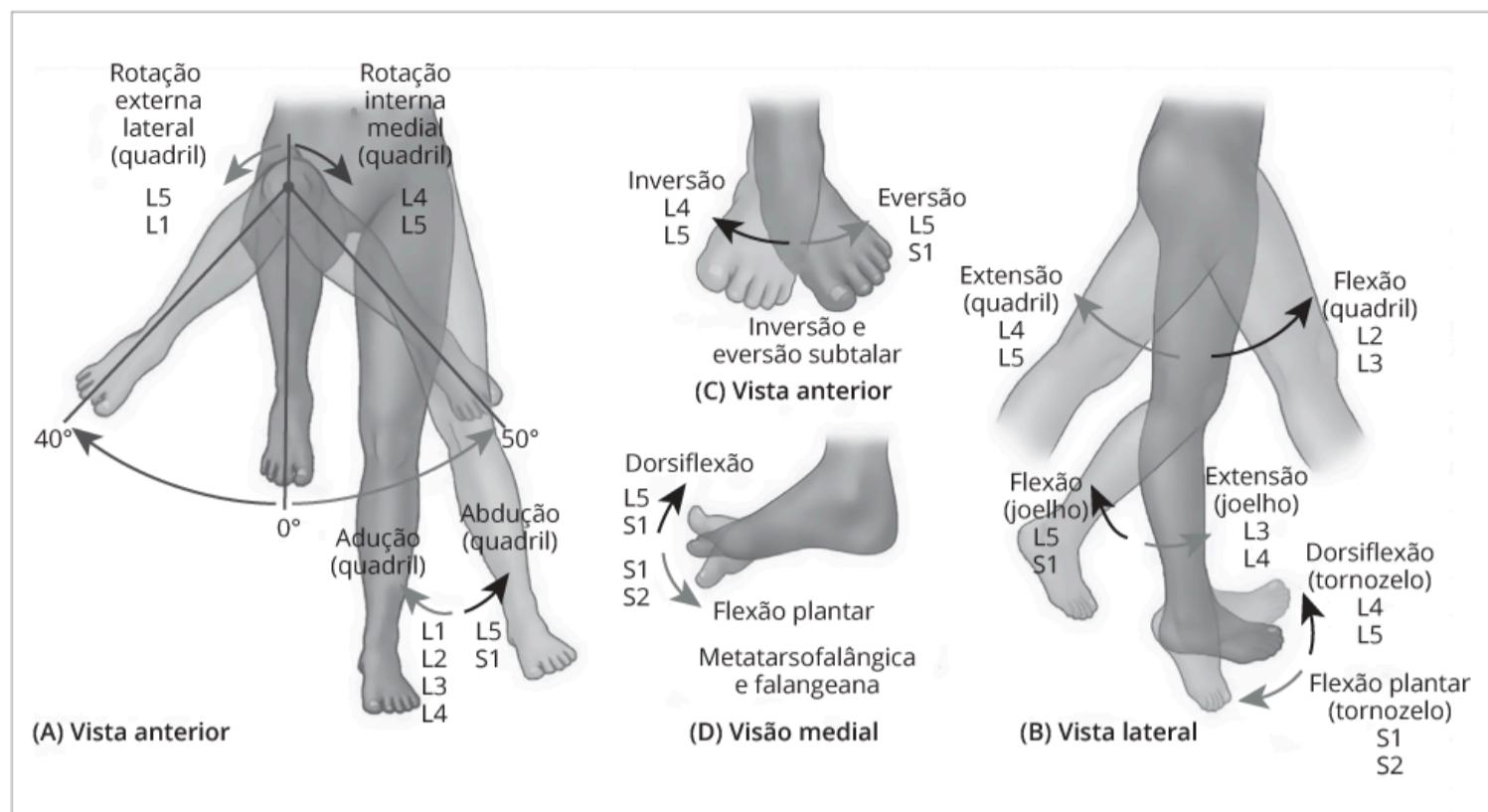
Conceito mais complexo que envolve o papel da consciência humana na interpretação e limiar de dor e abrange não só a dimensão física da dor, mas também os efeitos morais, biográficos e emocionais do estado álgico. Esse conceito é muito importante no manejo da dor lombar, já que diversas patologias associadas a queixas importantes de lombalgia têm sabidamente um cunho significativo de dor total associada, exemplo clássico são os pacientes com fibromialgia.



**FIGURA 1** Dermátomos de membro inferior. O padrão de distribuição dermatomal ou segmentar das fibras nervosas sensoriais persiste apesar da fusão dos nervos espinhais na formação do plexo durante o desenvolvimento. Dois mapas de dermatomas diferentes são comumente usados. A e B: O padrão de dermatomo do membro inferior de acordo com Foerster é preferido por muitos em decorrência de sua correlação com os achados clínicos. C e D: O padrão dermatomo do membro inferior de acordo com Keegan e Garrett é preferido por outros por sua uniformidade estética e correlação óbvia com o desenvolvimento. Embora representados como zonas distintas, os dermatomas adjacentes se sobreponem consideravelmente, exceto ao longo da linha axial.

## AVALIAÇÃO INICIAL DA DOR LOMBAR

A abordagem e o manejo da dor lombar são, classicamente, baseados em observação de sinais de alarme, chamados de “*red flags*”, e condução do caso de acordo com sua presença ou ausência<sup>13,14</sup>. No entanto, a ausência desses achados de risco não exclui patologias graves, assim como a presença delas não significa que o paciente tem emergências a serem resolvidas. Algumas referências indicam que 80% dos pacientes que apresentavam pelo menos um fator de risco não tinham patologia grave. Além disso, uma revisão sistemática de 2016 observou que os fatores tidos como de alto risco para dores lombares variam consideravelmente entre diretrizes de instituições diferentes, tornando a acurácia dessa estratégia ainda mais questionável. Os achados clássicos são apresentados sem a referência ao seu potencial de diagnóstico ou de descarte de condições de risco; além disso, são descritos como dados bastante inespecíficos da história do doente, como dor noturna, história de câncer e febre.



**FIGURA 2** Miótomas: inervação segmentar de grupos musculares e movimentos de membros inferiores. O nível de lesão medular ou impacto nervoso pode ser determinado pela força e capacidade de realizar movimentos específicos.

Estão descritos abaixo alguns dos “*red flags*” mais descritos em literatura e suas principais correlações patológicas:

- Febre: infecções e neoplasias.
- Extremos de idade: lesões traumáticas e oncológicas.
- Trauma: fraturas e hematomas.
- Alterações esfínterianas: lesões medulares.
- Alterações neurológicas: lesões medulares.
- História de câncer: fraturas patológicas e metástases sintomáticas.
- Imunocompetência: infecções, como osteomielite e espondilodiscite.
- Medicações/drogas: infecções, em especial espondilodiscite.

Durante a coleta da anamnese também é esperado que as características da dor sejam descritas: duração, intensidade, irradiação, fatores de melhora/piora, sintomas associados e medicações utilizadas na tentativa de interromper o sintoma.

A seguir estão descritos alguns aspectos mais importantes da história clínica a serem coletados.

- Duração.
- Intensidade.
- Irradiação.
- Fatores de melhora.
- Fatores de piora.
- Sintomas associados.
- Uso de medicações.

Um conceito mais moderno durante a avaliação da dor lombar envolve as chamadas “*yellow flags*”, fatores de risco intermediários, associados especialmente com cronificação da dor e evolução para incapacidade física; serão descritos agora os principais fatores amarelos e sua correlação patológica.

- Atitudes e crenças negativas: passividade em relação à doença/ao tratamento; medo da dor e por isso evita o movimento e o retorno às atividades; catastrofização, interpretando que a dor sempre vai ser raiz de alguma doença grave.
- Emocional: medo de aumento ou manutenção da dor com o retorno às atividades; depressão; sensação de incapacitação.

- Familiar: ausência de suporte social que incentiva as atividades; familiar superprotetor que catastrofizar a situação.
- Comportamento: superestimar a dor, como 10 em 10, por exemplo; redução de atividades por conta da dor; repouso prolongado, desproporcional; transtorno por uso de substância, como álcool e tabaco.
- Laboral: trabalho braçal; trabalho estressante; ambiente sem suporte ou que traz infelicidade ao paciente; horários não comerciais ou em turnos.
- Diagnóstico e tratamento: abordagem equivocada de profissionais de saúde, sancionando incapacidade e não dispondo de alternativas para melhorar a funcionalidade.

O exame físico também é uma parte fundamental da avaliação de pacientes com quadros de lombalgia e deve ser amplo e guiado especialmente para a identificação de sinais de risco para lesões neurológicas, ósseas e musculares. A seguir estão descritos alguns dos pontos mais importantes a serem avaliados.

- Avaliação inicial de estado de gravidade, procurando sinais de perdas importantes de funções orgânicas, assim como sinais que sugerem gravidade, como queda do estado geral, febre alta e sinais de sepse.
- Avaliação de outros sistemas, em especial patologias toracoabdominais que justifiquem irradiação ou descrição da dor como lombar, estarão sempre indicadas, ou seja, palpação abdominal procurando massas e dor, assim como ausculta respiratória e teste de Giordano, são importantes para a avaliação de diferenciais como pancreatite, pneumonia, aneurismas de aorta e calcrose ureteral.
- A avaliação da coluna deve se iniciar com a inspeção da postura do paciente, exposição do dorso com busca de sinais de contratura, abaulamentos ou sinais de trauma evidente. Pode-se inspecionar, se possível, a marcha do paciente e eventuais limitações à mobilização da coluna, como flexão, extensão e rotação. A palpação da coluna deve ser realizada em toda a sua extensão possível, com a palpação da musculatura paravertebral em conjunto – buscando pontos de gatilho álgico. A percussão pode ser realizada em casos selecionados, como na suspeita de infecção.
- Presença de déficits motores e sensitivos deve sugerir um acometimento neurológico, assim como a presença de reflexos tendinosos reduzidos. A identificação de possíveis dermatomos e miótomas acometidos é importante.
- Em associação, o achado de incontinência fecal e urinária, assim como redução do tônus esfincteriano anal e abolição do reflexo cremastérico em homens, pode sugerir acometimento da porção inferior da medula e seus nervos.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No departamento de emergência, podemos adotar uma classificação para identificar a lombalgia: lombalgia não específica ou mecânica, que representa a maioria dos casos e está relacionada a fatores musculoesqueléticos; lombalgia com radiculopatia, indicando o envolvimento das raízes nervosas; e lombalgia específica, associada a um diagnóstico claro e definido por meio da história clínica e exames complementares, envolvendo tanto aspectos musculoesquelético quanto não musculoesquelético<sup>3</sup>.

A lombalgia, quando associada a dores em outras regiões, pode indicar acometimento além da coluna vertebral. Dessa forma, se houver associação com dor torácica e sintomas ventilatório-dependentes, é importante considerar o acometimento pulmonar ou pleural. Já a combinação com dor abdominal e sintomas gastrointestinais, como náuseas, vômitos ou diarreia, pode nos conduzir à possibilidade de pancreatite, colecistite, apendicite, entre outros tipos de abdome agudo<sup>4</sup>.

A presença de dor de forte intensidade, com irradiação para dorso, diaforese e assimetria de pulsos, deve nos lembrar de aneurisma de aorta, bem como dissecção de aorta, condições graves que podem surgir no DE. O acometimento renal é outro diagnóstico diferencial importante que temos que considerar em pacientes com lombalgia. A presença de dor em cólica, geralmente unilateral, associada a hematúria, pode indicar litíase renal, enquanto a combinação com disúria, febre e dor lombar podem estar associadas à pielonefrite<sup>10</sup>.

Nesse contexto, o histórico médico desempenha papel fundamental na orientação para alguns diagnósticos, assim como o conhecimento sobre o uso de medicações contínuas, como anticoagulantes que podem estar associados a hematoma epidural ou hemorragias retroperitoneais, e o uso de corticoides, associados a fraturas vertebrais e infecções. Além disso, ao avaliarmos mulheres em idade fértil com sintomas relacionados ao período menstrual ou sintomas genitais, devemos estar atentos à possibilidade de gestação, doença inflamatória pélvica, endometriose, entre outras condições relevantes a serem consideradas nessa população<sup>15</sup>.

**TABELA 2** Diagnósticos diferenciais musculoesqueléticos

Lombalgia não específica/mecânica	Espondilose
Herniação discal aguda	Mielite transversa aguda
Estenose espinhal	Fraturas vertebrais (estresse ou traumáticas)
Síndrome da cauda equina	Neoplasia ou metástase de coluna vertebral
Discite	Mieloma múltiplo
Osteomielite	Espondilite anquilosante
Tuberculose vertebral	Artrite reativa
Abscesso epidural	Artrite psoriásica
Hematoma epidural	Doença de Paget

**TABELA 3** Diagnósticos diferenciais não musculoesqueléticos

Neoplasias	Abdominal	Torácica	Renal	Geniturinário	Outras
Pulmão	Pancreatite	Pneumonia	Nefrolitíase	Prostatite	Herpes zoster
Pâncreas	Colelitíase/colecistite	Derrame pleural	Pielonefrite	Torção de ovário	Hemorragia retroperitoneal
Próstata	Diverticulite e apendicite	Dissecção de aorta	Abscesso perirrenal	Endometriose	
	Úlcera péptica			Doença inflamatória pélvica	
	Aneurisma de aorta			Gravidez ectópica rota	

Portanto, a história clínica e o raciocínio clínico, englobando uma avaliação cuidadosa dos sinais e sintomas apresentados, é essencial para uma abordagem abrangente e eficiente na investigação e diagnóstico da dor lombar e suas possíveis causas<sup>5</sup>.

## EXAMES COMPLEMENTARES

A realização rotineira de exames complementares em pacientes com lombalgia não é recomendada, pois a maioria dos pacientes que buscam atendimento no DE apresentam um quadro não complicado, autolimitado e benigno de dor lombar. Dessa forma, caso a história clínica e o exame físico não revelem sinais de alarme indicativos de uma condição grave, não há indicação de realizar exames complementares. É importante ressaltar que entre 15 e 30% dos exames de imagem realizados no DE para pacientes com dor lombar são desnecessários, o que resulta em aumento de custos, aumento do tempo de permanência do paciente e riscos iatrogênicos. Portanto, devemos solicitar exames complementares apenas em situações específicas, tais como suspeita de patologias graves (quando há sinais de alarme na história ou exame físico), quando há dor persistente e sem melhora após pelo menos 4 semanas de tratamento clínico ou quando o exame tem potencial para alterar a conduta médica – na suspeita de câncer, infecção ou síndrome da cauda equina<sup>9</sup>.

Nos últimos anos, tem-se observado um aumento na realização de exames de imagem em pacientes com lombalgia, apesar das recomendações estabelecidas. O desafio do médico emergencista consiste em identificar as patologias graves que realmente possuem a indicação de realizar exames de imagem. A combinação de sinais e sintomas, histórico médico do paciente e exame físico desempenha um papel crucial na identificação de fatores de risco, permitindo a detecção de sinais de alarme e evitando a solicitação desnecessária de exames de imagem.

A realização de radiografias da coluna lombossacra raramente é útil no diagnóstico ou no direcionamento terapêutico de pacientes que apresentam lombalgia aguda não complicada no departamento de emergência. Apesar da baixa sensibilidade, quando solicitadas, radiografias em incidências anteroposterior e lateral são suficientes, permitindo a avaliação da altura dos discos intervertebrais, do alinhamento, tamanho e forma dos corpos vertebrais, bem como a identificação de possíveis lesões ósseas. Portanto, podem ser o primeiro passo na investigação de infecções, na suspeita de fraturas, tumor ou comprometimento neurológico. Incidências

adicionais são indicadas apenas quando há suspeita de espondilolise ou espondilolistese. É fundamental ressaltar que, em situações em que haja uma forte suspeita de uma condição grave, a radiografia não é capaz de descartar algumas condições. Dessa forma, o médico emergencista deve prosseguir com a investigação por meio de outros exames de imagem, independentemente do resultado obtido na radiografia.

A tomografia computadorizada é superior à radiografia convencional na avaliação de fraturas vertebrais e outros acometimentos ósseos, fornecendo uma boa resolução para avaliação dos corpos vertebrais. No entanto, sua capacidade de visualização do canal medular e medula espinhal é limitada. Em pacientes vítimas de trauma, a tomografia é o exame de escolha. Porém, em pacientes sem histórico de trauma, a ressonância magnética deve ser realizada, desde que não haja contraindicações. Caso a ressonância não esteja disponível, a tomografia com mielografia é uma alternativa excelente para avaliação de abscessos epidurais ou compressão medular, com sensibilidade equivalente à da ressonância. É importante ressaltar que cerca de 50% das tomografias de coluna lombossacra realizadas em paciente acima de 40 anos revelam algum tipo de alteração, mesmo que essas não justifiquem os sintomas apresentados. Além disso, aproximadamente 40% dos pacientes assintomáticos também apresentam alterações na tomografia, o que ressalta a importância de uma solicitação criteriosa desse exame de imagem.

A ressonância magnética é a modalidade de escolha quando se trata de avaliar condições que se beneficiam de intervenção cirúrgica. Além disso, é o exame com a melhor resolução na avaliação de tecidos moles, medula espinhal, raízes nervosas e discos intervertebrais, sendo especialmente indicada na suspeita de infecções, radiculopatias e mielopatias relacionadas a tumores ou compressão medular. Na suspeita de acometimento metastático, abscessos, osteomielites ou doenças inflamatórias, o uso de contraste endovenoso com gadolíneo é recomendado.

No entanto, é preciso ter cautela, pois devido a sua alta sensibilidade, a ressonância pode ocasionalmente detectar alterações que não sejam as responsáveis pela dor lombar. Doenças envolvendo os discos intervertebrais são inerentes ao processo de envelhecimento e podem ser achados inespecíficos. Cerca de 25% das pessoas com menos de 60 anos e 66% das pessoas com mais de 60 anos podem apresentar algum tipo de herniação discal. Um estudo demonstrou que 50% dos pacientes assintomáticos apresentavam algum abaulamento discal, enquanto 21% de pacientes assintomáticos acima de 60 anos apresentaram estenose de canal espinhal. Atualmente, aproximadamente 30% das ressonâncias magnéticas são solicitadas de maneira equivocada no DE. Portanto, uma possibilidade é restringir o uso da ressonância no departamento de emergência a pacientes com “*red flags*” e pacientes com queixas progressivas e graves de déficits neurológicos.

Outro exame de imagem útil na avaliação de dor lombar é a ultrassonografia. Com base na história clínica, o ultrassom pode ser uma ferramenta essencial para avaliação de diagnósticos diferenciais. Condições como pneumonias em lobo inferior com derrame pleural, colelitíase, aneurisma de aorta abdominal e dissecção de aorta abdominal, nefrolitíase, torção de ovário e prostatite podem se manifestar com dor lombar, tornando possível a avaliação por meio da ultrassonografia.

Assim como os exames de imagem, os exames laboratoriais não devem ser solicitados de maneira rotineira para avaliação de dor lombar. Exames como hemograma completo, velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C-reativa (PCR) são indicados quando há suspeita de infecções, neoplasias ou condições reumatológicas. A presença de leucocitose com desvio à esquerda pode sugerir infecção, mas sua ausência não descarta essa possibilidade. Tanto o VHS como o PCR são altamente sensíveis (84% a 100%) para identificação de infecções, bem como para casos de osteomielite e abscesso epidural. A presença de infecção em paciente com VHS < 20 mm/h é improvável. Além disso, o VHS desempenha um papel importante na detecção de neoplasias ocultas, com sensibilidade de 78% e especificidade de 67%, além de ser um marcador relevante em condições reumatológicas. Os níveis de PCR se elevam rapidamente e diminuem rapidamente com a melhora do quadro clínico, tornando-se útil na avaliação da resposta ao tratamento. Além disso, em casos suspeitos de infecção, é fundamental a obtenção de hemoculturas, com o crescimento do patógeno identificado em até 50% dos pacientes.

Outro exame relevante na avaliação dos diagnósticos diferenciais é a urina tipo 1/EAS/Sumário de urina, especialmente em situações suspeitas de infecção do trato urinário. Além disso, é imprescindível solicitar o teste de beta-HCG para mulheres em idade fértil. Outros exames, como ureia, creatinina, fosfatase alcalina, cálcio, potássio, eletroforese de proteínas e coagulograma podem ser considerados, a depender do quadro clínico apresentado. Dessa forma, ao utilizarmos os exames laboratoriais de maneira seletiva e adequada, é possível obter informações valiosas que auxiliam na elucidação dos diagnósticos relacionados à dor lombar, contribuindo para uma abordagem diagnóstica mais precisa.

## CAUSAS E SITUAÇÕES ESPECÍFICAS DE DOR LOMBAR

Nesta seção iremos discutir os principais diagnósticos de quadros de dor lombar, suas apresentações clínicas e manejo específico inicial.

## Lombalgia mecânica isolada/inespecífica

Trata-se do diagnóstico mais comum dos pacientes que apresentam quadros de dor lombar no DE, considerado de exclusão após sinais de alarme serem descartados.

A história típica é o paciente adulto jovem entre 40 e 60 anos, apresentando quadro de dor lombar moderada a importante, sem irradiação para os membros inferiores, com dor reproduzível a palpação da musculatura paravertebral, geralmente induzida após atividade física não supervisionada por profissionais ou por movimento intenso da musculatura em pacientes sedentários, como ao levantar grandes quantidades de peso.

Não costuma ser necessário o uso de exames complementares para seu diagnóstico e o manejo geralmente é focado em medidas sintomáticas farmacológicas e não farmacológicas, com autolimitação do processo em até 6 semanas do início dos sintomas. Na seção a seguir são descritos maiores detalhes.

## Dor lombar e infecções

Diversos quadros infecciosos são descritos com lombalgia como a queixa inicial, dentre os fatores mais importantes de risco estão os usuários de drogas EV, assim como pacientes com outras infecções já diagnosticadas. Nesse contexto, disseminação hematogênica para a coluna deve ser considerada, até 40% das infecções vertebrais diagnósticas têm esse mecanismo fisiopatológico envolvido.

A dor lombar nestes pacientes pode ser indiferenciável de um quadro de lombalgia mecânica isolada, sendo importante a suspeição diagnóstica quando a presença de outros fatores existir.

A febre é um marcador de gravidade importante para esse diagnóstico. É largamente recomendada como bandeira vermelha, como exemplo alguns estudos demonstram sensibilidade de 0,27 para osteomielite tuberculosa; 0,5, para osteomielite piogênica e 0,83 para abscessos epidurais.

Ao exame físico a presença de percussão espinhal dolorosa não é patognomônica de infecções lombares, porém apresenta uma sensibilidade de 0,86, apesar da especificidade de 0,6. É realizada como punhopercussão dos corpos vertebrais na topografia suspeita.

Dentre as mais importantes infecções vertebrais devem ser citadas as osteomielites agudas e as espondilodiscites, ambas de controle e tratamento complexo geralmente indicando internação hospitalar e acompanhamento com especialistas focais.

Pacientes com abscesso epidural têm a indicação de antibioticoterapia endovenosa e, na maioria dos casos, intervenção cirúrgica. O tratamento para discite é prolongado, envolvendo o uso de antibióticos e cirurgia reservada para situações de compressão medular ou instabilidade mecânica. Já a abordagem da osteomielite é predominantemente clínica, com pelo menos 6 semanas de antibioticoterapia. Portanto, como orientação geral, esses pacientes necessitam de avaliação da equipe cirúrgica, e todas as suspeitas devem ser tratadas com antibióticos endovenosos, direcionados empiricamente contra os germes mais prevalentes, como estafilococos (incluindo MRSA), estreptococos e bacilos Gram-negativos. Como opção de antibióticos de amplo espectro, uma combinação de ceftriaxona e vancomicina pode ser iniciada, até os resultados das culturas<sup>2</sup>.

## Dor lombar e câncer

É comum que pacientes sabidamente oncológicos procurem o DE com uma queixa de dor lombar nova, porém também é comum que o diagnóstico de câncer seja dado a partir de uma queixa de dor lombar representando uma metástase óssea sintomática, tumores de partes moles ou até fraturas patológicas com compressão medular aguda “espontânea”.

Oitenta por cento dos pacientes com malignidade e dor lombar terão mais de 50 anos. Em um estudo realizado com 2.000 pacientes, com idade inferior a 50 anos, sem história de câncer, sem perda de peso ou falha em tratamento conservador, nenhum paciente com malignidade foi identificado.

As principais neoplasias que acometem a coluna são próstata, mamas e pulmão; portanto, devem ter maior peso na suspeita diagnóstica.

A apresentação clínica varia substancialmente, pacientes acima de 50 anos, com quadro de dor lombar nova e persistente, que não melhora com tratamento habitual, podendo evoluir com manifestações de compressão medular, são aqueles em que a suspeição diagnóstica de câncer deve sempre ser ponderada.

O manejo geralmente envolve o uso de exames de imagem e na maioria das vezes é indicado acompanhamento, seja hospitalar ou ambulatorial com equipes de especialistas focais.

## **Fraturas vertebrais**

Fraturas são causas comuns de dor lombar no DE, seu diagnóstico em pacientes vítimas de trauma com mecanismo importante costuma ser feito durante a avaliação secundária em pacientes com história de risco. Nesse contexto, a especificidade chega a 0,85, porém também são descritas em pacientes idosos e portadores de osteoporose secundárias a microtraumas ou “espontâneas”, sendo comum que o paciente negue histórico de trauma durante a avaliação; nesse contexto, suspeição maior por parte do médico emergencista deve ser tida.

Para pacientes em uso de corticoides por tempo prolongado, a presença de dor lombar é indicativa de fratura compressiva até prova em contrário, uma vez que a especificidade desse achado é 0,99.

O manejo desses pacientes é complexo, envolve analgesia e investigação de possíveis causas patológicas; e avaliação de especialistas focais costuma ser indicada de rotina, sendo essa de emergência quando associada a sintomas de compressão medular aguda.

## **Espondilite anquilosante e espondiloartrites**

Apesar de não ser uma doença que cause comprometimento agudo da função da coluna ou seja ameaçadora à vida, trata-se de uma doença grave e, sobretudo no contexto de saúde pública, é importante aproveitar a janela de oportunidade para suspeitar do diagnóstico.

As melhores evidências apontam que quatro respostas positivas para as seguintes perguntas têm uma sensibilidade superior a 0,9:

- Existe rigidez matinal?
- O desconforto melhora com exercício?
- O início da dor foi com menos de 40 anos?
- O problema começou de maneira insidiosa?
- A dor persiste por mais de 3 meses?

Mesmo com uma sensibilidade relevante, em se tratando de uma doença rara o valor preditivo positivo é baixo devido à baixa prevalência da doença. Outros achados da história e do exame físico podem complementar a avaliação, porém apresentam desempenhos diagnósticos apenas moderados.

O manejo dos casos suspeitos, sem complicações, envolve analgesia e encaminhamento para acompanhamento ambulatorial com profissional reumatologista.

## **Hematomas espinhais**

Hematomas espinhais são complicações hemorrágicas raras do espaço espinhal, geralmente induzidas após procedimentos invasivos, sendo também descritos de maneira espontânea. Portadores de coagulopatias são de especial risco para essa complicação.

A evolução clássica é um quadro de dor lombar/cervical súbita de elevada intensidade, frequentemente com sintomas radiculares, rápida evolução para compressão e déficits neurológicos são típicos, culminando com uma síndrome de compressão medular. RNM costuma ser usada para confirmar o diagnóstico.

Pacientes com hematoma epidural espinhal em uso de anticoagulantes devem ter a ação anticoagulante revertida, e na presença de coagulopatia, essa deve ser corrigida. Além disso, pacientes com déficits neurológicos progressivos devem ser avaliados por um cirurgião e, geralmente, requerem abordagem cirúrgica, com laminectomia e descompressão do hematoma. A intervenção cirúrgica precoce é essencial para reduzir os riscos de sequelas e melhorar o prognóstico neurológico. Paciente com déficits neurológicos estáveis ou pequenos sangramentos podem ser manejados clinicamente com bons desfechos<sup>18,19</sup>.

## **Hérnias de disco intervertebral**

Hérnias de disco são um dos diagnósticos mais comumente dados e manejados em DE em pacientes com queixa de dor lombar. O médico emergencista deve ser atento para evitar o *overdiagnosis* dessa patologia que frequentemente leva a um viés de ancoragem tanto em outros profissionais de saúde quanto do paciente.

A lombociatalgia, definida como dor lombar associada à irradiação pela face posterior da coxa, podendo chegar até o pé, é o sintoma mais importante em quadros de herniações lombares. É tão sensível que a sua ausência faz que hérnia seja uma condição improvável (sensibilidade 0,95), sendo que a probabilidade de herniação cirurgicamente relevante é de 1 em 1.000 na ausência de ciatalgia. Outros achados, como piora da dor à flexão da coluna, e piora com manobra de Valsalva, também são comumente descritos.

Ao exame físico a elevação passiva da perna (teste de Lasèg), em que a herniação sintomática comprime a raiz nervosa e o estiramento dela reproduz a dor, é o teste mais apropriado na suspeita de herniações em L5-

S1. É realizado colocando o calcanhar em 1 mão e mantendo o joelho totalmente estendido com a outra. A perna reta é levantada lentamente da mesa de exame até que a dor ocorra. A tensão é transmitida às raízes nervosas, uma vez que a perna é elevada além de 30 graus, mas após 70 graus o movimento adicional do nervo é insignificante. Se positivo é moderadamente sensível, porém pouco específico. O teste positivo típico ocorre quando a ciatalgia é reproduzida entre 30 e 60 graus. A realização do teste no lado contralateral à queixa do paciente pode reproduzir a dor no sítio inicial, tendo uma especificidade maior para herniação.

Alterações neurológicas são também um dos marcos das compressões por hérnias de disco intervertebral, 98% das hérnições ocorrem em topografia de L4 a S1, causando alterações motoras e sensitivas em seus territórios correspondentes que apresentam moderada eficácia diagnóstica. As alterações mais comuns são fraqueza nos flexores do tornozelo e nos flexores do hálux (L5), reflexos aquileu reduzido (S1) e perda da sensibilidade do pé (L5 e S1). A dorsiflexão é mais bem estimada se realizada em posição supina contra resistência do examinador, isso é verdadeiro para dorsiflexão do hálux. No entanto, a flexão plantar não apresenta a mesma acurácia diagnóstica, só sendo detectada como déficit em condições mais graves. O andar na ponta dos pés não é um bom exame para estimar essa função. O exame do reflexo aquileu pode ser obtido em posição prona, supina ou de joelhos com moderada concordância interexaminador ( $K = 0,5$ ). É realizada percussão com martelo no tendão aquileu ou no calcanhar e espera-se a contração do músculo gastrocnêmio. O exame sensorial leva tempo e pode ser pouco útil, sua acurácia é maior próximo aos limites distais dos dermatomos – uma estratégia é checar simetria de sensibilidade nesses locais. Herniações acima da topografia mencionada geralmente são suspeitas quando a irradiação da dor deixa de ser tipicamente posterior para assumir uma posição anterior da coxa. A Tabela 4 mostra os principais achados do exame neurológico dos membros inferiores e suas respectivas compressões medulares.

Na ausência de complicações, como compressão medular aguda, o manejo das prováveis hérnias de disco deve ser feito com analgesia potencializada, fisioterapia e acompanhamento com equipes de especialistas focais, como ortopedistas e neurocirurgiões<sup>20</sup>.

### **Estenose de canal medular**

Dentre as causas graves que potencialmente são associadas a pior prognóstico neurológico a longo prazo pode ser destacada a estenose de canal medular. Poucos dados demonstram acurácia para diagnóstico dessa condição. Dor lombar que se irradia para as pernas e déficits neurológicos após ortostase prolongada ou deambulação. Essa claudicação neurogênica tem pouca sensibilidade 0,6, mas é provavelmente bem específica.

### **Compressão medular aguda e síndrome da cauda equina**

Independentemente das diversas causas de dor lombar, a principal complicação associada à maioria dessas patologias, como fraturas, hérnias, estenose, infecções e hematomas, é a compressão medular aguda, incluindo sua forma específica, acometendo a porção mais inferior da medula, chamada de síndrome da cauda equina.

Dentre as manifestações clínicas dessa complicação, a presença de dor lombar associada a déficits neurológicos de instalação aguda ou subaguda, como perda importante de força motora e de sensibilidade, é a mais importante. Lombociatalgia unilateral ou bilateral, déficits sensitivos ou motores, dependendo da altura da compressão, e teste de Lasègue positivo têm sensibilidade em torno de 0,8.

Déficits sensitivos geralmente acontecem na região de glúteo, inguinal e perianal; classicamente descrita como anestesia em sela, apresenta sensibilidade de 0,75, sendo a manifestação típica da síndrome de cauda equina.

Alterações esfincterianas, principalmente a retenção urinária, têm uma alta sensibilidade (0,9) para detecção de síndrome da cauda equina. O valor preditivo negativo é consideravelmente alto, ou seja, na ausência de retenção urinária o paciente provavelmente não apresenta a síndrome.

A compressão medular aguda deve sempre ser considerada uma emergência médica, compressões em níveis mais altos, como cervical e torácica são associadas à disfunção orgânica primária, como insuficiência respiratória tipo II, assim como choque neurogênico. Nesses casos o risco à vida é elevado e cuidados intensivos e terapia de suporte são costumeiramente indicados.

Mesmo nos casos de baixo risco para complicações orgânicas agudas, as compressões medulares em níveis mais baixos são associadas à importante morbimortalidade, em especial sequelas neurológicas graves, como paraparesia, paraplegia e anestesia, assim como bexiga neurogênica e disfunção do TGI, todas levando a importante redução da qualidade de vida e riscos tardios de complicações ameaçadoras à vida, como infecções urinárias e úlceras por pressão.

**TABELA 4**

Raiz	Dor	Perda sensorial	Fraqueza	Perda do reflexo de estiramento
L1	Região inguinal	Região inguinal	Raramente flexão do quadril	Nenhum
L2-L3-L4	Costas, irradiando para a parte anterior da coxa e, às vezes, para a parte inferior medial da perna	Coxa anterior, ocasionalmente parte inferior da perna medial	Flexão do quadril, adução do quadril, extensão do joelho	Tendão patelar
L5	Costas, irradiando para as nádegas, lateral da coxa, lateral da panturrilha e dorso do pé, dedão do pé	Panturrilha lateral, dorso do pé, espaço entre o primeiro e o segundo dedo do pé	Abdução do quadril, flexão do joelho, dorsiflexão do pé, extensão e flexão dos dedos do pé, inversão e eversão do pé	Tendão semitendinoso/semimembranoso (isquiotibiais internos)
S1	Costas, irradiando para as nádegas, coxa lateral ou posterior, panturrilha posterior, pé lateral ou plantar	Panturrilha posterior, aspecto lateral ou plantar do pé	Extensão do quadril, flexão do joelho, flexão plantar do pé	Tendão de Aquiles
S2-S3-S4	Dor sacral ou nas nádegas irradiando para a face posterior da perna ou períneo	Região medial das nádegas, perineal e perianal	A fraqueza pode ser mínima, com incontinência urinária e fecal, bem como disfunção sexual	Bulbocavernoso, piscadela anal

Fonte: UpToDate, 2023.

É válido descrever também que a compressão medular aguda e a síndrome da cauda equina são consideradas complicações tempo-sensíveis, ou seja, quanto mais demorado for o acesso a manejo específico da compressão, maior o risco de morte ou o risco de sequelas graves a longo prazo. Esse valor prognóstico é muito importante na definição de fluxos e protocolos de avaliação desses pacientes por especialistas focais.

O manejo dessas lesões envolve, além da estabilização clínica, encaminhamento imediato a serviços com suporte ortopédico e/ou neurocirúrgico, assim como exames avançados de imagem, como ressonância nuclear magnética de coluna total de emergência com a intenção de identificar a lesão etiológica. Nesse contexto geralmente a descompressão medular cirúrgica de emergência (idealmente nas primeiras 24 horas) é indicada.

## MANEJO

Como já foi explorado anteriormente, a dor lombar pode ser a expressão de diversas condições, e o tratamento está relacionado à causa subjacente da lombalgia. Dessa forma, será discutida predominantemente a abordagem da lombalgia mecânica ou não específica, não associadas a traumas diretos, bem como para outros diagnósticos que envolvam o sistema musculoesquelético<sup>6,7</sup>.

O objetivo mais importante no manejo da lombalgia é o de promover analgesia de maneira eficaz, reduzindo a dor e suas consequências. Apesar de inúmeros estudos, poucos tratamentos se provaram eficazes no manejo da dor lombar mecânica. É notório que as expectativas do paciente exercem influência na eficácia do tratamento, e esse processo pode ter início com o médico emergencista. Informações claras sobre o tratamento instituído, seja ele farmacológico ou não farmacológico, a respeito da ausência de sinais de alarme, da natureza benigna do quadro, bem como o estabelecimento de metas para a melhora da dor, ao invés da resolução completa dos sintomas, podem influenciar positivamente o desfecho clínico. Dessa forma, a educação em saúde emerge como um dos pilares substanciais para atenuar os sintomas do paciente com lombalgia.

Atualmente as principais recomendações no tratamento da lombalgia mecânica incluem orientações ao paciente, mudanças comportamentais, atividades físicas e analgesia. Pacientes sem sinais de alarme devem ser orientados quanto à evolução clínica esperada, e incentivados a manter as atividades básicas, desde que toleradas, evitando exercícios extenuantes, bem como o repouso absoluto. Portanto, considerando que os

pacientes com lombalgia aguda tendem a melhorar dos sintomas independentemente do tratamento instituído, é apropriado considerar inicialmente métodos não farmacológicos ou mesmo tratamentos tópicos<sup>16,17</sup>.

A aplicação de calor local demonstrou uma moderada redução da dor em cinco dias, com evidências de qualidade moderada. Massagem local, fisioterapia e acupuntura podem ser consideradas, porém não há evidências claras de sua superioridade em relação a outras terapias. No âmbito das terapias tópicas, há relativa escassez de evidências robustas quanto ao uso de emplastos de lidocaína. No entanto, eles são seguros, não sedativos, apresentam baixa incidência de eventos adversos e podem ser uma alternativa, particularmente em pacientes idosos com polifarmácia. Além disso, os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) em gel demonstraram significativa redução na intensidade da dor quando comparados ao placebo, e também podem ser uma alternativa. Por fim, derivados de capsaicina também demonstraram alívio dos sintomas, especialmente em dores neuropáticas, incluindo radiculopatias<sup>8</sup>.

Caso o tratamento farmacológico seja necessário, os AINEs devem ser a medicação de escolha, desde que não haja contraindicações. Evidências de qualidade moderada demonstraram uma discreta melhora da intensidade da dor ao comparar o uso de AINEs com o placebo, enquanto evidências de baixa qualidade também indicam uma melhora da funcionalidade. É importante destacar que os AINEs tradicionais e os seletivos da COX-2 demonstraram equivalência, porém com menor taxa de efeitos adversos associados aos AINEs seletivos da COX-2. Além disso, não há superioridade no uso parenteral, com equivalência na mesma dose no uso enteral. Portanto, recomenda-se o uso enteral como preferencial. O uso isolado do paracetamol demonstrou pouco benefício no alívio da dor ou na funcionalidade, e sua associação com o AINEs também contribui de maneira limitada na melhora da dor. Não são bem descritos estudos relacionados ao uso da dipirona para pacientes com dor lombar. Apesar disso, pelo seu uso histórico, pode ser considerada como um analgésico, principalmente para pacientes com contraindicações ao uso de AINEs.

Para pacientes que não podem usar AINEs em decorrência de contraindicações, outra alternativa são os relaxantes musculares. Evidências de qualidade moderada apontam para um alívio da dor em curto tempo, quando comparados ao placebo. Entretanto, essas evidências são mais fracas quando comparadas às que encontramos para os anti-inflamatórios. Além disso, a combinação dessas medicações não oferece benefícios significativos. É importante o cuidado na prescrição de relaxantes musculares, especialmente em idosos, devido a potenciais interações medicamentosas e aos efeitos adversos associados, como sonolência e tontura, que podem aumentar os riscos de queda. Portanto, o uso de relaxantes musculares deve ser limitado a pacientes com contraindicações ao uso de AINEs, e por um curto período de tempo, com orientações detalhadas sobre os possíveis efeitos colaterais, sendo considerada uma boa prática o compartilhamento da decisão terapêutica junto ao paciente, sobre risco benefício dessa medicação.

Como última linha de analgesia temos os opioides. São indicados para pacientes com dor intensa e refratária ao tratamento inicial, bem como para aqueles com perda funcional. Inicialmente pode-se tentar o uso de opioides de menor potência, como tramadol ou codeína, e, se necessário, recorrer a opioides de maior potência, como a morfina. No entanto, o uso de opioides deve ser restrito, com prescrição da menor dose pelo menor período de tempo possível para o alívio dos sintomas. É essencial garantir um acompanhamento ambulatorial precoce para reavaliação desses pacientes. Não há um efeito sinérgico ao combinar opioides com AINEs, não oferecendo benefícios funcionais dentro de 7 dias. Além disso, é crucial fornecer orientações sobre os efeitos adversos do uso prolongado de opioides, como constipação, náuseas, vômitos, confusão e sedação, principalmente em pacientes idosos. Embora eficazes no alívio da dor, os opioides não promovem uma melhora funcional significativa nos pacientes e seu uso prolongado acarreta maiores custos hospitalares, riscos de dependência e pode retardar a melhora funcional do paciente.

Não há evidências que justifiquem o uso de benzodiazepínicos para pacientes com lombalgia. Os extensos efeitos adversos, bem como risco de dependência, juntamente com a ausência de evidências comparadas ao placebo, indicam que não devem ser prescritos rotineiramente. Apesar disso, os efeitos ansiolíticos e sedativos dos benzodiazepínicos podem melhorar a qualidade do sono e, consequentemente, aliviar a intensidade da dor. Caso sejam prescritos, devem ser utilizados durante o período noturno, não havendo evidências de melhores desfechos a longo prazo.

Outra medicação que não deve ser usada rotineiramente em pacientes com lombalgia sem sinais de alarme são os corticosteroides. Tanto a via oral quanto a parenteral não demonstraram melhora da dor em comparação ao placebo, mesmo em paciente com radiculopatias. Porém, nos casos de compressão medular aguda a evidência se torna algo questionável, atualmente a maioria dos *guidelines* sugere que sua indicação seja feita em conjunto com as equipes de especialistas focais da coluna vertebral; doses recomendadas de dexametasona são 10 mg por via IM/IV, seguida da aplicação de 4 mg de 6/6 horas.

Pacientes com suspeita de herniação discal sem complicações devem ter seus sintomas manejados similarmente aos pacientes com lombalgia mecânica. Não há indicação para o uso de corticosteroides por via

oral ou parenteral, bem como não deve ser rotineira a administração por via epidural. A cirurgia descompressiva de emergência é necessária apenas em pacientes que apresentam compressão medular aguda, enquanto a abordagem cirúrgica em paciente sem déficits neurológicos graves ou progressivos permanece controversa e na maioria das vezes uma decisão a ser tomada em ambiente ambulatorial.

A Tabela 5 resume os principais tratamentos indicados para o manejo sintomático de pacientes com quadros de lombalgia.

**TABELA 5** Manejo sintomático de lombalgia aguda

Medicação	Indicação	Posologia
Mudanças comportamentais	Todos	—
Cetoprofeno (AINEs)	Maioria dos pacientes sem contraindicação	VO, 100 mg, 12/12h
Diclofenaco gel (AINEs tópicos)	Se contraindicação aos AINEs	Transdérmico, 3-4x por dia
Dipirona	Se contraindicação aos AINEs	VO, 1 g, 6/6h
Ciclobenzaprina (relaxantes musculares)	Se ausência de contraindicação	VO, 5 mg, 1x/dia
Tramadol (opioides fracos)	Dor leve-moderada refratária	VO, 100 mg, 8/8h
Morfina (opioides fortes)	Dor intensa refratária	EV, 3 mg, 4/4h conforme dor
Benzodiazepínicos	Não utilizar	—
Dexametasona (corticosteroides)	Compressão medular, após discussão Especialista focal	EV/IM, 10 mg ataque, seguido de 4 mg 6/6h

AINEs: anti-inflamatórios não esteroidais; EV: endovenoso; IM: intramuscular.

## ACOMPANHAMENTO

Grande parte dos pacientes que procuram o DE com dor lombar chegam com expectativas elevadas em relação ao diagnóstico e à realização de exames complementares. Por vezes, essas expectativas não são correspondidas, comprometendo a adesão ao tratamento instituído. É importante ressaltar que a maioria dos pacientes apresenta quadros de lombalgia sem gravidade, com a possibilidade de tratamento ambulatorial. No entanto, infelizmente, esses pacientes têm recebido uma abordagem médica equivocada, incluindo o uso excessivo de opioides, solicitação desnecessária de exames complementares e até mesmo internação hospitalar sem indicação. Um estudo australiano revelou que 34% dos pacientes com lombalgia atendidos no departamento de emergência foram hospitalizados, sendo que 60% deles não apresentavam indicação.

Para os pacientes em que se suspeita de uma condição grave como causa da dor lombar, como dissecção de aorta, aneurisma de aorta roto, compressão medular, abscesso epidural ou qualquer outra situação em que se exija intervenção cirúrgica, a internação hospitalar é, de fato, necessária. No entanto, apenas uma pequena parcela dos pacientes com lombalgia atendidos no departamento de emergência apresenta uma condição ameaçadora. Além disso, pode ser considerada uma medida prudente a internação de pacientes com controle inadequado de dor e daqueles com déficits neurológicos progressivos e significativos.

Não existem evidências que sustentem a necessidade de internação de pacientes sem sinais de alarme e cujo tratamento seja apenas sintomático, uma vez que o tratamento não será diferente do realizado em ambiente domiciliar. Esses pacientes podem ser tratados de maneira conservadora e reavaliados entre 4 e 6 semanas de tratamento sintomático, visto que 85 a 90% dos pacientes se recuperam durante esse período. Caso algum sinal de alarme seja identificado ou os sintomas persistam, exames complementares podem ser indicados. É importante ressaltar que cerca de 40% dos pacientes podem apresentar recorrência de lombalgia mecânica dentro de 6 meses, sem a necessidade de investigação complementar, desde que não haja sinais de alarme.

Portanto, é de extrema importância estabelecer uma comunicação clara e direta com o paciente, deixando-o ciente da natureza benigna do quadro, da ausência da necessidade de exames complementares e até mesmo dos riscos associados a procedimentos e exames desnecessários. Garantir que o paciente compreenda que a lombalgia é um sintoma comum e que a dor não necessariamente indica uma condição grave. Deve-se esclarecer sobre o tratamento sintomático instituído e a evolução esperada dos sintomas. Além disso, as orientações de alta são fundamentais. Os pacientes devem ser orientados a manter suas atividades rotineiras, evitando, contudo, a prática de atividades físicas vigorosas, bem como o repouso absoluto. Além do mais, foi

observado que o retorno precoce ao trabalho tem demonstrado desfechos favoráveis. Por fim, é essencial informar aos pacientes sobre os sinais de alarme que exigem um retorno imediato ao departamento de emergência, tais como déficits neurológicos motores ou fraqueza nas pernas, retenção urinária, incontinência fecal, anestesia em sela e febre persistente. Uma comunicação clara e a educação em saúde do paciente são essenciais, pois promovem a redução de medos e preocupações, minimizando a procura desnecessária por atendimento de emergência.

## REFERÊNCIAS

1. Patrick N, Emanski E, Knaub MA. Acute and chronic low back pain. *Med Clin*. 2014;98(4):777-89.
2. Darouiche RO. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med*. 2006;355(19):2012-20.
3. Amirdelfan K, McRoberts P, Deer TR. The differential diagnosis of low back pain: a primer on the evolving paradigm. *Neuromodulation*. 2014;17:11-7.
4. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med*. 2001;344(5):363-370.
5. Corwell BN. The emergency department evaluation, management, and treatment of back pain. *Emergency Medicine Clinics*. 2010;28(4):811-39.
6. Oliveira CB, Amorim HE, Coombs DM, Richards B, Reedyk M, Maher CG, et al. Emergency department interventions for adult patients with low back pain: a systematic review of randomised controlled trials. *EmergMed J*. 2021;38(1):59-68.
7. Della-Giustina D. Evaluation and treatment of acute back pain in the emergency department. *Emerg Med Clin*. 2015;33(2):311-26.
8. Machado GC, Rogan E, Maher CG. Managing non-serious low back pain in the emergency department: Time for a change?. *Emergency Medicine Australasia*. 2018;30(2):279-82.
9. Min A, Chan VW, Aristizabal R, Peramaki ER, Agulnik DB, Strydom N, Ramsey D, et al. Clinical decision support decreases volume of imaging for low back pain in an urban emergency department. *J Am Coll Radiol*. 2017;14(7):889-99.
10. Thiruganasambandamoorthy V, Turko E, Ansell D, Vaidyanathan A, Wells GA, Stiell IG. Risk factors for serious underlying pathology in adult emergency department nontraumatic low back pain patients. *J Emerg Med*. 2014;47(1):1-1.
11. Waterman BR, Belmont Jr PJ, Schoenfeld AJ. Low back pain in the United States: incidence and risk factors for presentation in the emergency setting. *Spine J*. 2012;12(1):63-70.
12. Edwards J, Hayden J, Asbridge M, Magee K. The prevalence of low back pain in the emergency department: a descriptive study set in the Charles V. Keating Emergency and Trauma Centre, Halifax, Nova Scotia, Canada. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2018;19:1-0.
13. Verhagen AP, Downie A, Popal N, Maher C, Koes BW. Red flags presented in current low back pain guidelines: a review. *Eur Spine J*. 2016;25:2788-802.
14. Galliker G, Scherer DE, Trippolini MA, Rasmussen-Barr E, LoMartire R, Wertli MM. Low back pain in the emergency department: prevalence of serious spinal pathologies and diagnostic accuracy of red flags. *Am J Med*. 2020;133(1):60-72.
15. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain. *Lancet*. 2017;389(10070):736-47.
16. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Noninvasive treatments for acute, subacute, and chronic low back pain: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2017;166(7):514-30.
17. Chou R, Deyo R, Friedly J, Skelly A, Weimer M, Fu R, et al. Systemic pharmacologic therapies for low back pain: a systematic review for an American College of Physicians clinical practice guideline. *Ann Internal Med*. 2017;166(7):480-92.
18. Lawton MT, Porter RW, Heiserman JE, Jacobowitz R, Sonntag VK, Dickman CA. Surgical management of spinal epidural hematoma: relationship between surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg*. 1995;83(1):1-7.
19. Chou R, Loeser JD, Owens DK, Rosenquist RW, Atlas SJ, Baisden J, et al. Interventional therapies, surgery, and interdisciplinary rehabilitation for low back pain: an evidence-based clinical practice guideline from the American Pain Society. *Spine*. 2009;34(10):1066-77.
20. Chou R, Hashimoto R, Friedly J, Fu R, Bougatsos C, Dana T, Sullivan SD, et al. Epidural corticosteroid injections for radiculopathy and spinal stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015;163(5):373-81.

## Febre

André Abou Haidar  
Carlos Roberto do Amaral Lemos Netto  
Túlio Couto Medeiros  
Victor Paro da Cunha  
William Rangel

### PONTOS PRINCIPAIS

- Febre é um sintoma/sinal muito prevalente em departamento de emergência, seja como queixa principal, seja como sintoma associado.
- Definir e aferir corretamente a temperatura corporal é importante para o cuidado desse paciente.
- Mecanismos diferentes são descritos para justificar o aumento da temperatura corporal, desde resposta inflamatória até exposição exógena a elevadas temperaturas.
- Diversas etiologias podem justificar um quadro de febre no departamento de emergência (DE). Infecções são as causas agudas mais importantes e devem sempre ser a primeira suspeita em pacientes com quadros febris.
- A conduta inicial no DE para quadros de febre é a exclusão das formas mais graves de complicações, em especial na suspeita de sepse e choque hemodinâmico.
- Exames complementares são frequentemente necessários para investigação e definição etiológica dos quadros de febre.
- Manejo farmacológico é a primeira escolha para controle de febre, porém nem todos os pacientes irão responder a essas medidas.

### INTRODUÇÃO

A febre é um sintoma comum no departamento de emergência (DE), seja como um fator isolado ou associado a um quadro clínico mais exuberante, e representa um desafio ao médico que presta o primeiro atendimento do doente potencialmente grave, tanto em um serviço de atendimentos de porta com recursos escassos quanto em uma sala vermelha de um hospital terciário. A incidência e importância desta queixa no DE varia segundo a faixa etária, como observado em alguns estudos realizados nestes setores, podendo variar de 5% em adultos a 15% em idosos, lembrando que, na população pediátrica, também apresenta importante variabilidade sazonal<sup>1,2</sup>.

Apesar de a primeira hipótese etiológica da febre comumente ser um foco infeccioso, deve-se lembrar que tal sintoma também pode ocorrer devido a um grande número de outras causas, como doenças autoimunes, neoplasias, afecções intrínsecas do sistema nervoso central e fatores externos. Os principais conceitos e abordagens diante do paciente febril no DE serão abordados nesse capítulo. As particularidades da população pediátrica e condutas específicas diante de um paciente com neutropenia febril serão abordadas em seus capítulos específicos<sup>3,4</sup>.

A febre representa a elevação dos níveis de temperatura corporal de uma pessoa, que naturalmente já pode apresentar diferenças conforme o peso, o sexo, a idade, a presença de patologias crônicas, dentre outros fatores. Vários destes podem contribuir para menores (como idade avançada e hipotireoidismo) ou maiores (como doenças oncológicas) níveis de temperaturas corporais basais. O horário de aferição também é um fator influenciador, sendo, em indivíduos saudáveis, temperaturas normalmente mais baixas pela manhã e maiores no fim da tarde. Além disso, vale lembrar que à medida que se avança na idade, a capacidade do corpo de elevar a temperatura diante das adversidades, principalmente infecciosas, normalmente diminui.

## DEFINIÇÕES E AFERIÇÕES DE TEMPERATURA

Não há definições universalmente aceitas no quesito de valor específico, porém, para maior padronização do tema, neste capítulo será considerado como temperatura normal quando ela estiver entre 35-35,3°C e 37,7°C, sendo, então, a febre definida como valores acima dessa faixa da normalidade. Tal situação ocorre, principalmente, devido a alterações no “ponto de ajuste” termorregulador do corpo, processo fisiopatológico que será explicado posteriormente<sup>6</sup>.

Diversos métodos de aferição da temperatura corporal são descritos, podendo ser descritas aferições da temperatura periférica, como a axilar, e aferições centrais, como a esofageana. A medida da temperatura corporal central, que está mais relacionada a temperatura do SNC e demais órgãos internos, é de difícil aferição exata, exigindo normalmente meios mais invasivos para sua realização, como o uso de termômetros esofágicos, de artéria pulmonar ou de membrana timpânica, porém é a medida que apresenta menor influência de fatores do meio externo. Devido a tais dificuldades, ela geralmente é estimada de maneira indireta, principalmente pelas vias oral ou axilar. A temperatura retal e intravesical podem, em condições e meios específicos de realização, ser consideradas temperaturas centrais. Entretanto, em situações cujo controle fino da temperatura é indicado, como nos pacientes neurocríticos e em pacientes com hipotermia accidental, podem-se fazer necessárias aferições centrais<sup>7</sup>.

Outras definições importantes são os conceitos de hiperpirexia e hipertermia. A primeira é quando o indivíduo apresenta uma temperatura extremamente alta (geralmente acima de 41-41,5°C), que tende a causar danos celulares diretos, principalmente no sistema nervoso central, podendo ser rapidamente fatal. Já a hipertermia é quando a temperatura se eleva sem alterações no centro termorregulador cerebral, o que geralmente é desencadeado por fatores externos, como na exposição a ambientes muito quentes, ou em decorrência de efeitos colaterais possíveis de alguns medicamentos e do uso de algumas drogas de recreação, como o ecstasy, ou seja, hipertermia tem um componente exógeno como gatilho. Apesar de tais diferenças conceituais, muitas vezes estes termos são erroneamente utilizados como sinônimos. A importância desse conhecimento se dá no fato de que tais condições possuem tratamentos diferentes. Enquanto no caso da febre normalmente se utiliza terapêuticas farmacológicas, na hipertermia estas geralmente não são eficazes devido ao diferencial fisiopatológico, necessitando de uma abordagem baseada no resfriamento exógeno ativo<sup>8</sup>.

Um quadro particularmente desafiador é quando um paciente se apresenta com febre sem uma causa aparente, muitas vezes definido como febre de origem obscura ou febre sem etiologia, descrições amplamente utilizadas no dia a dia de um hospital. A nomenclatura correta nestes casos, entretanto, é a de febre de origem indeterminada (FOI), e possui critérios específicos para sua definição. Ela se aplica aos casos em que o paciente apresenta em vários momentos, e por pelo menos três semanas, episódios febris, e que se tenha realizado testes diagnósticos por pelo menos uma semana em regime hospitalar, sem uma conclusão diagnóstica concreta<sup>9</sup>.

A febre pode ser dividida, segundo sua duração, em três grandes grupos, que podem auxiliar na investigação etiológica do quadro. É definida como aguda quando possui duração menor que 7 dias, subaguda quando se apresenta entre 7 e 14 dias, e crônica quando > 14 dias<sup>10</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

Para compreender os mecanismos responsáveis pela febre e entender como realizaremos o tratamento de tal condição, é necessário lembrar que o controle da temperatura corporal normal se dá por meio de um equilíbrio entre mecanismos de produção e perda de calor. A sua produção depende do metabolismo celular basal, da atividade das células musculares, da participação hormonal (principalmente da tiroxina), da ação simpática e de certas substâncias como adrenalina e noradrenalina no organismo, do calor produzido nas diversas etapas de digestão e armazenagem de alimentos, assim como o próprio aumento de temperatura corporal, que tende a aumentar o metabolismo dele. Já a redução da temperatura acontece por perda de calor para o meio externo, que irá ser limitada pela própria pele e tecido subcutâneo, e o fluxo sanguíneo neste local, controlado principalmente pelo sistema nervoso simpático, com a vasoconstrição arteriolar tendendo a diminuir a condução para o meio externo<sup>5,10</sup>.

Um conceito importante é que o nosso organismo possui um “ponto de ajuste” para controle de temperatura, nível que normalmente está em torno de 37,1°C, e todos os mecanismos de controle de temperatura tentam se aproximar desse valor. O controle central desse ponto se localiza no hipotálamo,

por mecanismos de *feedback* provenientes de sensores térmicos centrais (presentes na área hipotalâmica anterior pré-óptica) e “periféricos” (presentes na pele, medula espinhal, algumas vísceras abdominais e no entorno dos grandes vasos da região do tronco corporal). Os principais mecanismos efetores do hipotálamo, para a diminuição da temperatura, são: a vasodilatação, a sudorese e a diminuição da taxa metabólica. Já os mecanismos para aumento da temperatura mais importantes são: a vasoconstricção periférica e o aumento da termogênese, tanto pelo aumento metabólico (realizado, por exemplo, pela promoção de calafrios) quanto pela excitação simpática. A ação de hormônios como a tiroxina, para aumento da termogênese, possui menor importância em situações agudas<sup>12</sup>.

Para entender os mecanismos envolvidos no desenvolvimento da febre é necessária, primariamente, a compreensão das principais substâncias desencadeadoras do estado febril, conhecidas como pirogênicos, que podem ser endógenos ou exógenos. Os pirogênicos endógenos são algumas citocinas, sendo as de maior importância a IL-1, IL-2, fator de necrose tumoral, interferon alfa e fator neutrofílico ciliar, enquanto os exógenos, mais comumente de origem bacteriana ou fúngica, são geralmente produtos da parede de tais organismos, ou mesmo toxinas bacterianas<sup>13</sup>.

Tais pirogênicos causam febre por estimular a produção de prostaglandina E2 (PGE2) no sistema vascular próximo ao hipotálamo, e esta substância, por sua vez, eleva o “ponto de ajuste” de temperatura por uma cascata de eventos que também envolve alguns neurotransmissores, desencadeando todo o processo de aumento de temperatura previamente explicado. A PGE2 também é produzida em tecidos periféricos, que é um dos pontos que justificam a mialgia e artralgia que podem acompanhar o quadro febril.

Outro mecanismo é a chamada febre de origem central, que é quando um insulto cerebral direto, como infecções, hemorragias ou mesmo cirurgias intracranianas, estimula o tecido cerebral a produzir diretamente alguns pirógenos endógenos. Este efeito é ainda mais importante quando o insulto ocorre diretamente no hipotálamo<sup>14</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA DA FEBRE NO DE

Apesar da comum associação entre infecção e febre, as evidências direcionadas ao departamento de emergência (DE) demonstram prevalência de causas não infecciosas entre 20 e 40%, incluindo patologias cirúrgicas, reumatológicas, neoplásicas, descompensação de doenças crônicas, fenômenos tromboembólicos, entre outras. Dessa forma, sempre que estivermos à frente de um paciente febril, devemos, antes de definir a etiologia, tentar diferenciar entre causas infecciosas e não infecciosas (Tabela 1).

**TABELA 1** Causas infecciosas e não infecciosas de febre no departamento de emergência (DE)

<b>Causas infecciosas de febre no DE</b>	
Sistema nervoso central	Meningite, encefalite, abscesso cerebral, abscesso epidural
Cardíaca	Pericardite, endocardite, miocardite
Respiratória	Pneumonia, epiglotite, abscesso retrofaríngeo, sinusite, faringoamigdalite, pneumonite
Gastrointestinal	Apendicite, colecistite, colangite, diverticulite, abscesso intra-abdominal, colite, peritonite
Genitourinária	ITU, gangrena de Fournier, doença inflamatória pélvica, epididimite, prostatite
Pele e partes moles	Celulite, erisipela, abscesso, fasceíte necrotizante
Corrente sanguínea	Bacteremia, HIV, malária
<b>Causas não infecciosas de febre no DE</b>	
Tromboembolismo venoso	Hemorragia intracraniana
Síndrome neuroléptica maligna	Crise tireotóxica
Doenças reumatológicas	Neoplasias

## Causas não infecciosas de febre no DE

Insuficiência adrenal aguda	Infarto agudo do miocárdio
Pancreatite	Insuficiência cardíaca descompensada

IVAS: infecção de via aérea superior; ITU: infecção do trato urinário.

Infelizmente, nenhum achado da propedêutica isoladamente possui acurácia suficiente para diferenciar entre causas infecciosas e não infecciosas. Sendo assim, é necessário somar elementos da anamnese, exame físico e exames complementares, quando necessários, de modo a evitar o fechamento precoce da investigação, sobretudo nos casos com apresentações atípicas.

Pacientes idosos, imunocomprometidos e crianças são os que possuem, em maior proporção, apresentações atípicas no departamento de emergência; soma-se a isso o fato de os dois primeiros grupos também apresentarem maior mortalidade, principalmente quando se trata de causas infecciosas. Ainda, idosos estão mais suscetíveis a infecções; por exemplo, pessoas acima de 65 anos possuem um risco 4 a 11 vezes maior de pneumonia quando comparadas com pacientes mais jovens. Essa maior prevalência se justifica por mudanças fisiológicas do sistema imune, comorbidades associadas, alterações mecânicas, uso de imunossupressores, dentre outras alterações. Entretanto, apesar de mais suscetíveis, estas populações podem se apresentar oligosintomáticas e/ou afebris, mesmo que na presença de infecção grave. Esse conjunto de fatores deve aumentar a suspeição do médico emergencista para causas graves e seus diagnósticos diferenciais.

Por fim, o achado de hiperpirexia, definida como temperatura acima dos 41°C, deve levar o médico a outro grupo de diagnósticos diferenciais, como exemplificado na Tabela 2.

**TABELA 2** Diagnósticos diferenciais de hiperpirexia

Sepse	Hemorragia intracraniana
Insolação	Crise tireotóxica
Síndrome neuroléptica maligna	Síndrome anticolinérgica
Hipertermia maligna	Síndrome simpaticomimética
Síndrome serotoninérgica	

Fonte: adaptada de DeWitt, 2017.

## PRINCIPAIS ETIOLOGIAS DA FEBRE NO DE

A febre pode ser causada por uma ampla variedade de condições, incluindo infecções, inflamações, neoplasias, distúrbios autoimunes e medicamentos. Etiologias comuns incluem infecções respiratórias, do trato urinário, gastrointestinal, virais, bacterianas, fúngicas e parasitárias<sup>11</sup>.

### Infecções

As infecções são uma das causas mais frequentes de febre, sendo que os agentes etiológicos, como bactérias, vírus, fungos e parasitas, podem desencadear uma resposta febril. A febre é uma manifestação do sistema imunológico, que aumenta a temperatura corporal para inibir o crescimento do microrganismo invasor. Alguns exemplos comuns de infecções que causam febre incluem:

- Infecções respiratórias: causadas por vírus (como influenza) ou bactérias (como *Streptococcus pneumoniae*), essas infecções frequentemente apresentam febre, dor de garganta e tosse, dentre outros sintomas associados.
- Infecções urinárias: infecções do trato urinário, frequentemente causadas por bactérias como a *Escherichia coli*, podem levar a febre, dor lombar e sintomas urinários.
- Infecções gastrointestinais: doenças como a gastroenterite viral e infecções bacterianas podem causar febre, além de diarreia e vômitos.
- Infecções de pele e tecidos moles: as infecções cutâneas, como celulite ou furúnculos, podem provocar febre localizada.

## **Doenças inflamatórias e autoimunes**

Doenças autoimunes, como a artrite reumatoide, lúpus e a doença de Crohn, podem causar febre devido à inflamação crônica do organismo. Nesses casos, o sistema imunológico “ataca” erroneamente os tecidos, desencadeando uma resposta febril.

## **Neoplasias**

Alguns tipos de neoplasias, particularmente linfomas e leucemias, podem levar à febre inexplicada. A febre paraneoplásica ocorre como resultado da produção e liberação de substâncias, como citocinas inflamatórias, entre outras, produzidas pelas células cancerígenas.

## **Medicamentos e reações adversas**

Alguns medicamentos podem causar febre como reação adversa. É essencial estar ciente dos efeitos colaterais dos medicamentos e monitorar os pacientes quanto a sinais de febre associados ao uso de determinados fármacos.

## **Outras causas**

- Doenças infecciosas emergentes: a febre também pode ser causada por doenças emergentes, como a covid-19, que se tornou uma pandemia global. A febre é um dos sintomas mais comuns associados ao vírus SARS-CoV-2.
- Doenças tropicais: em regiões tropicais, doenças como a malária, a dengue e a febre amarela são causas comuns de febre.

## **AVALIAÇÃO INICIAL NO DE**

### **Anamnese**

Entre os principais desafios para o médico que presta o primeiro atendimento do paciente que se apresenta com o sintoma de febre, e que tentaremos elucidar ao longo deste capítulo, estão: a investigação etiológica, com foco nas causas mais comuns e nas potencialmente graves; a decisão de quando instituir antibioticoterapia, que será auxiliada pelo exame clínico e, quando necessário, com exames complementares; e lembrar das particularidades de populações especiais, como idosos e imunossuprimidos.

Um dos objetivos principais é facilitar a identificação dos pacientes de maior risco de mortalidade que apresentam febre no DE, auxiliar no tratamento de suporte inicial e definir os próximos passos a serem realizados, assim como delimitar onde será feita a investigação do quadro, seja na sala vermelha monitorizado, em ambiente de enfermaria ou em regime ambulatorial.

A avaliação clínica de um paciente com febre é uma etapa crucial no estabelecimento do diagnóstico e no planejamento do tratamento. A anamnese cuidadosa, aliada a um exame físico minucioso, permite a identificação da causa subjacente da febre e a determinação da abordagem apropriada. A interpretação dos dados obtidos na anamnese e no exame físico é essencial para fornecer cuidados de qualidade e tomar decisões clínicas informadas. A investigação da febre deve ser sempre orientada pela suspeita clínica, levando em consideração a epidemiologia, as características clínicas e os fatores de risco individuais do paciente.

A anamnese é a primeira etapa na avaliação de um paciente com febre e desempenha um papel crítico na identificação do diagnóstico sindrômico. Aqui estão os principais pontos a serem considerados durante a entrevista clínica:

Determinar o início e a duração da febre, se é aguda (menos de 7 dias) ou crônica (mais de 3 semanas), estabelecer a temperatura máxima alcançada pelo paciente e identificar se a febre é contínua, intermitente ou remitente.

É no questionamento por sistemas que a atenção deve ser tomada. Uma orientação geralmente que costuma ser dada nesse contexto é que frequentemente o paciente não valoriza determinado sintoma de instalação nova como importante. Cabe ao médico questionar ativamente sobre a presença de sintomas localizatórios durante a avaliação de um paciente com febre ou suspeita de infecção. Dentre os sintomas que devem ser investigados inclui-se odinofagia, tosse, dispneia, dor abdominal, diarreia, vômitos,

artralgia, erupções cutâneas, disúria, polaciúria e sintomas urinários baixos, cefaleia nova, entre outros. É importante avaliar também a presença de sintomas sistêmicos, como fadiga, mialgia, perda de peso, sudorese noturna e calafrios.

- Perguntar ao paciente sobre viagens recentes, especialmente para áreas endêmicas de doenças infecciosas, como malária, dengue, febre amarela ou outras doenças tropicais.
- Avaliar exposições ocupacionais, ambientais ou a animais que possam ter contribuído para desencadear febre.
- Questionar o paciente sobre seu histórico médico pessoal, incluindo condições médicas preexistentes, cirurgias anteriores e alergias a medicamentos.
- Investigar a presença de doenças crônicas, como diabetes, HIV, doenças autoimunes e neoplasias, que podem predispor o paciente a infecções ou febres recorrentes.
- Verificar o uso de medicamentos que o paciente tenha feito recentemente, incluindo doses e duração. Neste tópico é importante perguntar sobre possíveis alergias a medicamentos, pois algumas reações alérgicas podem apresentar febre como sintoma.
- Questionar sobre casos de doenças infecciosas na família ou exposições recentes a doenças transmissíveis.

### **Exame físico**

O exame físico é a segunda etapa fundamental na avaliação de um paciente com febre, pois ele fornece informações cruciais para o diagnóstico e a identificação de sinais de alarme. Durante o exame físico, atenção aos seguintes aspectos deve ser dada:

- Inicialmente deve-se avaliar os sinais vitais do paciente, como frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial, e medir a temperatura, observando a presença de febre.
- A temperatura axilar ou oral é a mais comum, mas em casos específicos a temperatura retal ou timpânica pode ser mais precisa.
- Dentro do exame físico geral, devemos avaliar todos os sítios possíveis de foco infeccioso, realizando um exame físico detalhado quando o paciente não apresenta uma queixa localizatória.
- Verificar a orofaringe do paciente, quanto a sinais de inflamação, tonsilas palatinas hipertróficas ou com presença de exsudado faríngeo.
- Dentro do exame pulmonar, avaliar a auscultação pulmonar para detectar sinais de pneumonia ou outras doenças respiratórias.
- Escutar os sons cardíacos em busca de sopros ou arritmias, é indicado para identificar sinais que podem direcionar para diagnóstico diferencial importante e potencial grave, como endocardite.
- Realizar um exame abdominal completo para identificar possíveis causas abdominais de febre, como apendicite, colecistite ou abscessos intra-abdominais.
- Palpar linfonodos para determinar se estão aumentados e se há características específicas, como dor, aspecto ou aderência a planos profundos.
- Durante a inspeção, procurar por erupções cutâneas, petequias, púrpura ou qualquer alteração na cor ou textura da pele, que possa sugerir uma patologia cutânea justificando a febre.

### **Ultrassonografia point-of-care (POCUS)**

O ultrassom *point-of-care* é uma ferramenta valiosa na investigação do paciente febril, permitindo uma avaliação rápida e direcionada das possíveis causas da febre. Seu uso na identificação de condições abdominais, urinárias, pulmonares e na avaliação da sepse oferece informações importantes para guiar o tratamento e melhorar os desfechos dos pacientes. No entanto, é crucial que os profissionais médicos sejam devidamente treinados e cientes das limitações do POCUS para garantir um uso ético e eficaz dessa tecnologia.

## **EXAMES COMPLEMENTARES**

A avaliação diagnóstica de um paciente com febre é um processo complexo que requer uma abordagem abrangente. Os exames complementares desempenham um papel crucial na diferenciação das causas subjacentes da febre, fornecendo informações vitais para o diagnóstico e tratamento adequados.

A solicitação de exames pela equipe médica deve ser baseada e guiada nos dados coletados pela história e exame físico, levando-se em conta as peculiaridades de cada paciente (como idade, histórico de imunossupressão, gestação etc.). De maneira geral, os exames laboratoriais têm como função direcionar o raciocínio para possíveis deflagradores, devendo ser interpretados junto ao caso e nunca isoladamente, visto que boa parte dos exames carece de sensibilidade e especificidade para determinar um diagnóstico específico.

O hemograma é um dos exames iniciais mais importantes na avaliação da febre. Pode revelar leucocitose, leucopenia, neutrofilia, linfocitose ou anormalidades nas séries vermelha e plaquetária, sugerindo diferentes condições, como infecções bacterianas, virais, parasitárias ou doenças hematológicas. O hemograma e os marcadores de inflamação, como proteína C-reativa (PCR), velocidade de hemossedimentação (VHS) e procalcitonina, têm correlação com processo infeccioso deflagrador da febre, porém carecem de boa acurácia para uma análise isolada, especialmente em ambiente de departamento de emergência; e sua solicitação de rotina frequentemente culmina com aumento dos custos sem associação de benefício direto à investigação e a desfechos clínicos.

Coleta de culturas, apesar de baixa sensibilidade em algumas situações clínicas, ou após a infusão de antibioticoterapia parenteral, costuma ser considerada custo-efetiva, e pode ser realizada de rotina, em especial para pacientes que serão submetidos à internação hospitalar, já que quando positivas modificam de maneira significativa a conduta médica, reduzindo o uso de antibióticos de largo espectro e acelerando a alta hospitalar.

Em algumas situações o PCR (reação em cadeia da polimerase) para microrganismos e as sorologias são técnicas sensíveis e específicas para identificar presença de diversas infecções em amostras clínicas, seja viral, bacteriana ou fúngica. Sua indicação varia muito conforme a suspeita clínica. Atenção especial deve ser dada aos exames específicos para HIV, já que a presença da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana modifica de maneira significativa a conduta assistencial de pacientes com suspeita de infecção, sua indicação também é complexa e envolve aspectos éticos e legais.

Outros exames laboratoriais frequentemente indicados para a investigação de febre são os marcadores de dano e de função orgânica, além daqueles associados ao metabolismo corporal, entre os mais indicados estão creatinina, ureia, transaminases, bilirrubinas total e frações, gasometria e eletrólitos séricos. Esses exames não demonstram maior benefício na sua coleta de rotina em pacientes com queixa isolada de febre sem sinais de alarme, porém na presença de marcadores de gravidade como desidratação, taquicardia, hipotensão, dessaturação ou queda do estado geral, ou na suspeita de sepse, são fundamentais na tomada de decisão clínica.

A análise de liquor deve ser destinada a pacientes que apresentam, junto à febre, alterações de estado mental ou sintomas neurológicos não explicados por outra causa, com sua coleta de preferência não atrasando o estabelecimento do tratamento direcionado à infecção de sistema nervoso central. Nesse grupo específico de pacientes, a obtenção de uma tomografia computadorizada de crânio antes do procedimento é comumente feita, a fim de se excluir a presença de massas ou tumores/abscessos cerebrais ou hipertensão intracraniana que possam estar associados a complicações do procedimento de obtenção do material biológico; na ausência de sinais de alarme, a coleta pode e deve ser feita o mais rápido possível, antes mesmo da tomografia computadorizada.

A radiografia de tórax é importante na avaliação de pacientes com febre e sintomas respiratórios, podendo auxiliar na identificação de pneumonia, tuberculose, abscessos pulmonares ou outras condições pulmonares, mas com menor sensibilidade para pneumonias virais. Por vezes será necessário lançar mão da tomografia, exame de imagem com maior sensibilidade e especificidade que a radiografia, para investigar doenças mais complexas, como tumores, infecções disseminadas ou em pacientes imunossuprimidos.

Ainda dentre os exames de imagem, a tomografia de abdome com contraste é o exame de escolha no contexto de febre associada à dor abdominal, especialmente na suspeita de etiologias inflamatórias ou obstrutivas. Causas mais graves, como perfurações de vísceras ocas, com ou sem peritonite, também podem ter seu diagnóstico confirmado com a obtenção desse exame de imagem. Em casos de diarreia, o exame de imagem não costuma trazer maiores informações, exceto no contexto de diarréias invasivas ou associadas ao quadro de sepse. O ultrassom pode ser útil na avaliação de alguns quadros infecciosos abdominais, em especial nas suspeitas de infecções biliares e nos quadros de infecções do sistema reprodutor feminino, com maior sensibilidade obtida por meio do probe transvaginal.

Avaliação de outros líquidos corporais se torna necessária para investigação de acometimentos infecciosos específicos como a análise do líquido sinovial, líquido pleural e do líquido ascítico, exames esses que frequentemente modificam de maneira significativa a conduta clínica de pacientes febris ou com suspeita de infecção.

## PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES EM PACIENTES COM FEBRE

Diversas complicações são descritas em pacientes febris, desde crises convulsivas em crianças até sepse nos casos infecciosos. Alguns detalhes dessas complicações serão descritos a seguir.

### Síndrome resposta inflamatória sistêmica (SIRS)

A síndrome inflamatória sistêmica (SIRS) representa uma resposta complexa do organismo a diferentes estímulos, exigindo uma abordagem cuidadosa e multidisciplinar. Ela é uma resposta complexa do organismo a uma variedade de insultos, como infecções, traumas, queimaduras, isquemia ou processos inflamatórios graves.

O diagnóstico de SIRS é tido como um marcador de complicações na maioria das suas etiologias e sua manifestação clínica mais característica tende a ser a febre.

O reconhecimento precoce, a identificação da causa subjacente e o tratamento adequado são essenciais para melhorar o prognóstico do paciente. A gestão da SIRS exige uma abordagem integrada, focada na estabilização do paciente, identificação da etiologia e tratamento direcionado, sempre com monitoramento rigoroso para prevenir complicações graves.

A SIRS é diagnosticada quando dois ou mais dos seguintes critérios estão presentes:

- Febre ou hipotermia (temperatura  $> 38^{\circ}\text{C}$  ou  $< 36^{\circ}\text{C}$ ).
- Frequência cardíaca elevada ( $\text{FC} < 90$ ).
- Frequência respiratória aumentada ( $\text{FR} > 20/\text{min}$  ou  $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ ).
- Leucocitose ou leucopenia ( $< 4.000$  ou  $> 12.000$  ou  $> 10\%$  bastões).
- SIRS pode ser desencadeada por uma variedade de condições, dentre elas podemos citar:
  - Infecções: pneumonia, sepse, infecções do trato urinário, entre outras.
  - Traumas graves: lesões físicas, queimaduras extensas, politraumatismos.
  - Doenças inflamatórias: pancreatite, colite ulcerativa, artrite reumatoide grave.
  - Isquemia e choque: insuficiência cardíaca, choque séptico, embolia pulmonar.

Pelo potencial de gravidade, a identificação precoce da SIRS é crucial para o tratamento eficaz e melhora do prognóstico no desfecho do paciente. Na abordagem inicial, inclui estabilização clínica e avaliação etiológica, incluindo exames laboratoriais e de imagem, além de suporte nutricional.

### Sepse

Considerando que a principal causa de febre no DE é infecciosa, sepse é outro diagnóstico crítico que deve ser levantado toda vez que um paciente for admitido no departamento com queixa de febre.

O rastreamento e a identificação precoce da sepse são fundamentais para a redução da morbimortalidade associada a essa condição grave. A utilização de ferramentas de rastreio, biomarcadores, protocolos clínicos e a capacitação das equipes médicas são estratégias essenciais para garantir uma intervenção rápida e adequada. A educação contínua e o aprimoramento das práticas clínicas são fundamentais para melhorar os desfechos dos pacientes com sepse.

A sepse é uma condição médica emergencial, caracterizada por uma resposta inflamatória sistêmica grave a uma infecção. O diagnóstico precoce e o tratamento imediato são cruciais para melhorar os desfechos clínicos dos pacientes.

Prestar atenção a alterações significativas nos sinais vitais, como febre, hipotermia, taquicardia, taquipneia e hipotensão, é essencial para aventar a hipótese de estar diante de um paciente séptico, além do estado geral do paciente.

Deve-se avaliar a presença de alterações na função de órgãos, como confusão mental, dificuldade respiratória, redução no débito urinário, acidose metabólica ou níveis anormais de lactato. Assim, identifica-se a origem da infecção subjacente ou suspeita, como infecções respiratórias, urinárias, intra-abdominais, cutâneas ou outras fontes possíveis.

## **Febre em pacientes neutropênicos**

Diante da população neutropênica, é importante ressaltar que, por vezes, a febre pode ser o único sinal de possível infecção subjacente, devendo-se pontuar também que a ausência de outros sinais ou sintomas não deve levar a equipe médica a descartar essa etiologia. Além disso, o processo de imunossupressão associado à redução de neutrófilos aumenta de maneira exponencial o risco de complicações, como sepse e disfunção de múltiplos órgãos, nesses pacientes. A obtenção de culturas, em sítios diferentes, é o único motivo plausível para que se justifique o atraso no estabelecimento da terapia antimicrobiana empírica. Diante da frequente atenuação do processo inflamatório nessa população, novamente, ressalta-se a importância de exame físico e história clínica detalhada, levando-se em conta outras comorbidades presentes, internações recentes, histórico de colonização ou dispositivos que o paciente possa ter para a elucidação correta do quadro. Exame detalhado de pele, orofaringe e genitália também não pode ser ignorado, devendo-se aqui relembrar a contraindicação ao toque retal para esse grupo de pacientes.

## **MANEJO INICIAL**

A abordagem ao paciente febril dependerá de dois pontos principais: gravidade e etiologia suspeita. O paciente grave ou instável exigirá avaliação da via aérea, monitorização cardíaca, antibioticoterapia de amplo espectro e, na ausência de foco infeccioso claro, investigação liberal buscando a origem da infecção. Apesar de a febre estar presente em causas não infecciosas, dificilmente este paciente se apresentará de modo grave, tendo a alteração de temperatura como achado principal. Diagnóstico de sepse deve sempre ser questionado em pacientes com sinais de acometimento das funções orgânicas, estratégias de rastreio devem ser incluídas e com uma baixa suspeição as medidas iniciais devem ser estabelecidas.

Em contrapartida, pacientes estáveis podem ser abordados de maneira parcimoniosa com obtenção de história e exame físico completos, exames complementares escalonados e, eventualmente, alta do DE para seguimento ambulatorial.

### **Tratamento da febre**

Apesar de não existir evidência de malefício ao tratar a febre, este é um sinal vital importante e que pode auxiliar no manejo do paciente, por exemplo, avaliando resposta à terapia antimicrobiana ou na investigação diagnóstica ao determinar o padrão temporal da febre.

Por outro lado, na população geral, reduzir a temperatura corporal também não possui associação com melhores desfechos brutos, como mortalidade ou tempo de internação, mas influencia diretamente no bem-estar por reduzir sintomas como cefaleia e mialgia, que frequentemente estão associados à febre, fator este de extrema importância para uma boa experiência do paciente dentro do DE.

O uso de drogas com dinâmica antipirética é o tratamento sintomático de escolha para o manejo de febre; diversos grupos de medicamentos são descritos para essa função.

Seguem as principais medicações disponíveis:

- Dipirona: seu mecanismo de ação principal é por meio da inibição, por diversas vias, da síntese de prostaglandina, esta responsável por aumentar o limiar de temperatura do hipotálamo. Dose: 500 mg a 1 g de 6/6h, podendo ser utilizada por via oral, intravenosa ou intramuscular.
- Paracetamol: atua como antipirético por dois mecanismos, inibição da ciclo-oxigenase no sistema nervoso central e por meio da vasodilatação com consequente dissipação do calor. Dose: 500 a 750 mg de 3 a 5x/dia, dose máxima de 4 g/dia.
- Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs): inibem as enzimas ciclo-oxigenase 1 e ciclo-oxigenase 2 e, consequentemente, reduzem a síntese de prostaglandina. Existem diversos AINEs no mercado, cada um com suas particularidades. A droga mais utilizada no contexto de febre é o ibuprofeno na dose de 200-400 mg/dia em até 8/8 horas por via oral.
- Ácido acetilsalicílico: também pode ser classificado como um AINE e atua por meio da inibição seletiva e irreversível da ciclo-oxigenase 1. Posologia: 500 a 1.000 mg a cada 4 a 6 horas, dose máxima de 4 g/dia. Associado a complicações específicas em crianças, perdendo a popularidade como medicação antipirética no Brasil.

Atenção especial deve ser dada aos casos de hipertermia exógena, pois a maioria das causas não respeita a fisiopatologia mediada por pirógenos; logo, o uso dos medicamentos mencionados terá pouco benefício. Nestes casos, medidas físicas como compressas geladas, resfriamento do ambiente, retirada de roupas etc. apresentaram maior eficácia.

## ACOMPANHAMENTO

Considerando que as causas não infecciosas englobam uma grande variedade de etiologias de diferentes gravidades, será abordado apenas o destino do paciente com etiologia infecciosa. Isso porque, como mencionado anteriormente, a febre se apresentará como adjuvante nas causas não infecciosas e terá pouca influência sobre a decisão de manejo do paciente. A exemplo, um caso de tromboembolismo pulmonar sintomático demandará internação devido à própria patologia, independentemente de o paciente estar febril ou não.

Antes de determinar qual paciente pode ir para casa e qual exige internação, é importante ter ciência de que a temperatura é um sinal vital e, portanto, deve ser reavaliada antes de definir o destino do paciente. A presença de febre no momento da alta é o segundo sinal vital mais associado com retorno ao DE e readmissão, atrás apenas da hipotensão. Além disso, quanto mais sinais alterados e quanto maior for a discrepância em relação ao valor normal, maior é a associação com readmissão.

Pacientes estáveis, imunocompetentes, sem infecção grave, sem comorbidades importantes e com o foco infeccioso identificado normalmente podem ser liberados. Por outro lado, pacientes instáveis demandam internação, antibioticoterapia empírica e medidas de suporte.

Pacientes estáveis, porém sem foco infeccioso definido, demandam ao menos uma curta observação no DE para tratamento sintomático e frequentemente realização de exames complementares. É preciso ter ciência de que, dependendo da etiologia e do momento da apresentação, a febre pode ser o único achado presente. Nestes casos, o julgamento clínico do médico emergencista é essencial para determinar quem deve permanecer internado, quem pode continuar a investigação ambulatorialmente e quem deve retornar precocemente ao departamento de emergência. Fatores a serem considerados são: capacidade de ingesta oral, adesão ao tratamento e recomendações, prejuízo cognitivo, fragilidade social e comorbidades associadas.

## REFERÊNCIAS

1. DeWitt S, Chavez SA, Perkins J, Long B, Koyfman A. Evaluation of fever in the emergency department. *Am J Emerg Med.* 2017;35(11):1755-8.
2. Muth M, Statler J, Gentile DL, Hagle ME. Frequency of fever in pediatric patients presenting to the emergency department with non-illness-related conditions. *J Emerg Nurs.* 2013;39(4):389-92.
3. Winter J, Waxman MJ, Waterman G, et al. Pediatric patients discharged from the emergency department with abnormal vital signs. *West J Emerg Med.* 2017;18(5):878-883.
4. Sherman SC, Weber JM, Schindlbeck MA, Rahul GP (Eds.). *Clinical emergency medicine.* New York: McGraw-Hill Education; 2014.
5. Cunha BA, Lortholary O, Cunha CB. Fever of unknown origin: a clinical approach. *Am J Med.* 2015;128(10):1138.e1-1138.e15.
6. Holgersson J, Ceric A, Sethi N, et al. Fever therapy in febrile adults: systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses. *BMJ.* 2022; 378:e069620.
7. Obermeyer Z, Samra JK, Mullainathan S. Individual differences in normal body temperature: longitudinal big data analysis of patient records. *BMJ.* 2017;359:j5468.
8. Mackowiak PA, Wasserman SS, Levine MM. A critical appraisal of 98.6 degrees F, the upper limit of the normal body temperature, and other legacies of Carl Reinhold August Wunderlich. *JAMA.* 1992;268(12):1578-80.
9. Roghmann MC, Warner J, Mackowiak PA. The relationship between age and fever magnitude. *Am J Med Sci.* 2001;322(2):68-70.
10. McGrath JL, Bachmann DJ. Vital signs measurement. In: Roberts JR, Custalow CB, Thomsen TW, eds. *Roberts and Hedges' clinical procedures in emergency medicine and acute care.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019: chap 1.
11. Dinarello CA. Infection, fever, and exogenous and endogenous pyrogens: some concepts have changed. *J Endotoxin Res.* 2004;10(4):201-22.
12. Atkins E. Pathogenesis of fever. *Physiol Rev.* 1960;40:580-646.
13. Dinarello CA. Cytokines as endogenous pyrogens. *J Infect Dis.* 1999;179 Suppl 2:S294-304.
14. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica,* 13<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017.

Seção II

## **Medicina pré-hospitalar**

**COORDENADORES DA SEÇÃO:**

**Jorge Michel Ribera**

**Ricardo Galesso Cardoso**

**Ivan de Mattos Paiva Filho**

# Princípios da medicina pré-hospitalar

Gabriel Martinez  
Vinícius Guerra Garcia

## PONTOS PRINCIPAIS

- Cabe às centrais de regulação organizar a relação entre os vários serviços e qualificar o fluxo de pacientes, redirecionando-os aos centros adequados para continuar o tratamento de acordo com o agravo que apresentaram.
- De maneira geral, cada sistema de atendimento pré-hospitalar define os materiais de acordo com a necessidade e a epidemiologia dos casos da região que atua.
- As medicações nas mais diversas regiões devem ser adaptadas de acordo com o perfil dos atendimentos, além da distância e do tempo de transporte aos hospitais e serviços de referência.

## INTRODUÇÃO

O atendimento pré-hospitalar (APH) se refere àquele prestado por um profissional de saúde fora do ambiente hospitalar a uma vítima que sofreu um agravo à sua saúde de qualquer natureza (clínica, traumática etc.), com necessidade de estabilização e posterior transporte a um serviço de saúde hierarquizado que contenha os recursos necessários para garantir a melhor assistência àquela vítima.

O APH difere em vários aspectos do atendimento intra-hospitalar. Entre eles, estão a tomada de decisão em ritmo acelerado, cenas com potenciais perigos a toda a equipe, condições de trabalho isoladas, clima ambiental variável e limitação de recursos. Em virtude dessas peculiaridades, este capítulo retrata princípios fundamentais de legislação, regulação e atendimento no ambiente pré-hospitalar, com ênfase no APH móvel.

## BREVE HISTÓRICO

A primeira visão sobre o atendimento pré-hospitalar remete à parábola bíblica do Bom Samaritano: “Foi até ele e enfaixou suas feridas, derramando óleo e vinho. Então, colocou o homem em seu próprio jumento, levou-o para uma hospedaria e cuidou dele” (Lucas 10:34, NVI). Por volta de 1500 a.C., a invenção da carroça permitiu que gregos e romanos removessem soldados feridos do campo de batalha, o que muitos autores consideram a própria origem da transferência pré-hospitalar de pacientes.

Contudo, o primeiro sistema coordenado de APH foi instituído em 1797 por Dominique Jean Larrey, cirurgião-chefe do exército de Napoleão. Esse sistema dispunha de serviço de ambulância, triagem e hospitais de campanha. Assim, era capaz de fornecer atendimento imediato aos soldados feridos no campo e evacuar-los rapidamente para a área em que havia assistência médica. Seu sistema era bem organizado, incluindo médicos e soldados de infantaria para escolta da ambulância, e foi o primeiro a priorizar o atendimento por necessidade clínica, e não por patente ou nacionalidade.

Em 1865, os primeiros serviços de ambulância civil nos Estados Unidos foram iniciados em Cincinnati, seguidos pelo serviço de Nova York fornecido pelo Bellevue Hospital, que começou em 1869, com ambulâncias operadas por um cirurgião e equipadas com bisturis, serras, talas, lúdano (um opiáceo) e conhaque. Já o uso do rádio bidirecional se tornou disponível somente após a Primeira Guerra Mundial, fornecendo um eficiente envio de ambulâncias para muitas áreas.

No Brasil, os primeiros serviços públicos de APH se iniciaram no fim da década de 1980 com os resgates do Corpo de Bombeiros do Estado do Rio de Janeiro, seguido posteriormente pelo Estado de São Paulo. Em 1998, o Conselho Federal de Medicina, por meio da Resolução n. 1.529, normatiza a atividade

médica no APH; ressalta-se que essa normativa foi influenciada pelo Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) francês, no qual a presença de médico é obrigatória, ao contrário do serviço norte-americano, que é exercido pelos paramédicos. Contudo, a normatização dos serviços de atendimento pré-hospitalar móvel já existentes no Brasil ocorreu somente com a promulgação da Portaria GM/MS n. 814, de 1º de junho de 2001.

Essa portaria foi revogada posteriormente pela Portaria GM/MS n. 2048, de 5 de novembro de 2002, estabelecendo os princípios e as diretrizes dos Sistemas Estaduais de Urgência e Emergência, seguidos até a publicação deste livro. Mais tarde, foi publicada a Portaria GM/MS n. 1864, de 29 de setembro de 2003, que instituiu o componente pré-hospitalar móvel previsto na Política Nacional de Atenção às Urgências por meio da implantação de Serviços de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU-192) em municípios e regiões de todo o Brasil.

## LEGISLAÇÃO E ATRIBUIÇÕES DA REGULAÇÃO MÉDICA

De acordo com a Portaria GM/MS n. 2048, de 5 de novembro de 2002, a regulação médica é o elemento ordenador e orientador dos Sistemas Estaduais de Urgência e Emergência. Cabe às centrais de regulação organizar a relação entre os vários serviços e qualificar o fluxo de pacientes, redirecionando-os aos centros adequados para continuar o tratamento de acordo com o agravo que apresentaram.

A regulação médica deve ser exercida por um médico capacitado para a respectiva função, contando com o auxílio de profissionais Técnicos Auxiliares de Regulação Médica (TARM). Assim, as principais atribuições do médico regulador são:

- Julgar e decidir a gravidade de um caso que lhe está sendo comunicado por rádio ou telefone.
- Enviar os recursos necessários ao atendimento, de acordo com a gravidade do caso e dos recursos disponíveis.
- Monitorar e orientar o atendimento realizado por médico intervencionista ou outro profissional de saúde habilitado (enfermeiro, técnico de enfermagem, bombeiro militar etc.), além de orientar também leigos que se encontram no local da situação de urgência.
- Definir e acionar o serviço do destino do paciente de acordo com a gravidade do caso, além de informar as condições e a previsão de chegada.
- Julgar a necessidade ou não do envio de ambulâncias. Caso opte por não enviar, o médico deve explicar sua decisão e esclarecer o demandante do socorro quanto a outras medidas a serem adotadas, por meio de orientação ou conselho médico, que permita ao solicitante assumir cuidados ou buscá-los em local definido pelo médico regulador.
- Reconhecer que, como a atividade do médico regulador envolve o exercício da telemedicina, impõe-se a gravação contínua das comunicações, o correto preenchimento das fichas médicas de regulação e o acompanhamento de protocolos institucionais consensuados e normatizados que definam os passos e as bases para a decisão do regulador.
- Estabelecer claramente, em protocolo de regulação, os limites do TARM, o qual não pode, em hipótese alguma, substituir a prerrogativa de decisão médica e seus desdobramentos, sob pena de responsabilização posterior do médico regulador.
- Submeter-se à capacitação específica e habilitação formal para a função de regulador e acumular, também, capacidade e experiência na assistência médica em urgência, inclusive na intervenção do pré-hospitalar móvel.
- Participar de programa de educação continuada para suas tarefas.
- Velar para que todos os envolvidos na atenção pré-hospitalar observem, rigorosamente, a ética e o sigilo profissional, mesmo nas comunicações radiotelefônicas.

## CLASSIFICAÇÃO DAS AMBULÂNCIAS E SUAS TRIPULAÇÕES

As ambulâncias são veículos (terrestre, aéreo ou aquaviário) que se destinam exclusivamente ao transporte de enfermos. As dimensões e outras especificações do veículo terrestre devem obedecer às normas da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT) – NBR 14561/2000, de julho de 2000.

Quanto aos tipos de ambulâncias, elas são classificadas em:

- Tipo A: ambulância de transporte: veículo destinado ao transporte em decúbito horizontal de pacientes que não apresentam risco à vida, para remoções simples e de caráter eletivo.
- Tipo B: ambulância de suporte básico: veículo destinado ao transporte inter-hospitalar de pacientes com risco à vida conhecido e ao atendimento pré-hospitalar de pacientes com risco à vida desconhecido, não classificado com potencial de necessitar de intervenção médica no local e/ou durante o transporte até o serviço de destino.
- Tipo C: ambulância de resgate: veículo de atendimento de urgências pré-hospitalares de pacientes vítimas de acidentes ou em locais de difícil acesso, com equipamentos de salvamento (terrestre, aquático e em alturas).
- Tipo D: ambulância de suporte avançado: veículo destinado ao atendimento e transporte de pacientes de alto risco em emergências pré-hospitalares e/ou de transporte inter-hospitalar que necessitam de cuidados médicos intensivos.
- Tipo E: aeronave de transporte médico: aeronave de asa fixa ou rotativa utilizada para transporte inter-hospitalar de pacientes e aeronave de asa rotativa para ações de resgate, dotada de equipamentos médicos homologados pelo Departamento de Aviação Civil (DAC).
- Tipo F: embarcação de transporte médico: veículo motorizado aquaviário, destinado ao transporte por via marítima ou fluvial. Deve possuir os equipamentos médicos necessários ao atendimento de pacientes conforme sua gravidade.

Os veículos de intervenção rápida são utilizados para transporte de médicos com equipamentos que possibilitam oferecer suporte avançado de vida nas ambulâncias dos tipos A, B, C e F.

Já as tripulações de cada ambulância também são predefinidas de acordo com a Portaria GM/MS n. 2048, de 5 de novembro de 2002, seguindo o seguinte padrão:

- Ambulância do tipo A: dois profissionais, sendo um motorista e um técnico ou auxiliar de enfermagem.
- Ambulância do tipo B: dois profissionais, sendo um motorista e um técnico ou auxiliar de enfermagem.
- Ambulância do tipo C: três profissionais militares, policiais rodoviários, bombeiros militares e/ou outros reconhecidos pelo gestor público, sendo um motorista e outros dois profissionais com capacitação e certificação em salvamento e suporte básico de vida.
- Ambulância do tipo D: três profissionais, sendo um motorista, um enfermeiro e um médico.
- Aeronaves: o atendimento feito por aeronaves deve ser sempre considerado como de suporte avançado de vida, devendo contar com o piloto, um médico e um enfermeiro.
- Embarcações: a equipe deve ser composta por dois ou três profissionais, de acordo com o tipo de atendimento a ser realizado, contando com o condutor da embarcação e um auxiliar/técnico de enfermagem em casos de suporte básico de vida, e um médico e um enfermeiro em casos de suporte avançado de vida.

## MATERIAIS NO ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR

Os materiais necessários para o atendimento pré-hospitalar devem estar alocados na ambulância e nas mochilas das equipes de forma prática e de rápido acesso para o atendimento dos casos.

De maneira geral, cada sistema de atendimento pré-hospitalar define os materiais de acordo com a necessidade e a epidemiologia dos casos da região que atua. A Portaria GM/MS n. 2048, de 5 de novembro de 2002, define que cada tipo de ambulância deve conter o mínimo de materiais e equipamentos ou similares com eficácia semelhante. Os equipamentos da ambulância de suporte avançado (tipo D) são:

### **Equipamentos da ambulância**

- Sinalizador óptico e acústico.
- Equipamento de radiocomunicação fixo e móvel.
- Maca com rodas e articulada.
- Dois suportes de soro.
- Cadeira de rodas dobrável.
- Cones para sinalização de vias.

- Instalação de rede portátil de oxigênio com quantidade de oxigênio que permita ventilação mecânica por, no mínimo, duas horas.

### **Equipamentos de via aérea e ventilação**

- Respirador mecânico de transporte.
- Oxímetro não invasivo portátil.
- Máscaras laríngeas e cânulas endotraqueais de vários tamanhos.
- Circuito de respirador estéril.
- Cateteres e sondas para aspiração traqueal de vários tamanhos de aspiração.
- Cateteres nasais.
- Seringa de 20 mL.
- Bolsa-válvula-máscara manual adulto/infantil com reservatório.
- Lidocaína geleia e *spray*.
- Cadarços para fixação de cânula.
- Laringoscópio infantil/adulto com conjunto de lâminas.
- Cânulas orofaríngeas adulto/infantil.
- Fios-guia para intubação.
- Pinça de Magill.
- Bisturi descartável.
- Cânulas para traqueostomia e material para cricotireoidostomia.

### **Equipamentos de monitorização hemodinâmica**

- Monitor cardioversor com bateria e instalação elétrica disponível.
- Estetoscópio.
- Esfigmomanômetro adulto/infantil.
- Eletrodos descartáveis.

### **Equipamentos de acesso venoso e infusão**

- Recipiente de algodão com antisséptico.
- Pacotes de gaze estéril.
- Esparadrapo e ataduras.
- Material para punção de vários tamanhos, incluindo agulhas metálicas, plásticas e agulhas especiais para punção óssea.
- Garrote.
- Equipos de macro e microgotas.
- Lâminas de bisturi.
- Seringas de vários tamanhos.
- Torneiras de três vias.
- Equipo de infusão.
- Frascos de soro fisiológico, ringer lactato e soro glicosado.
- Bomba de infusão com bateria e equipo.

### **Equipamentos de proteção individual**

- Óculos.
- Máscaras e aventais.
- Almotolias com antisséptico.
- Luvas de procedimento.

### **Equipamentos para atendimento de vítimas de trauma e gestantes**

- Manta aluminizada para conservação do calor do corpo.
- Conjunto de colares cervicais de vários tamanhos para restrição do movimento de coluna.
- *Head block* e cintos.
- Prancha longa para transporte.

- Capa protetora para eviscerados e queimados.
- Talas para imobilização de fraturas.
- Maleta de parto.

Ressalta-se que a lista da Portaria GM/MS n. 2048 não contém o torniquete para o tratamento de hemorragias exsanguinantes de membros que não foram contidas com compressão direta. É de suma importância que esse equipamento faça parte dos *checklists*.

Alguns serviços de emergência pré-hospitalar de outros países possuem equipamentos mais avançados para situações específicas, como, por exemplo, o uso de ECMO (oxigenação por membrana extracorpórea) e balão intra-aórtico em pacientes vítimas de trauma (REBOA).

## PRINCIPAIS MEDICAMENTOS NO ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR

A Portaria GM/MS n. 2048 determina 24 medicações obrigatórias em veículos de suporte avançado. Ressalta-se que algumas estão em desuso, como, por exemplo, a dopamina, a aminofilina e o lanatosídeo C.

As medicações nas mais diversas regiões devem ser adaptadas de acordo com o perfil dos atendimentos, além da distância e do tempo de transporte aos hospitais e serviços de referência. Para ilustrar, segue a lista que o município de São Paulo disponibiliza para urgência e emergência móvel em 2023 por meio do REMUME:

### Analgésicos e anti-inflamatórios

- Dipirona sódica (solução injetável 500 mg/mL).
- Paracetamol (solução oral 200 mg/mL).
- Sulfato de morfina (solução injetável 10 mg/mL).
- Trometamol cеторолако (solução injetável 30 mg/mL).
- Dexametasona (solução injetável 4 mg/mL).
- Hidrocortisona (pó para solução injetável 500 mg).
- Fentanil (solução injetável 0,05 mg/mL).

### Sedativos e hipnóticos

- Escetamina (solução injetável 50 mg/mL).
- Etomidato (solução injetável 2 mg/mL).
- Diazepam (solução injetável 5 mg/mL ou comprimido 5 mg).
- Midazolam (solução injetável 5 mg/mL).

### Bloqueador neuromuscular

- Suxametônio (pó para solução injetável 100 mg).

### Anestésicos locais

- Lidocaína (solução injetável 20 mg/mL e gel 20 mg/g).

### Anticonvulsivantes e antipsicóticos

- Fenitoína (solução injetável 50 mg/mL).
- Fenobarbital (solução injetável 100 mg/mL).
- Haloperidol (solução injetável 5 mg/mL).

### Medicamentos usados em intoxicações

- Atropina (solução injetável 0,25 mg/mL).
- Azul de metíleno (solução injetável 10 mg/mL).
- Flumazenil (solução injetável 0,1 mg/mL).
- Naloxona (solução injetável 0,4 mg/mL).

- Hidroxicobalamina (pó para solução injetável 2,5 g).
- Nitrito de sódio (solução injetável 30 mg/mL).
- Tiossulfato de sódio (solução injetável 250 mg/mL).

## **Medicamentos utilizados em parada cardiorrespiratória e outras emergências cardiovasculares**

- Epinefrina (solução injetável 1 mg/mL).
- Norepinefrina (solução injetável 2 mg/mL).
- Amiodarona (solução injetável 50 mg/mL).
- Metoprolol (solução injetável 1 mg/mL).
- Adenosina (solução injetável 3 mg/mL).
- Ácido acetilsalicílico (comprimido 100 mg).
- Dinitrato de isossorbida ou propatinitrato (comprimidos 5 e 10 mg, respectivamente).
- Tenecteplase (pó para solução injetável 40 e 50 mg).
- Captopril (comprimido 25 mg).
- Hidralazina (solução injetável 20 mg/mL).
- Furosemida (solução injetável 10 mg/mL).

## **Medicamentos antieméticos**

- Dimenidrato (solução injetável 3 mg/mL).
- Ondansetrona (solução injetável 2 mg/mL).

## **Medicamentos utilizados em crise asmática e exacerbação de DPOC**

- Salbutamol (aerossol 100 microgramas/dose).
- Brometo de ipratrópico (solução inalante 0,25 mg/mL).

## **Demais medicações**

- Ácido tranexâmico (solução injetável 50 mg/mL).
- Escopolamina (solução injetável 20 mg/mL).
- Omeprazol (pó para solução injetável 40 mg).
- Sulfato de magnésio (solução injetável 500 mg/mL).
- Glicose (solução injetável 500, 100 e 50 mg/mL).
- Ringer lactato (solução injetável 500 mL).
- Gluconato de cálcio (solução injetável 100 mg/mL).
- Cloreto de sódio (solução injetável 0,9% 10, 100, 250 e 500 mL).
- Tiamina (solução injetável 100 mg/mL).
- Prometazina (solução injetável 25 mg/mL).

## **ETAPAS DO ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR**

As etapas do atendimento pré-hospitalar baseiam-se essencialmente no símbolo que identifica as ambulâncias, a estrela da vida. Esse símbolo foi patenteado pela National Highway Traffic Safety Administration em 1977, nos Estados Unidos. O símbolo, representado pela estrela azul de seis pontas com o Bastão de Asclépio no seu interior, denota cada uma das etapas do atendimento, sendo elas:

- Acionamento: realizado via telefone geralmente por um cidadão que apresentou um agravo à saúde ou que presenciou o agravo em outra pessoa. Algumas vezes, as equipes de pré-hospitalar se deparam com um agravo durante os deslocamentos.
- Regulação: o médico regulador recebe o chamado e avalia a situação e classifica a gravidade do ocorrido apresentada via telefone.
- Despacho: após a avaliação e a análise da gravidade, o médico regulador autoriza o despacho de ambulâncias necessárias para a ocorrência. Também pode-se pedir apoio de outros órgãos públicos, como, por exemplo, o corpo de bombeiros e a polícia militar.

- Atendimento local: refere-se ao atendimento realizado pelas equipes quando chegam no local da ocorrência, sempre após garantir que a cena esteja segura para prosseguir com a abordagem necessária.
- Transporte: nesta etapa, o médico regulador decide qual o melhor recurso e serviço após interpretar o atendimento das equipes que estão na cena. O transporte também pode ser feito por helicóptero a depender da disponibilidade e da necessidade de recursos que a vítima necessita.
- Transferência de cuidados: refere-se à passagem de caso da equipe pré-hospitalar à equipe de saúde do serviço regulado.

## **PRINCÍPIOS, PREFERÊNCIAS E ÉTICA NO ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR**

Entre os principais aspectos na tomada de decisão no ambiente pré-hospitalar, estão os conceitos de princípios e preferências. Os princípios nada mais são que os fundamentos científicos que definem os deveres do profissional que está atendendo o paciente para melhorar sua sobrevida e seu desfecho, enquanto as preferências são as maneiras que o profissional utilizará para alcançar os princípios. Estas últimas dependem de muitos fatores, como a situação do local da ocorrência, a condição do paciente, a base de conhecimentos teóricos, protocolos locais e equipamentos disponíveis.

Por fim, mas não menos importantes, estão os princípios éticos. Esses princípios também devem ser seguidos em todo atendimento pré-hospitalar, sendo:

- Autonomia: tomada de decisão relacionada aos cuidados de saúde, desde que possua a capacidade de tomar decisão, comunicar e compreender o diagnóstico e o prognóstico.
- Beneficência: realizar uma ação para beneficiar o outro.
- Não maleficência: ato de não realizar ações que possam causar dano ao paciente.
- Justiça: refere-se à distribuição adequada de recursos médicos para os que mais necessitam.

## **ACOMPANHAMENTO**

Em outros países, a medicina de emergência pré-hospitalar tornou-se uma subespecialidade da medicina de emergência, anestesiologia ou medicina intensiva, como é o caso no Reino Unido.

No Brasil, apesar da primeira residência em medicina de emergência ter sido criada em 1996, em Porto Alegre, a especialidade só foi reconhecida pelo CFM em 2015. Fato é que desde então tem-se multiplicado pelos estados brasileiros e incluído no programa de estágio em serviços de atendimento pré-hospitalar. Isso acarreta grande impacto positivo na qualidade desse tipo de atendimento no país.

## **REFERÊNCIAS**

1. Sanjay M, Abhilash KP. History of prehospital care. *Curr Med Issues*. 2019;17:42-3.
2. Seligman W, Ganatra S, Parker T, Masud S. Pre-hospital emergency medicine at a glance. New York: John Wiley & Sons, 2018.
3. van Schuppen H, Bierens J. Understanding the prehospital physician controversy. Step 2: analysis of on-scene treatment by ambulance nurses and helicopter emergency medical service physicians. *Eur J Emerg Med*. 2014.
4. Bredmose PP, Lockey DJ, Grier G, Watts B, Davies G. Pre-hospital use of ketamine for analgesia and procedural sedation. *Emerg Med J*. 2009;26:62-64.
5. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, et al. A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75:506–11.
6. Lockey D, Crewdson K, Weaver A, Davies G. Observational study of the success rates of intubation and failed intubation airway rescue techniques in 7256 attempted intubations of trauma patients by pre-hospital physicians. *Br J Anaesth*. 2014;113:220-25.
7. Shields A, Flin R. Paramedics' non-technical skills: a literature review. *Emerg Med J*. 2013;30:350-54.
8. College of Paramedics. Historical perspectives of paramedic development. In: Paramedic curriculum guidance. 4.ed. College of Paramedics, 2017.
9. Dick WF. Anglo-American vs. Franco-German emergency medical services system. *Prehosp Disaster Med*. 2003;18:29-37.
10. Zink B. Anything, anytime: a history of emergency medicine. Mosby, 2005.
11. Mackenzie R, Bevan D. For debate...: a license to practise pre-hospital and retrieval medicine. *Emerg Med J*. 2005;22:286-93.
12. Clements R, Mackenzie R. Competence in prehospital care: evolving concepts. *Emerg Med J*. 2005;22:516-9.

13. National Academy of Sciences. Accidental death and disability: The neglected disease of modern society. Washington: National Academies Press, 1966.
14. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria GM/MS n. 2048, de 5 de novembro de 2002. Aprova o Regulamento Técnico dos Sistemas Estaduais de Urgência e Emergência. Diário Oficial da União, Brasília, 12 nov. 2002. Seção 1, p. 32-54.
15. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria GM/MS n.1864, de 20 de setembro de 2003. Institui o componente pré-hospitalar móvel da Política Nacional de Atenção às Urgências, por intermédio da implantação do serviço de Atendimento Móvel de Urgência em municípios e regiões de todo o território brasileiro: SAMU-192. Diário Oficial da União, Brasília, 6 out. 2003. Seção 1, p. 57-9.
16. Prehospital Trauma Life Support (PHTLS) atendimento pré-hospitalar ao traumatizado. 9.ed. NAEMT & ACS. Porto Alegre: Artmed, 2020.
17. Prefeitura Municipal de São Paulo. Secretaria Municipal de Saúde. Relação Municipal de Medicamentos (REMUME). 4.ed.; 2023.  
Disponível  
[https://www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/upload/saude/REMUME\\_2023\\_Dezembro\\_final.pdf](https://www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/upload/saude/REMUME_2023_Dezembro_final.pdf).  
em:

# Atuação de profissionais de saúde em incidentes envolvendo múltiplas vítimas e desastres

Carlos Alberto de Camargo Júnior

Jorge Michel Ribera

Alexandre Gonçalo Pereira Reche

## PONTOS PRINCIPAIS

- Emergências complexas, como os incidentes com múltiplas vítimas (IMV), exigem sempre um gerenciamento de forma objetiva, demandando dedicação, capacitação e conhecimento técnico do Comandante do Incidente e de todos os respondedores.
- A integração e a atuação no contexto de um sistema de comando são fundamentais para a atuação dos profissionais de saúde no IMV.
- É importante que os profissionais de saúde conheçam os papéis que devem desempenhar em ocorrências dessa natureza, bem como recursos designados, principalmente nas funções que demandem supervisão e tomadas de decisão.
- Quanto mais alinhados com as premissas do sistema, maiores os ganhos em tempo, eficiência e eficácia no salvamento de vidas humanas.
- As áreas de concentração de vítimas são os locais de maior atuação dos profissionais de saúde no atendimento pré-hospitalar em IMV.
- Os profissionais de saúde também devem atuar dentro das estruturas hospitalares durante os IMV. Hierarquias de comando são fundamentais nesse contexto, assim como a ampliação dos serviços e recursos disponíveis.

## INTRODUÇÃO

Profissionais de saúde, frequentemente, integram cenários de emergências que envolvem múltiplas vítimas. Essas emergências, em sua maioria, se caracterizam pelo fato de que os recursos disponíveis no local do acidente, principalmente no período inicial, não atendem à demanda requerida para o devido tratamento e transporte das vítimas. A atuação nesses cenários exige certo grau de preparo de todos os profissionais destacados na resposta para que os recursos disponíveis, humanos e materiais, sejam empregados com a máxima eficiência, de modo que não haja desperdício de tempo nem de materiais, pois qualquer falha poderá acarretar a redução de chances e do potencial de salvar vidas.

Outro agravante é a presença de várias agências, mormente prestadoras de serviço público, com missões afins ou distintas que, com métodos, equipamentos e níveis de treinamento diferentes, devem se complementar para o alcance do bem-comum. O Corpo de Bombeiros Militar é uma dessas agências destacadas para ocorrências dessa natureza, sendo a integração com esse órgão de resposta fator fundamental para o sucesso nos atendimentos.

Para uma gestão eficiente de emergências envolvendo múltiplas vítimas, há a necessidade de adoção de procedimentos que visem ao entendimento global do fato ocorrido e de todas as necessidades; à formulação e à operacionalização de um plano de ação que contemple objetivos, estratégias e recursos necessários; que priorizem as ações; que possibilitem que cada agência cumpra o seu papel definido em legislação com a devida segurança para respondedores e vítimas. O Sistema de Comando de Incidentes (SCI) é uma ferramenta que possibilita esse gerenciamento objetivo de emergências e que oferece todas essas possibilidades procedimentais de forma padronizada.

Especificamente, para incidentes com múltiplas vítimas (IMV), o SCI conta com uma organização prévia com formulários, planilhas de controle e instalações pré-projetadas de fácil operacionalização, como é o caso do posto de comando, da área de espera (E) e da área de concentração de vítimas (ACV). Dentro

das instalações consagradas do SCI, a ACV é a instalação utilizada para recepcionar múltiplas vítimas de um eventual acidente e se faz imprescindível para garantir a priorização e a triagem, conforme a gravidade das lesões, bem como o tratamento inicial, a devida estabilização das vítimas e o transporte roteado para os hospitais de referência com as devidas especialidades de atendimento.

O objetivo deste capítulo é exaltar a atuação de profissionais de saúde no SCI, principalmente em IMV, bem como apresentar breves conceitos, princípios, características do sistema de comando e as vantagens e formas propostas de operacionalização de uma ACV. Serão apresentados os papéis e as responsabilidades de algumas funções exercidas dentro de uma ACV e, de forma específica, dos profissionais de saúde. Tal conhecimento favorece a atuação desses profissionais em qualquer cenário onde sua atuação seja relevante ou imprescindível, permitindo uma integração efetiva com os demais órgãos envolvidos e potencializando as chances de salvar vidas.

### **Incidentes envolvendo múltiplas vítimas e desastres – conceitos iniciais**

IMV são eventos em que o número de vítimas excede, consideravelmente, as capacidades locais de atendimento e os recursos disponíveis, mesmo que em um curto período, sobrecarregando os sistemas de resposta às emergências e de saúde com jurisdição na área afetada. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS)<sup>1</sup>, um IMV pode ser definido como um evento que gera mais vítimas ao mesmo tempo do que os recursos locais disponíveis podem gerenciar, com a utilização de procedimentos de rotina e que, por sua vez, requerem medidas excepcionais de emergência e de assistência. A definição ainda é complementada como qualquer evento que resulte em uma quantidade de vítimas grande o suficiente para interromper o curso normal dos serviços de emergência e de saúde de uma localidade.

Os IMV são eventos de ação antrópica ou natural, caracterizados por uma baixa frequência, porém com um alto impacto gerado à população e à estrutura local de resposta e que podem ocorrer, inicialmente, em situações de acidentes em geral e de desastres que, por sua vez, podem evoluir para casos de situações de emergência e de calamidade pública declarados pelas autoridades competentes.

Para o Ministério da Integração e do Desenvolvimento Regional (MIDR), conforme legislação, a definição de desastre envolve os resultados de eventos adversos decorrentes de ação natural ou antrópica sobre cenário vulnerável que causem danos humanos, materiais ou ambientais e prejuízos econômicos e sociais. Em instrução técnica, o MIDR complementa que, conforme a intensidade, os desastres podem ser classificados em três níveis – I, II e III, respectivamente de pequena, média e grande intensidade. A magnitude dos desastres, no mesmo sentido explanado nas definições de IMV, está diretamente relacionada às capacidades locais de resposta, de recuperação e de apoio necessário para o restabelecimento da situação de normalidade<sup>2,3</sup>.

Nos casos de IMV, uma rápida determinação da quantidade de vítimas envolvidas é fundamental para a ativação de planos de contingência, caso as capacidades locais de resposta sejam excedidas. Muitos planos de contingência definem níveis de IMV conforme a quantidade de vítimas, porém essas classificações costumam variar em função da jurisdição do órgão emissor em função da população fixa, população flutuante e estruturas de atendimento e recursos disponíveis da região sob responsabilidade.

Um bom exemplo de classificação de IMV é o adotado pelo estado americano da Flórida<sup>4</sup>: IMV nível 1 (5-10 vítimas); IMV nível 2 (11-20 vítimas); IMV nível 3 (21-100 vítimas); IMV nível 4 (101-1.000 vítimas); IMV nível 5 (+1.000 vítimas). Esse modelo é seguido por vários outros estados e cidades nos Estados Unidos.

Com a classificação de gravidade definida, podem ser estabelecidos protocolos para regular ações e procedimentos em cada nível, como a quantidade de pacientes por ambulância, a priorização de vítimas, a forma de transporte, o tratamento dispensado no local do acidente e a destinação dos pacientes.

No caso, o IMV nível 1 (5-10v.) caracteriza-se pelo emprego de recursos e de agências de resposta locais, podendo requisitar apoio adicional externo. Já o IMV nível 2 (11-20v.) se caracteriza pelo emprego de recursos e de agências de resposta locais, com alta possibilidade de requisição de apoio adicional dentro de uma região definida. A partir desse nível, recomenda-se que os hospitais sejam avisados da situação para que possam se preparar para o recebimento dos pacientes.

O IMV nível 3 (21-100v.), por sua vez, caracteriza-se pela necessidade de emprego de vários recursos e a atuação de agências de resposta regionais e regiões adjacentes. Nesse nível, a extração de recursos locais e a saturação dos hospitais próximos com vítimas que se deslocaram por meios próprios já são certas, de modo que um plano para transporte de vítimas por ambulâncias para hospitais de outras regiões se faz necessário.

Os níveis IMV nível 4 (101-1.000v.) e IMV nível 5 (+1.000v.) caracterizam-se pela necessidade de recursos diversos e de agências de resposta de várias regiões do estado e até de âmbito federal. A necessidade de profissionais de saúde e de um rápido transporte das vítimas aos hospitais limita as ações de tratamento a ser despendido no local da ocorrência, e o escoamento de vítimas com uma estabilização mínima passa a ser prioridade, inclusive estimulando o uso de meios particulares para vítimas de menor gravidade. A Tabela 1 representa um resumo de características orientativas para protocolos e marca os diferentes aspectos a serem observados para proporcionar segurança, padronização e fluidez no atendimento de vítimas em um IMV.

Na Tabela 1, algumas instalações pré-projetadas e funções preestabelecidas do SCI foram indicadas e serão explicadas no decorrer do texto. É importante ressaltar que, além da quantidade de vítimas, outros fatores podem dificultar o atendimento e/ou gerar riscos adicionais para vítimas e respondedores. Mesmo em cenários classificados como IMV nível 1 ou 2, provenientes de acidentes em geral e desastres em que a situação de normalidade possa ser restabelecida com os recursos locais ou complementados com pequeno aporte de recursos externos, diversos são os fatores que podem ocasionar um cenário potencialmente mais crítico, entre os quais podem ser citados aqueles que requerem a atuação de uma grande quantidade de agências e aqueles que envolvem riscos inerentes à natureza do fato ocorrido, a fatores climáticos e/ou a dificuldades atreladas à localidade afetada, como:

- Eventuais complicações de acesso e saída da área sinistrada, pela distância de deslocamento de equipes e de recursos especializados, pela densidade do tráfego ou por condições das vias.
- Probabilidade de deslizamentos de terra e desabamento de estruturas, incêndios, presença de produtos perigosos, explosivos, agressores ativos ou outros riscos envolvidos.
- Existência de condições meteorológicas desfavoráveis e severas.
- Intercorrência de atendimentos simultâneos, mesmo que de menor gravidade, porém que consumam parte dos recursos que estavam em prontidão.

**TABELA 1** Sugestão de orientações protocolares para atendimento a incidentes com múltiplas vítimas (IMV)

IMV	Nível 1	Nível 2	Nível 3	Nível 4	Nível 5
Vítimas	5-10	11-20	21-100	101-1.000	+1.000
Priorização	Priorização START	START JumpSTART MTV Trauma	START JumpSTART MTV Trauma	START JumpSTART MTV Trauma	START JumpSTART MTV Trauma
Notificação aos hospitais	Via C. Com. Emergências	via C. Com. Emergências Canal técnico	Via C. Com. Emergências Canal técnico	Via secretarias de saúde	Via secretarias de saúde
Tratamento	Controle externo de hemorragias; transporte imediato; suporte básico de vida (SBV); suporte avançado de vida (SAV) quando aplicável; descompressão; restrição de movimento da coluna vertebral			Controle externo de hemorragias; transporte imediato; SBV	
Transporte	Ambulâncias; aeromédico	Ambulâncias; aeromédico	Ambulâncias; aeromédico; ônibus	Ambulâncias; aeromédico; ônibus; veículos particulares e outros	Ambulâncias; aeromédico; ônibus; veículos particulares e outros
Pacientes por ambulância	1-2	1-3	2-4	4	4
Destinação (hospitais)	Locais; cidades vizinhas	Locais; cidades vizinhas	Locais; cidades vizinhas; região	Locais; cidades vizinhas; região; estado	Locais; cidades vizinhas; região; estado
Funções SCI	CI minimamente	CI; Enc E, Enc ACV minimamente	Todas as necessárias	Todas as necessárias	Todas as necessárias
Instalações SCI	PC minimamente	PC; E; ACV minimamente	PC; E; ACV minimamente	Todas as necessárias	Todas as necessárias

START: *Simple Triage And Rapid Treatment*. Fonte: adaptado do modelo de County of Santa Clara, Califórnia<sup>5</sup>.

- Isolamento de recursos devido a problemas de cobertura de comunicação na área afetada ou entre os órgãos de resposta.
- O quantitativo definido para este condado (County of Santa Clara) é específico para ele no que tange à grandeza de vítimas a atender e quando acionar o seu plano de contingência, pois, para vários municípios do nosso país, 10 vítimas vermelhas/amarelas extrapolam todos os recursos disponíveis, configurando um nível 4, determinando a necessidade de utilização de leitos de outro município, o que significa dizer que cada município deve ajustar a sua classificação diante da sua capacidade resolutiva e contatar seus municípios vizinhos para um plano mútuo de resposta.
- Outra condição importante e notória é que, ao alcançarmos o número de centenas de vítimas (nível 4 e 5), o desastre assume configuração de “vítimas em massa” que transcende o atendimento habitual, protocolar. Faltarão profissionais e insumos.

Considerando as peculiaridades de cada nível de classificação dos IMV e os fatores elencados, verifica-se que a atuação de profissionais da saúde e outros respondedores, independentemente da agência de origem, se faz mais segura e eficiente quando inserida no contexto de um sistema de comando. Dessa forma, todos os respondedores são enxergados e a eles providos segurança, materiais, equipamentos e apoio quando necessário para o cumprimento de suas missões institucionais.

Eventuais falhas no estabelecimento do comando da emergência, seja ele único ou unificado, e em seu reconhecimento por todos os envolvidos, certamente prejudicam o cumprimento de princípios básicos de gerenciamento, podendo ocasionar na ineficiência no atendimento, mesmo com relevantes recursos disponíveis. Um exemplo disso é o autodespacho de ambulâncias sem o controle de centros de comunicação de emergências, do posto de comando local ou da área de espera, quando estabelecidos, e do eventual socorro de vítimas sem a priorização, com exposição de equipes ao risco, e sem a regulação médica e os controles de roteamento necessários.

Um exemplo de complicações de autodespacho em grandes ocorrências pode ser conferido no compêndio de lições aprendidas no ataque às torres gêmeas do *World Trade Center* (WTC) encomendado pelo Fire Department of New York à empresa McKinsey & Company, no qual fato de autodespacho é relatado como crítico. O estudo relata que diversas unidades de serviço foram instruídas a fazer o *check-in* nas áreas de espera designadas perto do WTC, contudo muitas não se reportaram e, em vez disso, seguiram diretamente para os *lobbies* das torres ou outras partes da área do incidente. Como resultado, não foi possível acompanhar com precisão o paradeiro de todas as unidades, o que impediu que obtivessem informações, orientações e mensagens de segurança necessárias ao acesso às torres. A ocorrência resultou na morte de 343 bombeiros.

## Sistema de Comando de Incidentes

O SCI é uma ferramenta de gerenciamento de operações e de emergências, utilizada por vários órgãos responsáveis pela pronta-resposta a emergências no Brasil e no mundo. Conforme Pronasci, o SCI é uma ferramenta padronizada de gerenciamento de incidentes, para todos os tipos de sinistros, que permite a seus usuários a adoção de uma estrutura organizacional integrada para suprir as complexidades e demandas de incidentes únicos ou múltiplos, independentemente das barreiras jurisdicionais.

SCI é a tradução de *Incident Command System* (ICS), sistema que nasceu na Califórnia (Estados Unidos), na década de 1970, sob o nome inicial de *Firescope*, como ferramenta eficiente de gerenciamento das ações de combate a incêndios florestais que, historicamente, são causa de devastação de grandes áreas, causando mortes e grandes prejuízos econômicos.

O *Firescope* foi aperfeiçoado e, sob a denominação de ICS, foi adotado pelo Governo dos Estados Unidos como modelo para todos os estados americanos. Antes de sua implantação, os prejuízos e as perdas de vidas humanas eram maiores, apesar da disponibilidade de recursos e da participação de várias agências com objetivos afins. Estudos posteriores atribuíram os resultados negativos, entre outros fatores, à falta de coordenação e de gestão integrada de todos os recursos disponíveis, além da inobservância aos princípios fundamentais, hoje declarados na doutrina do sistema implantado. Com o tempo e grandes exemplos de resultados positivos, diversos países recepcionaram esse modelo.

O termo SCI é o mais utilizado no Brasil, porém, mesmo com nomenclaturas diferentes, como é o caso do Sistema de Comando de Operações e Emergências (SiCOE), difundido pelo Corpo de Bombeiros Militar no Estado de São Paulo, e do Sistema de Comando de Operações (SCO), difundido pela Defesa Civil na esfera federal, os princípios adotados são praticamente os mesmos em todos os órgãos. Segundo

Souza<sup>6</sup>, todos os sistemas de gerenciamento de emergências adotados no Brasil têm princípios análogos e são originários da mesma fonte, o ICS, diferindo apenas em algumas adaptações regionais.

No Brasil, na década de 1990, surgiram os primeiros esboços de gestão de grandes emergências baseadas nesse sistema. Diversas emergências utilizaram os princípios e a pré-organização proporcionada pelo SCI, sendo o atendimento às vítimas da explosão do Osasco Plaza Shopping um marco na utilização da citada doutrina no estado de São Paulo. Mais tarde, operações programadas como os grandes eventos, como a Copa do Mundo FIFA de 2014, os Jogos Olímpicos de 2016 e a Copa América de 2018, e as grandes emergências atendidas em todo o território nacional, praticamente consolidaram o sistema. Ocorrências como a ruptura de barragens na cidade de Brumadinho-MG e a recente missão humanitária da força-tarefa brasileira em apoio às vítimas das enchentes no Rio Grande do Sul no uso do SCI.

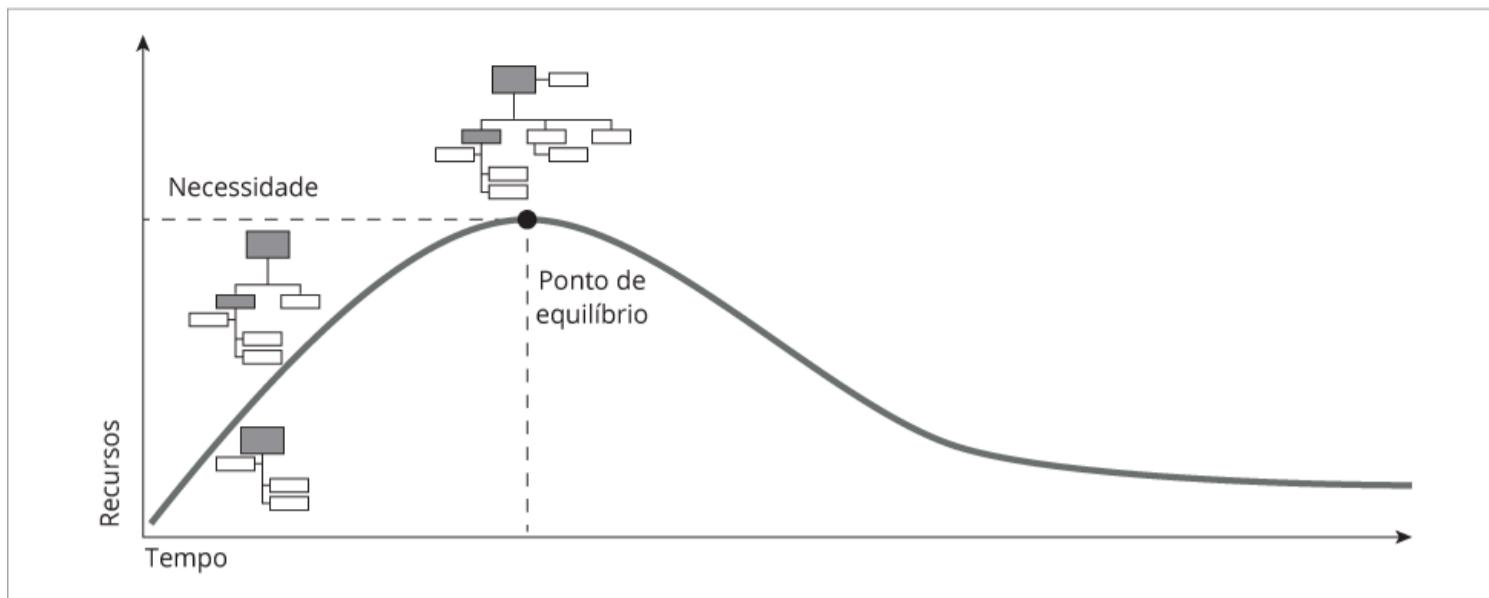
O SCI pode ser empregado em operações e emergências de qualquer natureza, mesmo nas mais simples, como atropelamentos e acidentes de trânsito com vítimas, porém sua relevância fica explícita no atendimento de eventos complexos como grandes operações e desastres, especialmente aqueles caracterizados pela multiplicidade de vítimas e de riscos. Os benefícios são muitos, destacando-se a viabilidade para o alcance dos objetivos traçados para a solução da ocorrência; a segurança dos respondedores; e o uso eficiente de todos os recursos.

A flexibilidade e a abrangência do SCI em resposta a variáveis diversas, segundo CBPMESP<sup>7</sup>, são fundamentais para sua aplicação tanto em ocorrências com apenas uma unidade de serviço, como em desastres de grande magnitude onde atuam diversos profissionais de diferentes agências.

Apesar de o SCI ser um modelo norteador, o aperfeiçoamento da organização na resposta deve ser fruto de providências pré-incidentes, como já foi dito, como capacitações individuais, simulados envolvendo agências, aquisição de equipamentos e estabelecimento de processos. Conforme FEMA<sup>8</sup>, o sucesso na gestão de emergências está diretamente relacionado à preparação, ao treinamento prévio e ao respeito aos princípios e fundamentos do SCI por todos os envolvidos no cenário da ocorrência, independentemente de a qual agência pertençam. No mesmo sentido, o próprio MIDR<sup>9</sup>, em seu *Manual de gerenciamento de desastres*, indica a utilização de Planos de Contingência na fase de preparação para as emergências e desastres com a definição das responsabilidades de cada organização, das prioridades, das medidas iniciais a serem tomadas pelos primeiros respondedores e da forma como os recursos serão empregados de forma integrada.

Os responsáveis pelas agências prestadoras de serviços públicos e privados e órgãos potencialmente envolvidos no atendimento de emergências devem ter a consciência de que a soma dos esforços visando ao salvamento de vidas e ao melhor atendimento possível resultará no aumento das chances de sobrevivência das vítimas. Nesse sentido, todas as providências adotadas devem ter um objetivo maior, o de dispor de todos os recursos necessários, pessoal e material, para a solução de uma ocorrência, no local do incidente, no menor período possível. A Figura 1 demonstra o ponto de equilíbrio que retrata o exato momento em que os recursos necessários atendem às demandas da emergência.

Na Figura 1, pode-se observar o tempo decorrido para que o ponto de equilíbrio entre as necessidades locais e os recursos adequados fosse alcançado. A redução desse tempo deve ser o objetivo de todos os órgãos de resposta às emergências. Nos casos de IMV, todos os profissionais envolvidos deverão ser treinados para lidar com a escassez inerente ao atendimento inicial de qualquer ocorrência, mesmo que momentaneamente, ou melhor, devem ser capacitados para mitigar os efeitos negativos e dar condições para que o maior número possível de vítimas seja salvo. Segundo Rodríguez et al.<sup>10</sup>, a principal missão em um IMV é a otimização da utilização de recursos para absorver e controlar a desorganização inicial inerente a toda a emergência, para então ter condições de salvar o maior número de vidas. O treinamento de profissionais para a utilização dos princípios do ICS e a atuação em ocorrências em que o ICS já tenha sido implantado favorecerá a possibilidade de uma rápida análise situacional, da formulação de objetivos gerais e estratégias coerentes e da definição de recursos necessários.



**FIGURA 1** Ponto de equilíbrio.

Fonte: arquivo de imagens do autor.

### Princípios e estruturação

O conhecimento dos princípios de operacionalização do SCI por parte dos profissionais envolvidos no atendimento de emergências é essencial para assegurar a eficiência do atendimento. A inobservância ou a má interpretação desses princípios podem gerar confusão e retrabalho. Os princípios do SCI são:

- Estabelecimento e transferência de comando.
- Cadeia de comando e unidade de comando.
- Comando unificado.
- Gerenciamento por objetivos.
- Plano de ação da emergência (PAE).
- Terminologia comum.
- Organização modular.
- Conjunto de controle administrável com 3 a 7 subordinações para cada função, sendo 5 o número ideal.
- Controle integral dos recursos.
- Instalações e áreas padronizadas.
- Comunicação integrada.

Analizando-se os princípios elencados, ressalta-se que, em regra, cada emergência deve ter um único comandante estabelecido, que é denominado comandante do incidente ou comandante da emergência. É o profissional responsável por todas as ações desenvolvidas no atendimento de uma emergência, que deve pertencer à agência com maior afinidade com a temática da ocorrência a ser resolvida, com jurisdição e com competência legalmente estabelecida e possuir treinamento e conhecimento técnico sobre as missões a serem desenvolvidas.

O comandante do incidente, pessoalmente ou por meio do seu estafe designado, deve, após uma minuciosa análise da situação, estabelecer e gerenciar os objetivos, as estratégias e os recursos necessários para a solução da ocorrência, consubstanciando assim um PAE, na forma mental ou escrita. Deve ainda ativar os módulos organizacionais e funções necessários para o gerenciamento, recepcionando todas as agências prestadoras de serviço e atuando como um facilitador para que a ocorrência seja resolvida, considerando as prioridades, para que todos os órgãos cumpram suas missões estabelecidas em legislação. Em adição, na medida do necessário, cabe também ao comando do incidente a operacionalização das instalações pré-projetadas para o suporte adequado à operação: posto de comando (PC); acampamento (C); base (B); área de concentração de vítimas (ACV); área de espera (E); heliporto (H); heliponto (H1).

As agências, por sua vez, devem integrar-se à estrutura e às comunicações e adotar a terminologia comum padronizada, respeitando sempre a cadeia de comando e colocando seus recursos à disposição da emergência para um controle integral por parte do comando do incidente em prol do salvamento de vítimas e patrimônio.

Independentemente se o comando foi estabelecido pela agência mais adequada ou pelo primeiro respondedor, todo comandante do incidente deve estar preparado para a transferência de comando. Esse

procedimento engloba um relato da situação inicial e da situação atual, das providências adotadas e dos recursos solicitados. A transferência de comando deve acontecer sempre que:

- Um profissional de uma agência com competência estabelecida em lei chegue ao local da emergência e assuma o comando do primeiro respondedor na função.
- Um profissional mais qualificado da mesma agência assuma o comando.
- Haja a necessidade de substituir o comandante na troca de turno de serviço ao fim de um período operacional.
- Ocorra o aumento ou diminuição do nível de complexidade de atendimento, ocasionando consequentes mobilizações ou desmobilizações de agências.

Ainda em se tratando de princípios, em alguns casos, cabe o estabelecimento do comando unificado. Trata-se de um colegiado formado por representantes de uma ou mais agências com afinidade, jurisdição e competência legal sobre os assuntos em pauta. Esse colegiado, representado por agências obrigatoriamente prestadoras de serviço público, passa a ser responsável por todas as ações ligadas à emergência. Nesses casos, todas as decisões são tomadas em conjunto.

Cabe ao comandante do incidente originário implantar o comando unificado sempre que a complexidade exigir, considerando aspectos técnicos demandados para o estabelecimento e gerenciamento dos objetivos, jurisdições coincidentes ou níveis governamentais.

No tocante à estrutura do SCI, seja qual for o tamanho da emergência, segundo a U.S. Coast Guard<sup>11</sup>, cinco funções devem ser exercidas para que se consiga gerenciar adequadamente uma emergência. São elas: comando, operações, planejamento, logística e administração/finanças. A Figura 2 apresenta um organograma contendo as funções essenciais do SCI.

Além da função de comando, já amplamente explicada no presente capítulo, outras quatro funções se fazem essenciais na medida em que haja complexidades na ocorrência e compõem o estafe geral. Segundo CBPMESP<sup>12</sup>, o estafe geral constitui-se no conjunto de funções do SCI que têm missões específicas de gerenciamento e se reportam diretamente com o comandante do incidente para, além de subsidiá-lo na tomada de decisões, permitir que ele tenha uma maior concentração na gestão do incidente.

A seção de operações tem o dever de operacionalizar o PAE definido pelo comandante do incidente, coordenando as equipes em campo e definindo as melhores táticas para alcançar os objetivos definidos. Já a Seção de Planejamento é responsável por coletar e avaliar as informações da emergência e, com base nelas, preparar o PAE.

A seção de logística, por sua vez, é responsável por fornecer o suporte necessário de material e serviços para o suporte de toda a operação, e a Seção de Administração/Finanças tem sua função destinada ao controle dos custos da operação, que incluem pessoal, equipamentos e serviços.

De acordo com FEMA<sup>13</sup>, as funções de operações, de planejamento, de logística e de administração/finanças compõem o quadro do estafe geral, responsável pelo apoio direto ao comando do incidente e pela funcionalidade de toda a estrutura de comando.

Cabe ressaltar que todas as demais funções do SCI estão ligadas a uma dessas quatro funções gerenciais ou diretamente ao comando e que, em uma emergência em que não haja pessoas designadas para todas as funções, o comandante é quem deverá exercê-las. Para retratar a complexidade que pode ser abrangida pelo SCI, a Figura 3 expõe o organograma do SCI com grande parte dos módulos e das funções que poderão ser ativadas.

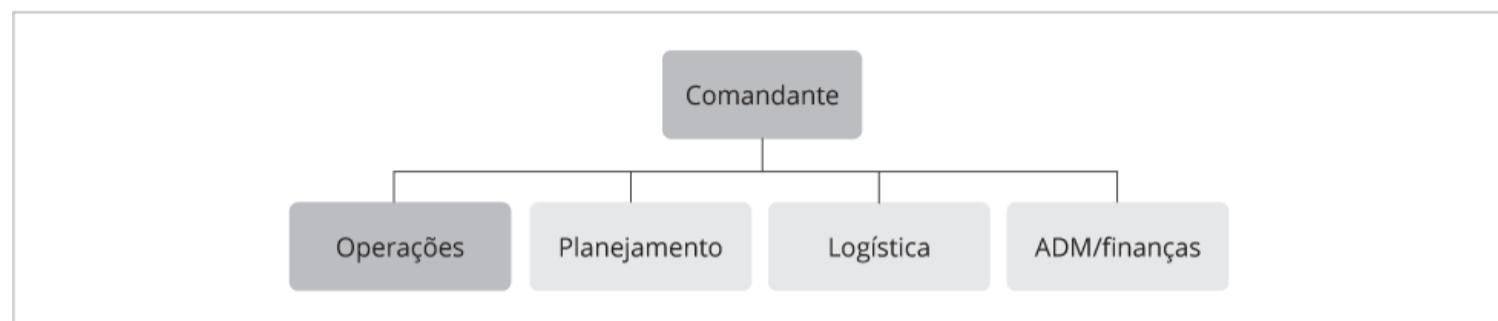
## **RESPONSABILIDADES ESPECÍFICAS DOS PROFISSIONAIS DE SAÚDE EM INCIDENTES COM MÚLTIPAS VÍTIMAS NO CONTEXTO DO SISTEMA DE COMANDO DE INCIDENTES**

### **A importância dos profissionais de saúde em incidente com múltiplas vítimas**

Nas ações de resposta às emergências, cabe ao comandante do incidente o estabelecimento do controle, do posicionamento e das prioridades de utilização de cada recurso disponível, após a realização de uma minuciosa análise situacional, principalmente em função das vítimas a salvar. Segundo Rodríguez et al.<sup>10</sup>, a principal missão de uma gestão de emergências com múltiplas vítimas é a otimização do uso de recursos para absorver e controlar a desorganização inicial, inerente a toda a emergência, para então salvar o maior número de vidas.

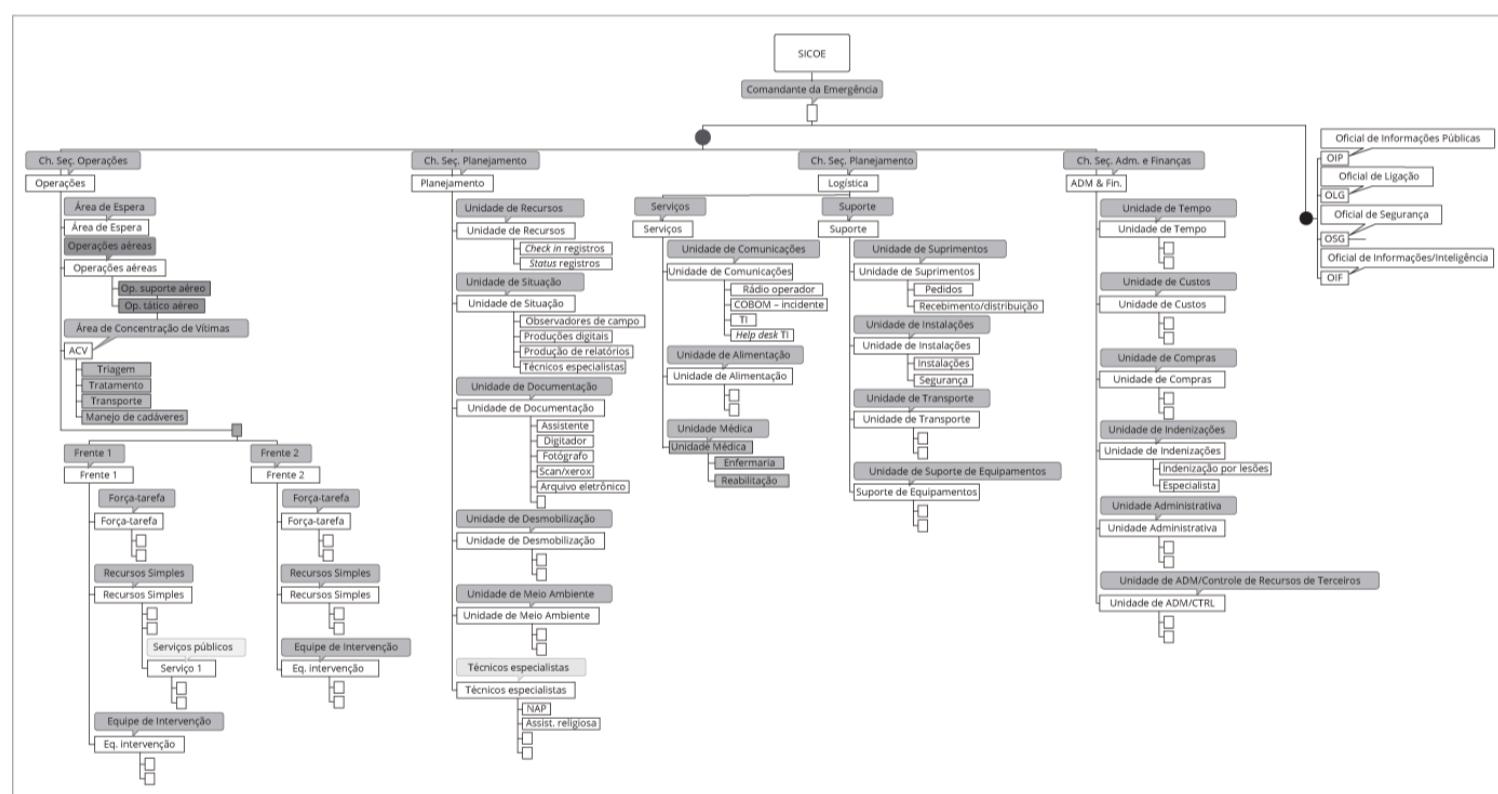
Embora o ímpeto inicial de qualquer profissional seja ingressar na zona quente e iniciar o atendimento aos feridos no local mais crítico, é justamente essa atitude que se demonstra menos eficiente, pois, além da exposição a riscos em ambientes para os quais, muitas vezes, não há treinamento básico e equipamentos de proteção individual apropriados, há o risco de desperdício de capacitações vitais com desempenho de funções que outros profissionais poderiam desempenhar em prejuízo daquelas que exigem a atuação exclusiva de um grupo, como é o caso dos profissionais da saúde.

A presença de profissionais de saúde como médicos, enfermeiros e socorristas em um IMV é de extrema importância, e seu emprego deve ser criterioso para que o maior número de vidas possa ser salvo. Por possuírem um conhecimento ímpar e uma capacitação diferenciada, devem ser empregados exclusivamente em funções nas quais possam utilizar seu potencial.



**FIGURA 2** Funções essenciais do sistema de comando de incidentes.

Fonte: arquivo de imagens do autor.



**FIGURA 3** Organograma do sistema de comando de incidentes.



**Voucher:** tratadoabramede

### Atuação de profissionais de saúde como primeiros respondedores no local de emergências envolvendo incidente com múltiplas vítimas

A legislação brasileira impõe aos Corpos de Bombeiros Militares a gestão das emergências e a função de comando em ocorrências que demandem ações de salvamento e de socorro de vítimas, porém, como primeiro respondedor, independentemente da agência de origem, cada profissional de saúde deve estar

preparado para atuar como primeiro comandante do incidente até a chegada dos bombeiros ao cenário da emergência.

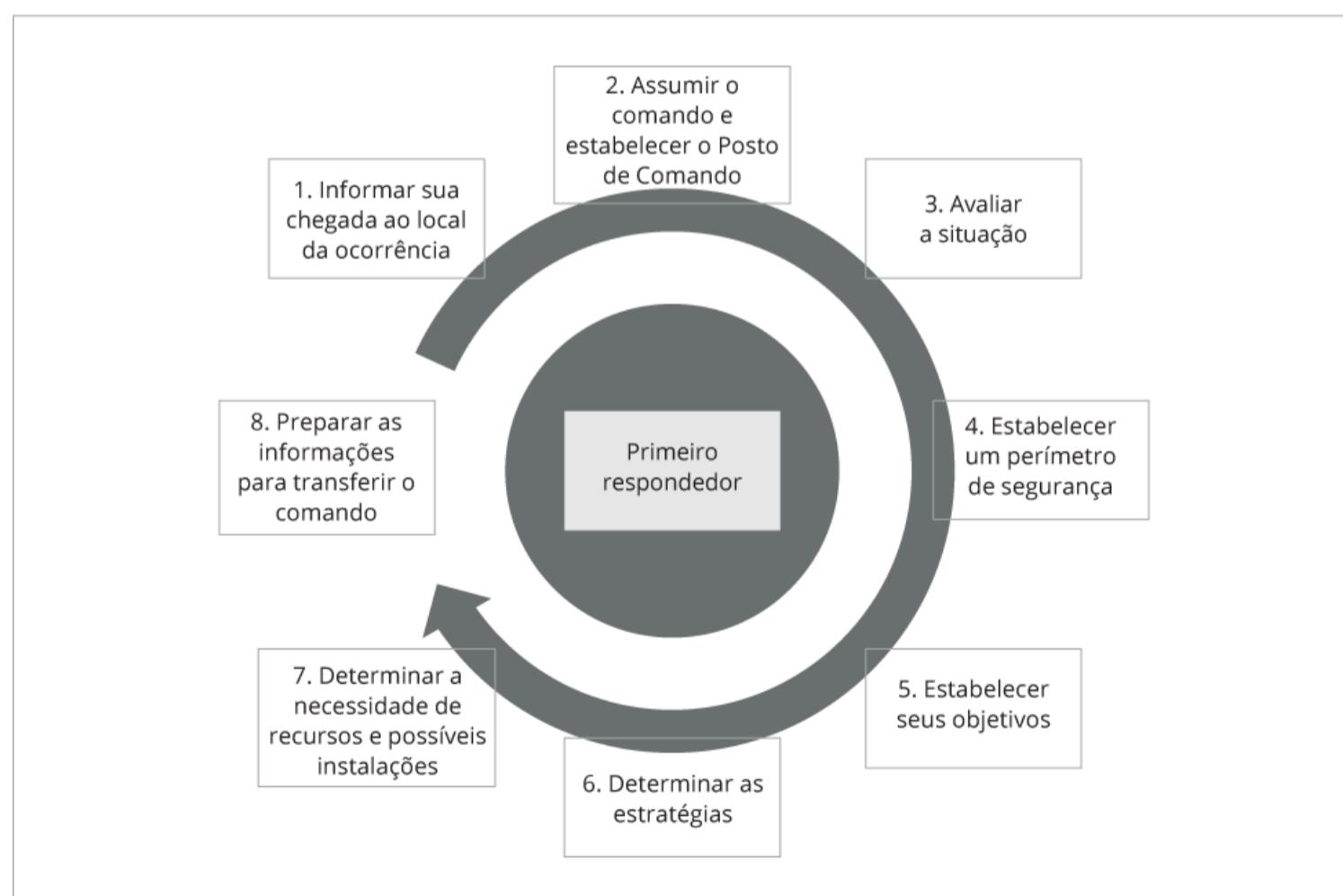
O primeiro respondedor de um incidente, no local dos fatos, seja ele despachado para o atendimento ou não, tem a responsabilidade de adotar as primeiras providências para a instalação do SCI visando ao rápido estabelecimento do equilíbrio entre as necessidades e os recursos disponíveis no local da emergência. Segundo CBPMESP<sup>14</sup>, essas providências ou procedimentos constituem os “oito passos do primeiro respondedor”. A Figura 4 ilustra a sequência de procedimentos a ser seguida pelo primeiro respondedor na emergência.

Especialistas afirmam que, a cada 5 minutos de atraso na instalação do SCI em uma emergência, são necessários 30 minutos a mais para alcançar o equilíbrio entre a demanda e os recursos necessários ao atendimento.

#### **Atuação de profissionais de saúde como recurso operacional designado no sistema de comando de incidentes**

Em IMV e outros incidentes de grande magnitude, é comum a presença de diferentes agências e seus segmentos especializados no local da ocorrência. A primeira responsabilidade de cada agência quando chega a uma ocorrência com o SCI já instalado é a apresentação, por meio do encarregado, no posto de comando ou na área de espera, da descrição dos recursos disponibilizados e a entrega dos dados e contatos de cada integrante da equipe. Esse procedimento é chamado de *check in*.

Com o *check in* realizado, a agência passa, oficialmente, a fazer parte da resposta à emergência e está apta a receber designações com detalhes da função ou missão que deverá executar, conforme as necessidades e prioridades de cada incidente. Dependendo da ocorrência, as unidades de serviço poderão receber designações imediatas ou aguardar o acionamento na área de espera. De qualquer maneira, no âmbito do SCI, as equipes com *status* de disponíveis poderão ser designadas de três formas: como recurso único, compondo uma equipe de intervenção ou compondo uma força-tarefa.



**FIGURA 4** Oito passos do primeiro respondedor.

Fonte: arquivo de imagens do autor.

Considerando então as formas previstas de emprego de recursos, em um IMV, os profissionais de saúde, individualmente ou em equipes, poderão ser designados para atuar dentro do sistema.

No caso de recurso único, uma equipe de atendimento pré-hospitalar móvel, de suporte básico ou avançado poderá ser designada para realizar atendimentos específicos no cenário da emergência e

transportes de vítimas já estabilizadas até hospitais cadastrados, geralmente partindo da área de espera. Em ambos os casos, após o cumprimento de cada ação tática definida, as equipes deverão cientificar ao supervisor imediato no SCI do cumprimento da missão para o recebimento de nova designação. Considerar-se recurso único a composição de pessoal, viatura e/ou equipamento destinada ao cumprimento de uma ação tática no incidente, geralmente constituída como unidade de serviço, independentemente da agência de que faz parte.

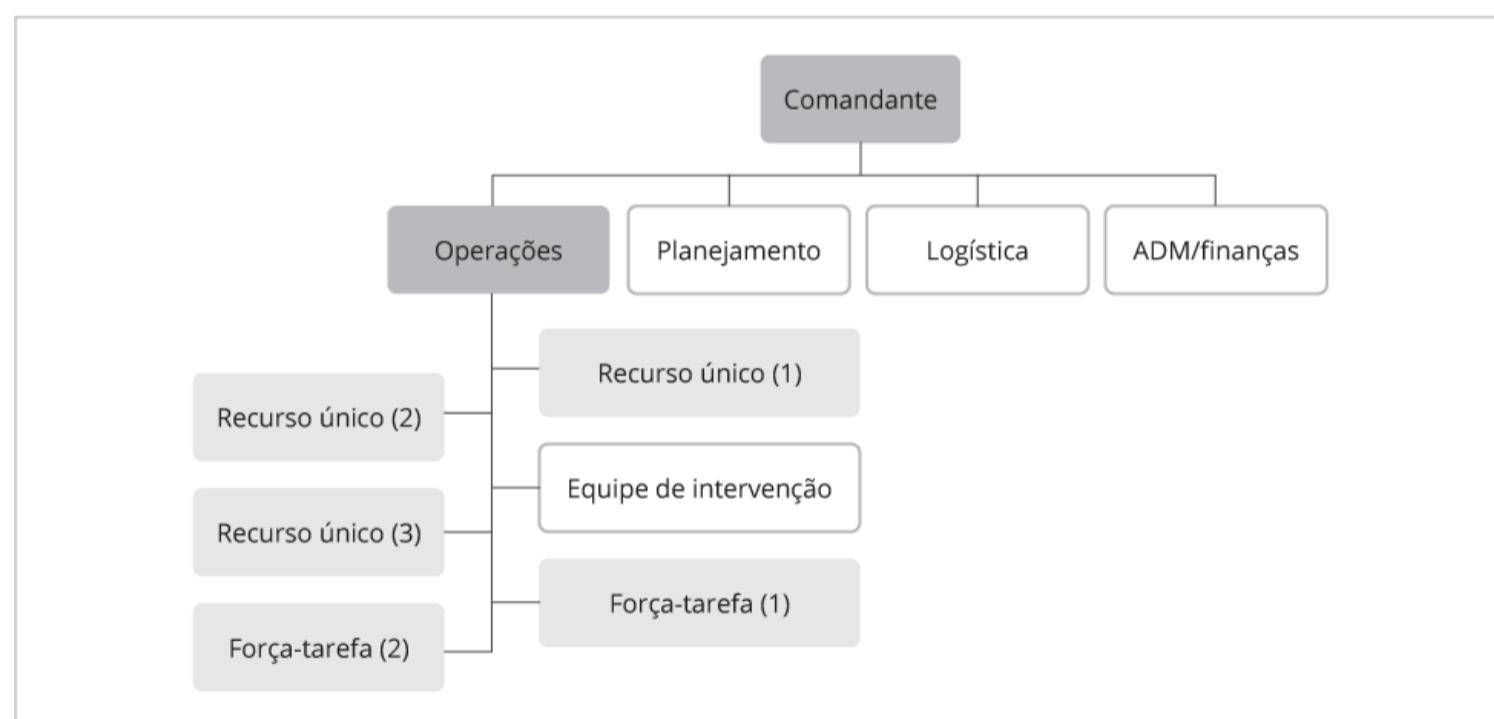
Em casos de equipe de intervenção, unidades de atendimento pré-hospitalar móvel, de suporte básico ou avançado, com um líder nomeado, podem ser designadas para realizar a triagem de vítimas em locais com risco controlado. Uma equipe de intervenção é uma combinação específica de dois ou mais recursos únicos, de mesma classe e tipo, com comunicações comuns e um líder, designada para o cumprimento de uma ação tática no incidente. Já a força-tarefa é caracterizada por uma combinação de recursos únicos, de diferentes classes e tipos, reunidos para uma necessidade tática particular com comunicações comuns e um líder.

Combinações de equipes multidisciplinares destinadas para o cumprimento de missões específicas, com profissionais de saúde, bombeiros e outros profissionais especializados, com comunicação integrada e um líder definido, caracterizam uma força-tarefa. Tanto as equipes de intervenção quanto as forças-tarefas, ao findarem suas missões para que foram designadas, serão dissolvidas e os recursos únicos que a compunham poderão ser designados a outras missões. De acordo com FEMA<sup>15</sup>, a designação para funções subsequentes deve ser prevista e treinada entre as equipes de resposta, para os casos de escassez de pessoal especializado. A Figura 5 mostra a designação de recursos empregados na Seção de Operações.

### **Atuação de profissionais de saúde como recurso de assessoramento na seção de planejamento no sistema de comando de incidentes**

É papel da seção de planejamento assessorar o comando do incidente nas decisões de ordem estratégica da operação. O chefe da seção de planejamento assessora o comandante do incidente ou comando unificado na definição dos objetivos do incidente e das estratégias para atingi-los.

Em eventos de grande complexidade que envolvem grande quantidade de vítimas ou questões de saúde pública, é fundamental que o comando estabelecido, por meio da seção de planejamento, tenha à sua disposição profissionais da saúde para contribuir com conhecimento técnico específico e auxiliar na definição de estratégias exequíveis e relevantes. De forma mais específica, os profissionais de saúde na função de assessoramento na seção de planejamento podem atuar em três momentos importantes: análise da situação, definição de estratégias e definição de recursos.



**FIGURA 5** Organograma da designação de recursos nas seções de operações.

Durante a análise de situação, a seção de planejamento tem por missão expor e acompanhar o cenário atual da emergência, sua evolução e seus direcionamentos ao comando estabelecido e aos demais membros do estafe. Quanto maior a complexidade da situação, maior a quantidade de variáveis que devem ser

processadas, devendo os temas que envolvem a saúde pública ser debatidos por profissionais que os conheçam em profundidade.

Quando designado para atuar na seção de planejamento, o profissional da saúde deve contribuir com seu conhecimento para auxiliar o chefe da seção de planejamento na análise do cenário e exposição de variáveis que possam contribuir ou prejudicar o andamento da operação.

Estabelecidos os objetivos pelo comando do incidente visando à solução da emergência, é importante que se definam estratégias para que as equipes designadas possam atingi-los de forma eficiente. Na formulação de estratégias vinculadas ao tema de saúde pública, o profissional de saúde deve sugerir adequações de forma a otimizar o emprego de recursos, a celeridade das ações e a mitigação de riscos.

Estratégias mal definidas podem contribuir para o retardamento dos resultados e para a exposição a riscos variados, tanto de pessoas em situação de vulnerabilidade quanto de respondentes.

Por fim, com o estabelecimento das estratégias, a definição dos recursos necessários para a devida operacionalização passa a ter fundamental importância. Para cada estratégia definida o comando do incidente deve determinar o emprego dos recursos disponíveis ou buscá-los fora da abrangência da operação.

O concurso de profissionais da saúde como assessores nesse tipo de decisão é crucial para a efetividade das operações. O profissional designado como assessor na seção de planejamento deve propor recursos humanos e materiais a serem empregados em cada estratégia que envolva o socorro de vítimas, o que envolve especialistas, equipamentos e sistemas, tudo com vistas ao alcance dos objetivos.

### **Atuação de profissionais de saúde no comando unificado**

Conforme citado anteriormente, o comando unificado constitui-se de um colegiado formado por representantes de uma ou mais agências, obrigatoriamente prestadoras de serviço público, com afinidade, jurisdição e competência legal sobre os assuntos em pauta, que passa a ser responsável por todas as decisões inerentes ao gerenciamento da emergência.

Considerando que IMV que demandem ações de combate a incêndio, de salvamento e de resgate fazem parte das missões impostas por legislação aos Corpos de Bombeiros Militares, bem como a devida gestão das emergências e a função de comando, cabe ao comandante do incidente originário, nesses casos, implantar o comando unificado sempre que a complexidade exigir. Para tal, deve considerar sempre os aspectos técnicos envolvidos para o estabelecimento e gerenciamento dos objetivos, as jurisdições coincidentes ou os diferentes níveis governamentais envolvidos.

Estabelecer o comando unificado ao invés de delegar toda a autoridade ao crivo de uma só agência é bastante razoável em ocorrências de grande complexidade que exijam conhecimentos técnicos apurados de muitas áreas de conhecimento, cujos objetivos extrapolam a esfera de capacitação de uma única agência. Um bom exemplo para essa situação seria uma ocorrência que requeira ações de salvamento e resgate envolvendo produtos radioativos em que seria necessária a formação de um colegiado composto pelo Corpo de Bombeiros, por órgãos de saúde com especialistas, por órgãos especializados em emergências envolvendo radioatividade e por órgãos responsáveis pelo meio ambiente.

No exemplo citado, por mais técnica que seja a agência individualmente, sempre necessitará de conhecimento técnico externo para definir os objetivos da ocorrência: como realizar o salvamento das vítimas e com que estrutura? Como descontaminar e tratar possíveis vítimas? Quais hospitais poderão recebê-las? Como medir os níveis de radiação do ambiente, das vítimas e dos respondentes? Como restringir a contaminação ao local dos fatos? Como preservar e descontaminar o meio ambiente?

Emergências dessa magnitude, sobretudo as mais complexas e com vários períodos operacionais, exigem a comunhão de pontos de vista para o estabelecimento dos objetivos e estratégias e que seus integrantes tenham, além da disposição de equipes técnicas, o poder de decisão e mando dentro da própria agência.

Em emergências que envolvam saúde pública, sempre haverá a necessidade de instalação de um comando unificado com a presença de um profissional da saúde ou de um profissional que represente uma agência de saúde para apoiar de forma direta na definição dos objetivos e estratégias, dando celeridade ao processo decisório.

Em eventos como pandemias, por se tratar de um tema muito peculiar, diretamente ligado à saúde pública, a presença de um profissional da saúde no comando unificado é praticamente obrigatória, sendo outros integrantes definidos conforme as necessidades. Nesses casos, a escolha desse profissional exigirá, além de conhecimento técnico, o conhecimento do sistema de saúde local e todos os seus recursos.

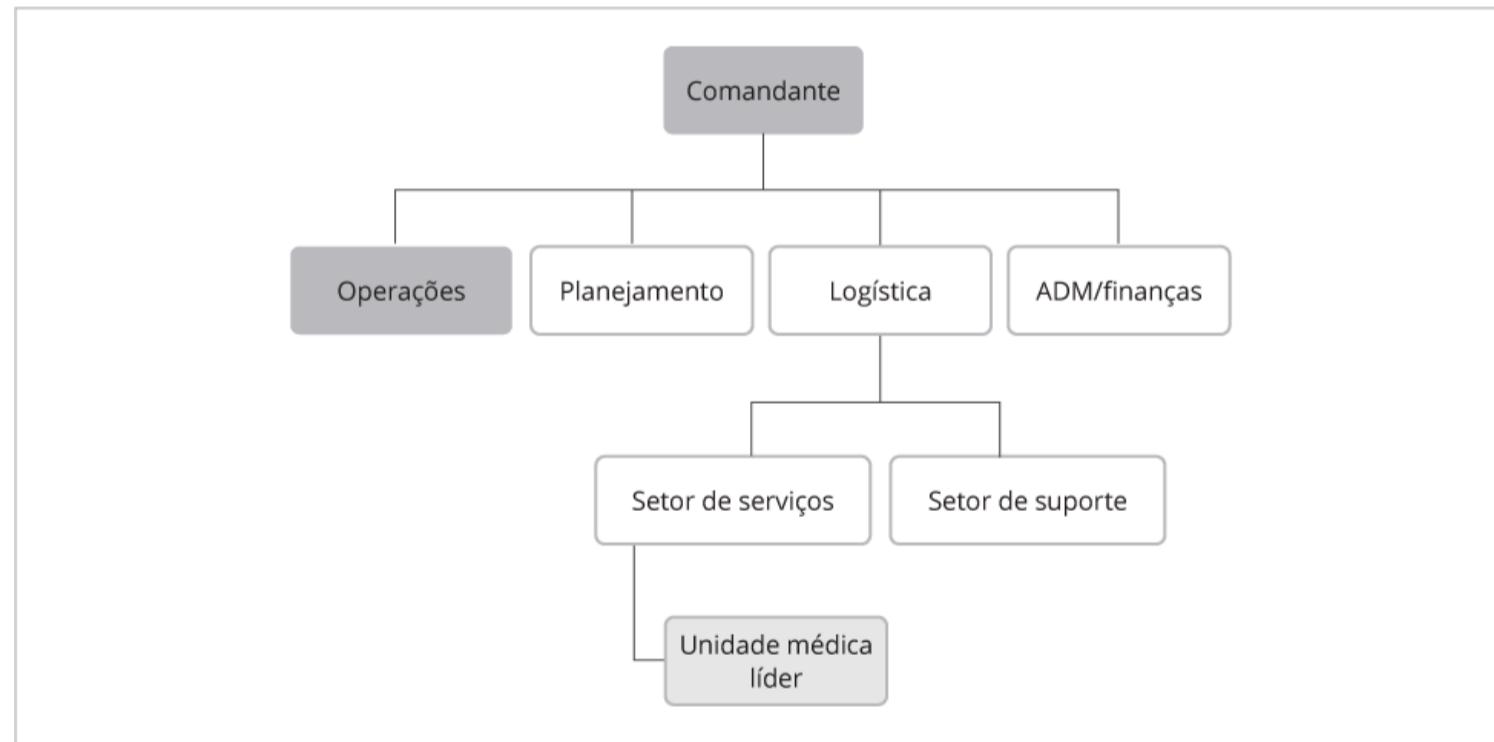
## Atuação de profissionais de saúde na unidade médica do sistema de comando de incidentes

A unidade médica é uma instalação pré-projetada do SCI responsável pelo monitoramento da saúde dos respondedores e pelos atendimentos emergenciais em casos de acidentes de trabalho. Deve ser estabelecida nos grandes incidentes com períodos prolongados exclusivamente para a prestação de atendimento médico aos profissionais em serviço no incidente, independentemente da agência a que pertençam. A unidade médica está diretamente ligada ao setor de serviços da seção de logística.

O líder da unidade médica deve ser um médico designado com a missão de elaborar o plano médico a partir dos riscos levantados pelo oficial de segurança designado, expressos no plano de segurança do incidente. O plano médico deve registrar os procedimentos a serem adotados para acidentes, considerando os riscos mais prováveis, a gravidade, os meios de transporte e as rotas definidas para cada hospital de referência. A Figura 6 retrata a disposição em organograma da unidade médica.

As principais responsabilidades do líder da unidade médica são:

- Estabelecer a unidade médica.
- Conhecer o plano de segurança e elaborar o plano médico.
- Participar das ações da seção de logística, provendo suporte para a formulação de estratégias nos temas afetos à segurança e saúde do efetivo empregado.
- Coordenar com o oficial de segurança, chefe da seção de operações e especialistas designados o estabelecimento de procedimentos de monitoramento das condições de saúde do efetivo empregado, incluindo condições de estresse excessivo.
- Preparar procedimentos e estratégias para cada risco monitorado, estabelecendo rotas e meios de transporte para o socorro de respondedores feridos.
- Acompanhar a evolução dos feridos deslocados para hospitais, mantendo o chefe da seção de logística e o comandante do incidente informados.
- Prover reabilitação ao efetivo nos casos em que seja possível (estresse físico, desidratação, estresse mental etc.).
- Manter atualizados todos os registros de atendimentos médicos e hospitais de destino.



**FIGURA 6** Organograma de subordinação da unidade médica.

Fonte: arquivo de imagens do autor.

## Atuação de profissionais de saúde na área de concentração de vítimas do SCI

A ACV é a instalação padronizada do SCI, ativada em IMV e destinada a receber as vítimas triadas em campo para que recebam, em local seguro, o tratamento pré-hospitalar e a destinação adequada. As principais atividades da ACV, ligadas diretamente aos profissionais de saúde, são a triagem, o tratamento, o transporte das vítimas e o manejo de cadáveres.

A ACV deve ficar sob o encargo de um coordenador designado, geralmente um integrante da agência que tenha maior gestão sobre os recursos e que se encarregará de todo suporte necessário, auxiliares, materiais e equipamentos, para que a equipe médica possa dedicar-se exclusivamente às vítimas. A Figura 7 retrata a disposição em organograma das funções na ACV.

A ACV deve estar organizada de modo que possa recepcionar as vítimas triadas em campo, confirmar a triagem e estabelecer cartões de controle com as informações de cada paciente, prover o tratamento necessário para a estabilização dos pacientes e regular o transporte aos hospitais de referência com todos os registros de roteamento necessários.

Para tal, é necessário que se estabeleça um fluxo único e obrigatório, devendo haver uma única entrada e uma única saída dispostas na ACV para que as vítimas percorram seus setores na ordem estabelecida, ou seja: triagem, tratamento e transporte.

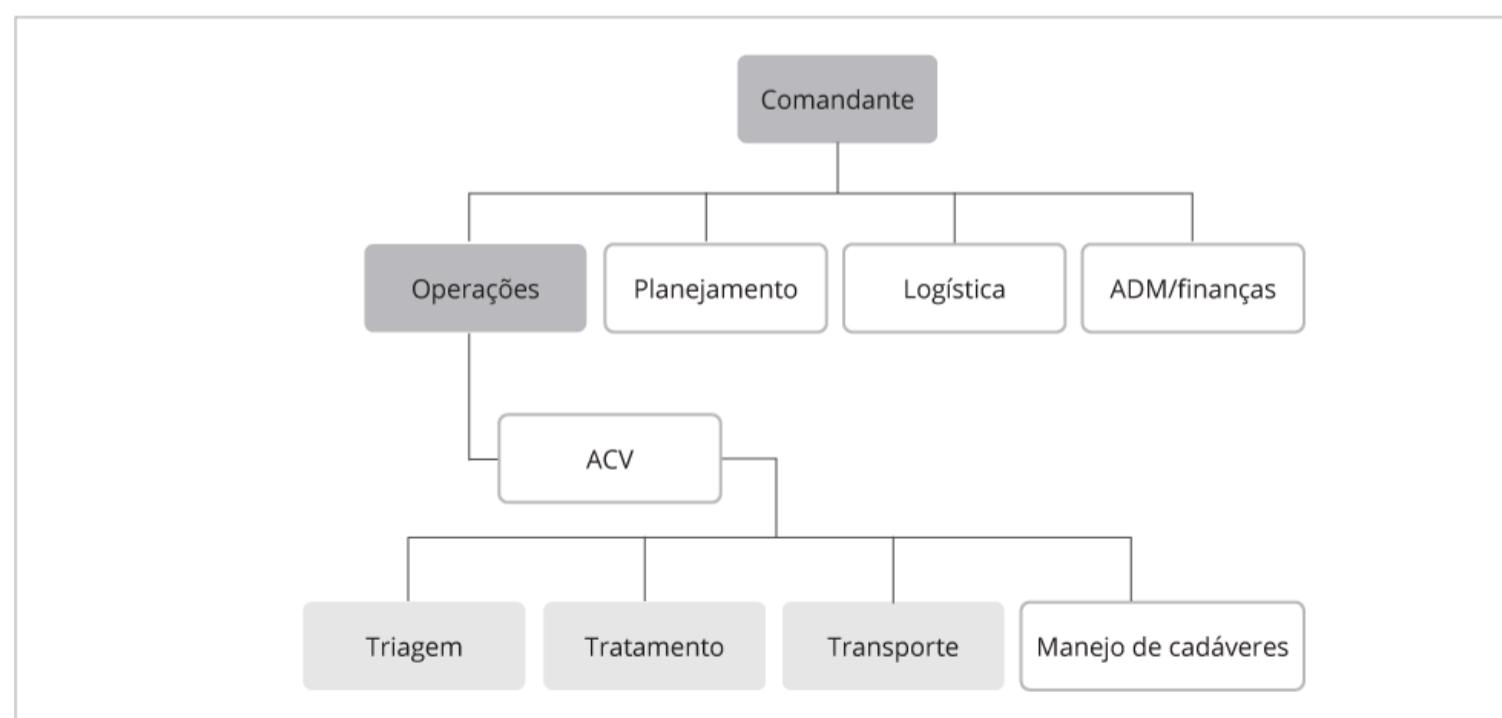
Nesse sentido, é necessário que a equipe de triagem de campo transmita uma estimativa da quantidade de vítimas triadas por cor/prioridade; no Brasil, o método START é o mais usado para esse fim. Conforme o FEMA<sup>16</sup>, essa informação se faz de grande valia para o dimensionamento de ambulâncias, dos espaços necessários, da área destinada ao tratamento e dos recursos necessários. Ressalta-se que as equipes em campo, por diversos motivos, não devem utilizar cartões e sim fitas coloridas que devem ser afixadas nos punhos ou nos tornozelos das vítimas triadas.

Recomenda-se que cada paciente seja disposto nos espaços dimensionados e reservados, preferencialmente identificados por lonas coloridas (vermelha, amarela e verde), conforme sua prioridade de triagem, respeitando-se a distância de 1 metro entre cada um, para que possam receber assistência de ambos os lados e todos os pacientes possam ser atendidos pelas equipes, principalmente no setor de tratamento.

Outra medida importante é a instalação de um ponto de recepção das vítimas na ACV, com uma equipe capacitada para realizar a retriagem, os registros e as anotações em cartões que acompanharão os pacientes até os hospitais de destino e fornecerão o histórico e informações relevantes para a equipe médica, e o rápido encaminhamento ao setor de tratamento.

No setor de tratamento, cabe à equipe médica o estabelecimento das condutas a serem executadas, devendo-se observar protocolos preestabelecidos. Tão logo o paciente apresente condições de transporte, deverá ser encaminhado para o referido setor, onde a destinação será definida em função das lesões apresentadas e os dados de registro e de roteamento serão acrescentados.

A partir daí, um contato com a área de espera deve ser realizado solicitando uma ambulância para transporte. Nos casos de emergências com grande número de vítimas e necessidade de rápido escoamento, deve-se observar a quantidade de vítimas por ambulância, recomendando-se, nos casos possíveis e viáveis, o transporte de 1 paciente com priorização vermelha, 1 paciente com priorização amarela e 2 pacientes com priorização verde.



**FIGURA 7** Emprego de equipes médicas na área de concentração de vítimas.

Fonte: arquivo de imagens do autor.

As ambulâncias designadas, com registros, roteamentos e destinações, devem conduzir os pacientes aos hospitais de referência e, tão logo possível, retornar à área de espera para novas designações, formando uma espécie de carrossel até que todos os pacientes sejam socorridos.

### Setor de Triagem – ACV

O Setor de Triagem de vítimas na ACV é responsável pelo processo de retriagem de vítimas provindas da zona quente com o objetivo de atualizar ou ratificar a prioridade para o tratamento pré-hospitalar. Conforme Lord Fairfax EMS Council<sup>17</sup>, a triagem secundária ou retriagem é um método de avaliação mais aprofundado, que deve ser realizado em todos os pacientes que chegam à ACV a partir da cena do incidente. A referida agência cita ainda que, mesmo na ACV, os pacientes devem ser continuamente reavaliados durante toda a sua permanência.

Nessa triagem, em ambiente controlado e muitas vezes protegido de intempéries, são aplicados os cartões de triagem e inicia-se o processo de registro de pacientes e seus históricos que devem acompanhar o paciente até o hospital, de modo a garantir o controle de roteamento e a transmissão de importantes informações aos centros hospitalares. Todos esses procedimentos devem ser supervisionados por um profissional designado, geralmente médico ou enfermeiro, conforme a disponibilidade.

O supervisor do grupo de triagem deve supervisionar todo o pessoal empregado na triagem de vítimas, reportando-se diretamente ao coordenador da ACV para atualizações e solicitações de recursos. São responsabilidades do supervisor do setor de triagem:

- Recepcionar as vítimas triadas pelas equipes de campo.
- Organizar o ponto de recepção de pacientes com ações de retriagem, de forma a atender às necessidades do incidente, de acordo com padrões adotados. Manter equipe capacitada e em número suficiente para garantir o fluxo.
- Certificar-se de que os cartões de triagem sejam preenchidos e afixados nos pacientes de forma visível e correta, bem como sejam removidos os indicadores da triagem de campo.
- Supervisionar a descontaminação dos pacientes, quando se aplicar, estabelecendo áreas específicas para esses casos.
- Em coordenação com o grupo de tratamento, orientar a movimentação de pacientes do setor de triagem para o setor de tratamento.

### Setor de tratamento – ACV

O setor de tratamento de vítimas na ACV é responsável pelo atendimento direto aos pacientes, obedecendo à priorização estabelecida, com vistas à devida estabilização e à preparação deles para o transporte aos hospitais. Esses procedimentos devem ser supervisionados por um profissional designado, geralmente médico, denominado supervisor do grupo de tratamento, que se reporta diretamente ao coordenador da ACV. São responsabilidades do supervisor do setor de tratamento:

- Recepcionar os pacientes do setor de triagem.
- Supervisionar o deslocamento dos pacientes triados para os locais específicos de tratamento, de acordo com a prioridade estabelecida na triagem.
- Certificar-se de que as áreas de tratamento estejam identificadas e que a distância de um metro entre os pacientes seja respeitada.
- Certificar-se de que os cartões de triagem sejam preenchidos com as respectivas informações do tratamento efetuado.
- Solicitar ao coordenador da ACV os suprimentos médicos necessários para a realização da missão, acondicionando e mantendo o controle dos suprimentos recebidos.
- Manter o coordenador da ACV e o supervisor do grupo de transporte informados sobre a quantidade e categoria dos pacientes.
- Em coordenação com o supervisor do grupo de transporte, orientar a movimentação de vítimas da área de tratamento para a área de transporte.

### Setor de transporte – ACV

O setor de transporte da ACV é responsável pelo preparo dos pacientes para o embarque nas ambulâncias e contato com a área de espera, pela definição dos hospitais destinatários e pelo controle do roteamento de todos os pacientes. Está diretamente relacionado com a regulação médica, que pode, de

acordo com as características da ocorrência, ser realizada a partir do local do incidente ou por meio de centrais regionais de regulação médica.

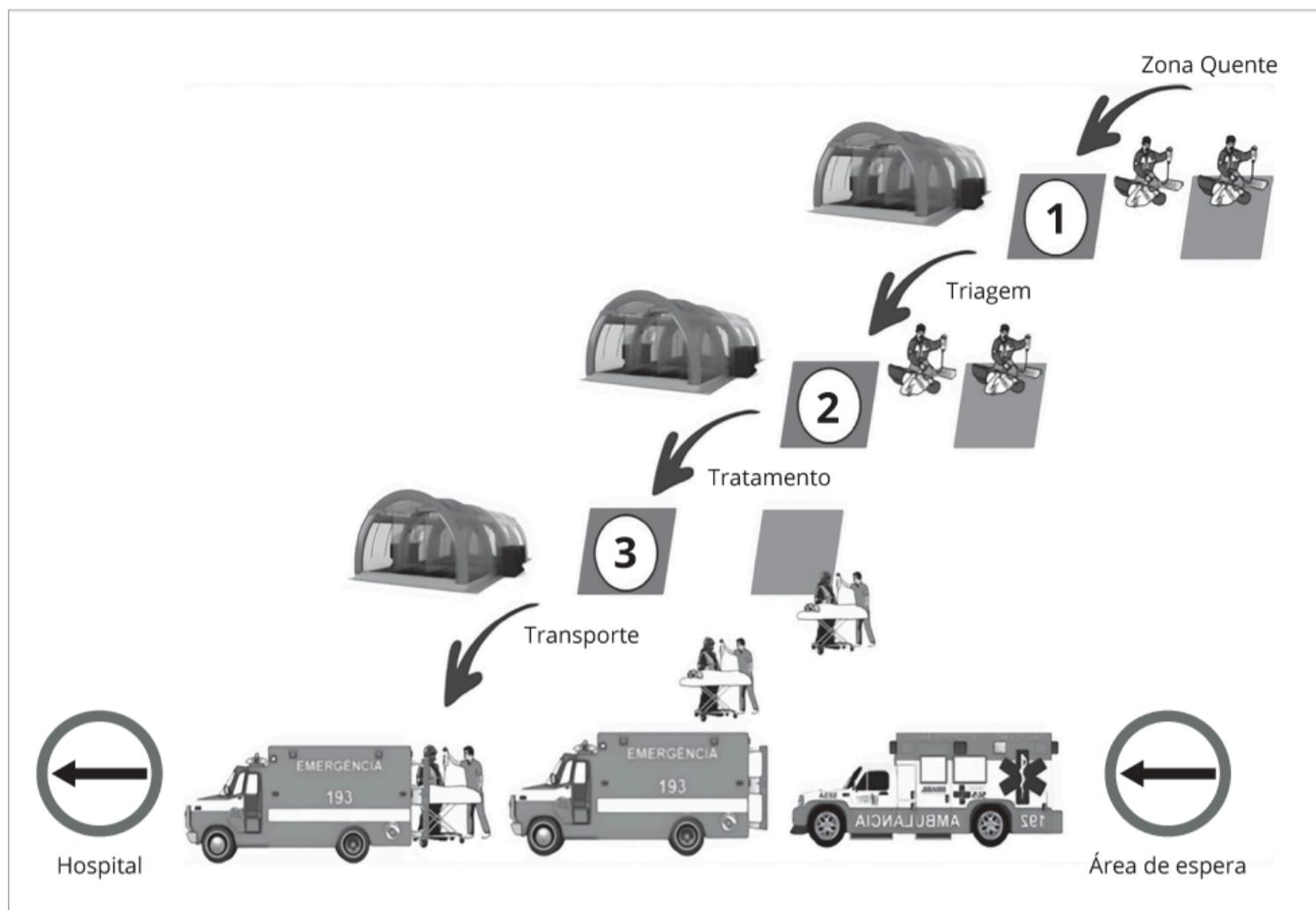
O supervisor do setor de transporte é o responsável pela coordenação do transporte dos pacientes até a rede hospitalar. Deve se reportar diretamente ao coordenador da ACV e manter contato constante com o supervisor do setor de transporte e o supervisor da área de espera. A localização e o roteamento de todos os pacientes atendidos dependem das ações de registro dos dados relativos às vítimas transportadas que se iniciam com a colocação dos cartões de triagem e se encerram com a chegada aos hospitais. São responsabilidades do supervisor do setor de transporte:

- Recepçinar os pacientes do setor de tratamento.
- Estabelecer comunicação com os hospitais, centrais de regulação médica e/ou médico regulador da região do incidente, a fim de direcionar os pacientes aos hospitais com capacidades e especialidades necessárias.
- Estabelecer canal de comunicação com a área de espera e, se disponível, com o Heliponto, solicitando ao encarregado da ACV o apoio de ambulâncias para o transporte aos hospitais ou ao heliponto, quando necessário.
- Definir um local seguro para o estacionamento das ambulâncias designadas e coordenar o deslocamento dos pacientes até as ambulâncias.
- Registrar informações dos pacientes e seus respectivos destinos.
- Organizar os equipamentos e suprimentos médicos trazidos pelas ambulâncias no regresso da rede hospitalar, mantendo-os disponíveis para emprego pelo supervisor do setor de tratamento, quando necessário.

A capacitação e o treinamento de equipes médicas para o exercício das funções na ACV e dos demais integrantes do sistema nas funções de campo e apoio garantirão que toda a estrutura proporcionada pelo SCI priorize o salvamento de vidas em uma emergência envolvendo múltiplas vítimas, resultando no sincronismo desejado entre todas as agências envolvidas.

A Figura 8 dá ênfase no sincronismo entre a área de espera e o setor de transporte da ACV com a designação de recursos necessários no tempo estabelecido. Note que esse sincronismo só é possível com a aplicação dos princípios estabelecidos pelo SCI e descritos no presente capítulo.

Observe que o uso de terminologia comum, o respeito à cadeia de comando, o gerenciamento por objetivos com priorização ao salvamento de vidas, a ampla gestão de recursos, a utilização de instalações e áreas padronizadas e principalmente a comunicação integrada proporcionam a soma de todos os esforços em prol do socorro adequado e eficiente das vítimas na ocorrência.



**FIGURA 8** Sincronismo entre o setor de transporte da área de concentração de vítimas e a área de espera da área de concentração de vítimas.

Fonte: arquivo de imagens do autor.

## ATUAÇÃO MÉDICA NOS DESASTRES E INCIDENTES COM MÚLTIPLAS VÍTIMAS

### Área de concentração de vítimas

Definido seu posicionamento pelo SCI, existem formas de sinalização das suas áreas vermelha, amarela, verde e preta. Comumente aplicam-se lonas ao solo, com as respectivas cores, porém com frequência não atendem a grande volume de vítimas e por vezes podem ser sinalizados por bandeiras, o que facilita a visualização à distância e principalmente quando a zona quente está em nível inferior.

Convém posicionar a área “amarela” próxima à área “vermelha”, facilitando o embarque nas ambulâncias. Convém atentar, desde o início, em posicionar as pranchas paralelamente, em fila dupla, “pé com pé” para o centro da lona, ficando a via aérea voltada para a borda externa, facilitando seu acesso e respeitando um espaço mínimo de 50 cm entre os pacientes, para que outras manobras, como punções e outras, sejam possíveis.

A área verde deve ser posicionada distante das demais áreas, pela frequente dificuldade de conter essas vítimas. Convém posicionar um ou dois elementos da equipe de enfermagem e um bombeiro ao menos, para conter esse grupo e rever as lesões que possam ter sido subestimadas por vestes ou na triagem.

Em um desastre, quanto mais próximo ao epicentro do acidente, maior a gravidade, justamente por receber a maior energia. As “pretas” são as vítimas mais próximas ao epicentro, depois se seguem as “vermelhas”, as “amarelas” e as “verdes”, estas geralmente as mais distantes. Por isso, são as primeiras vítimas a se mobilizar e fogem da cena, alcançando os hospitais próximos, inundando os centros de saúde mais próximos, o que denominamos de efeito geográfico, que, a depender do volume de verdes, compromete o atendimento de vítimas vermelhas e amarelas nesse local.

Por isso é importante reter as vítimas na ACV e, assim que possível, direcionar as verdes para uma unidade de pronto atendimento ou outro estabelecimento de saúde, mais simples, para curativos, revisão e observação.

As vítimas devem ser retriadas antes de entrar na ACV, pois é muito comum haver falhas na triagem da zona quente, com uma maior tendência a *over triage*, “errar para mais”, fruto da condição da zona “quente”, proporcionando pânico e suas correspondentes respostas psicogênicas nos triadores. A *under triage* é menos frequente nesse contexto, mas ocorrem casos em que durante a triagem o sangramento,

comprometimento respiratório ou neurológico é imperceptível ao método de triagem aplicado. O bombeiro posicionado na Zona Quente aplica o método START (*Simple Triage And Rapid Treatment*) e o JUMP START para crianças pequenas.

Essa triagem não deve ultrapassar 10 segundos por vítima, devido ao risco do ambiente, bem como a celeridade preconizada para o IMV, sinalizando as vítimas com maior prioridade a serem transportadas a ACV.

Método START Simplificando para a triagem na Zona Quente:

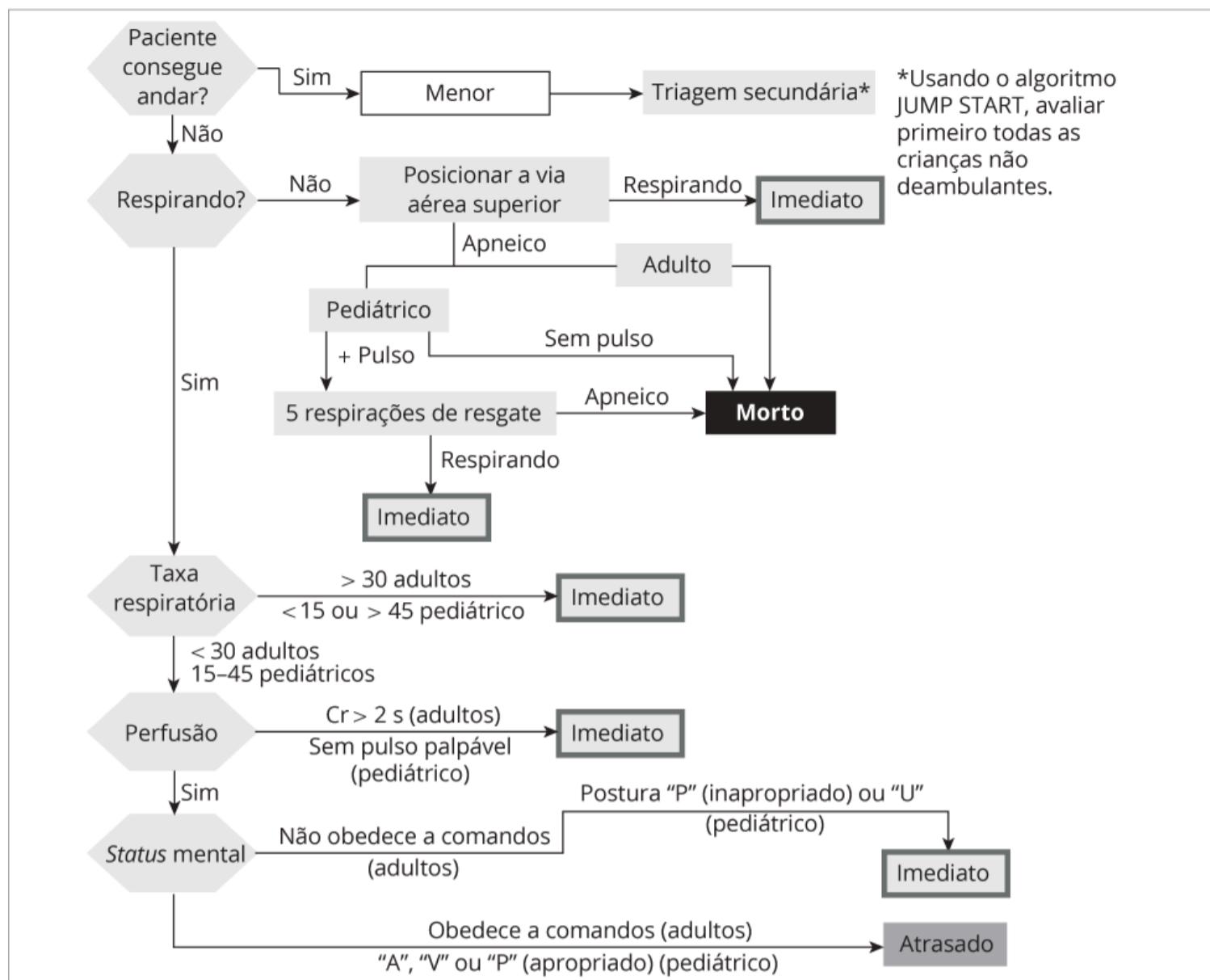
- As vítimas capazes de se movimentar sem ajuda são “verdes” e devem ser orientadas a sair da Zona Quente por meios próprios.
- A vítima que apresenta nível de consciência alterado (“rebaixado”) e/ou perfusão tecidual reduzida (pulsos periféricos ausentes ou tempo de enchimento prolongado) e/ou frequência respiratória alterada (para mais ou para menos), é “vermelha”.
- Quem não for “vermelho”, mas não consegue sair por meios próprios, somente com ajuda, é “amarelo”.
- A vítima que respira mesmo após desobstrução da via aérea é “preta”.
- Para crianças, aplica-se o JUMP START, porém em nossa cultura com frequência observamos que o socorrista irá retirá-la da Zona Quente, independentemente da triagem.

Excepcionalmente, os socorristas da Zona Quente podem solicitar a presença de um médico, geralmente em casos em que a vítima está “presa” por um ou mais membros, ou outra demanda relevante em que se faça necessário analgesia ou mesmo um procedimento invasivo para a liberação da vítima. Porém, cabe ao bombeiro avaliar a situação/risco e prover o devido equipamento de proteção individual e segurança ao médico para o procedimento.

Após a triagem, as vítimas serão conduzidas à ACV e, antes de adentrarem a sua área, serão retriadas pela equipe de saúde, como ilustra a Figura 10. Aí sim o cartão será colocado (posicionar a vítima sobre um cavalete ou mesa agiliza ergonomicamente a reavaliação, mas não é imprescindível).

As equipes médicas, tanto da área vermelha quanto da amarela, realizaram os procedimentos emergenciais e priorizaram a ordem de saída aos de maior gravidade, informando ao chefe da ACV que orientará a ordem de embarque e o destino ofertado pela regulação. É importante a figura de um “anotador”, junto ao chefe da ACV, identificando a vítima/destino/AM.

Alguns protocolos utilizam cartões destacáveis de identificação das vítimas graves; pela experiência dos autores deste capítulo, essa estratégia não costuma ser efetiva na realidade brasileira de manejo de IMV. A prioridade de cuidados da equipe da ACV está nas vítimas vermelhas, que deverão idealmente alcançar o tratamento hospitalar em até 1 hora do início do evento.

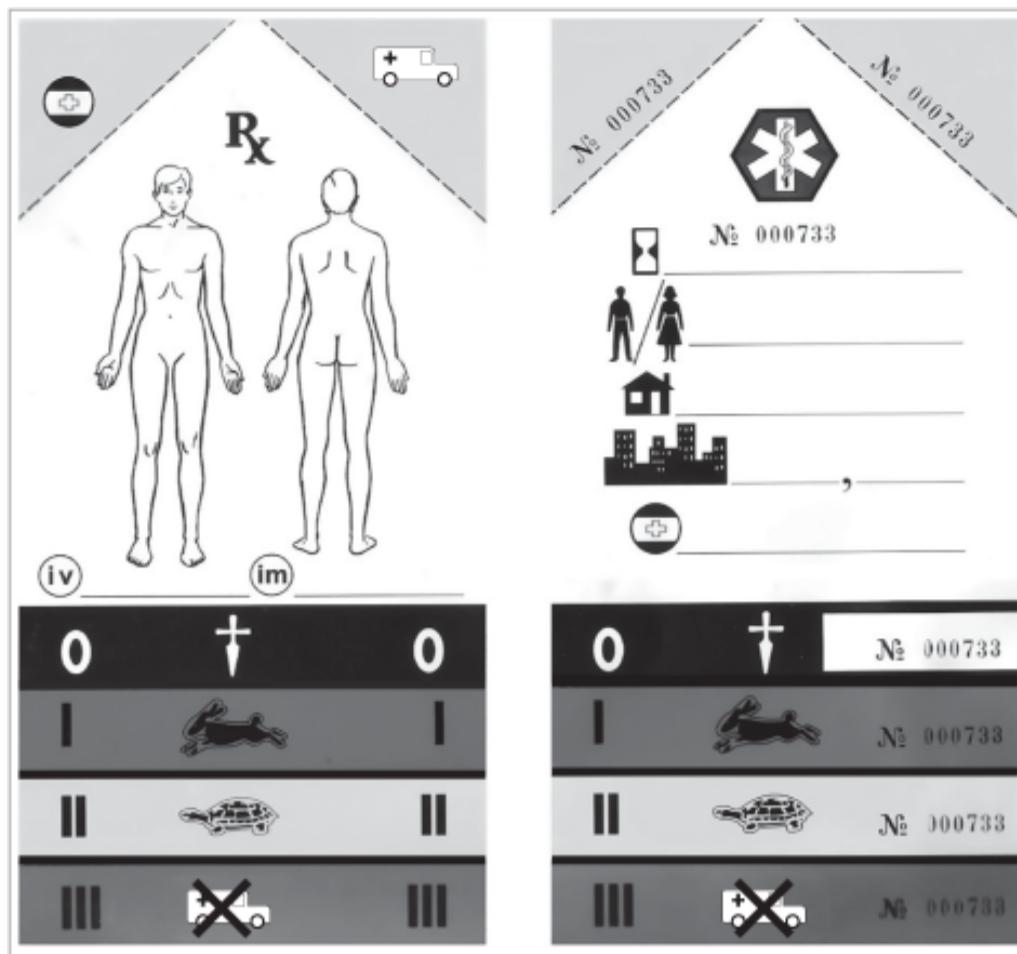


**FIGURA 9** Método de triagem START (*Simple Triage And Rapid Treatment*).

A: alerta; V: responde a estímulos verbais; P: responde a estímulos dolorosos; U: não responde a estímulos nocivos.



**FIGURA 10** Uso de cavaletes para retriagem em incidente com múltiplas vítimas.



**FIGURA 11** Cartões de Identificação usados em incidente com múltiplas vítimas.

### Resposta hospitalar ao evento

Os hospitais devem montar seu plano para resposta a desastres. Isso engloba uma série de ações, treinadas e doutrinadas previamente. A título de exemplo, mediante a chegada súbita de inúmeras vítimas graves, algumas ações:

- Priorizar o atendimento por médicos emergencistas experientes na zona de entrada das vítimas, a fim de otimizar a identificação de vítimas graves e priorizar vermelhos e amarelos.
- Suspensão das cirurgias e internações eletivas.
- Suspensão das consultas ambulatoriais e disponibilização dos profissionais normalmente atuantes nos setores eletivos de saúde ao gabinete de crise ou chefia hospitalar.
- Organizam-se áreas vermelha e amarela no departamento de emergência, transferindo internamente os casos menos emergenciais para outras unidades do hospital.
- Aciona-se um plano de chamada aos profissionais que se encontram em descanso, fora do hospital.
- O banco de sangue aciona doadores e, se necessário, a mídia, com a finalidade de convocar doadores, e informa o estoque e a disponibilidade de recursos ao gabinete de crise.
- Serviços de imagem e laboratório devem otimizar os resultados de exames.
- Setores de segurança e limpeza devem ser hipertrofiados. Seguranças devem isolar o acesso ao hospital para garantir a chegada das vítimas com maior efetividade.
- A assessoria de imprensa centraliza a informação e atende os órgãos de imprensa longe da operação, além de emitir notas de demandas e de doações de sangue.
- Assistentes sociais identificam vítimas e acolhem familiares em áreas afastadas do fluxo de atendimento.
- Alta ou remanejamento dos pacientes previamente presentes no serviço conforme seu *status clínico*.
- As equipes de Terapia Intensiva também devem ser hipertrofiadas, com *surge* de equipamentos, profissionais e leitos extras, conforme a demanda esperada de vítimas em estado crítico.

4 pilares do atendimento hospitalar em casos de acidentes com múltiplas vítimas:

- Otimização de recursos.
- Produtividade contra o relógio.
- Interatividade entre setores.
- Transferências inter-hospitalares por via aérea/terrestre.

A Tabela 2 resume as funções de cada coordenador de equipe, no intuito de centralizar as decisões e sistematização do fluxo de atendimento:

A partir do acionamento hospitalar do Plano de Desastres, é estabelecida uma série de ações em cascata, denominadas a seguir:

**TABELA 2** Profissionais supervisores no ambiente intra-hospitalar durante um incidente com múltiplas vítimas

Função	Área responsável	Atividades principais
Chefia institucional	Centralização de informações	Coordenação das ações institucionais Comunicação entre diferentes setores Demandas à Secretaria de Saúde
Chefia médica	Ordenamento médico	Remanejamento de equipes médicas Reorganização de setores e transferências Estabelecimento de prioridades médicas
Chefia de enfermagem	Remanejamento de enfermagem	Coordenação do corpo de enfermagem Priorização de atividades e transferências Garantia da qualidade no atendimento enfermeiro
Chefia engenharia/logística	Centralização de recursos	Gerenciamento de equipamentos e materiais Controle de medicamentos Manutenção e logística hospitalar

**1. Disparo do plano de chamada em cascata:**

- Inicia-se o processo com o acionamento do plano de chamada em cascata em situações críticas, em que as chefias imediatas dos setores entrarão em ação para garantir a otimização dos recursos do hospital para o recebimento das vítimas.

**2. Informação à chefia de enfermagem:**

- O sistema notifica a chefia de enfermagem sobre a disponibilidade de leitos vagos.
- A chefia de enfermagem avalia a capacidade de acomodação e ocorrências de leitos livres.

**3. Informação à chefia médica:**

- Alinhada com as informações da chefia de enfermagem, a chefia médica é informada sobre leitos provavelmente liberados devido a altas médicas.
- Analisa as condições clínicas dos pacientes e autoriza a liberação dos leitos.

**4. Informação à chefia de logística:**

- A logística é notificada sobre a disponibilidade de macas vazias após a liberação dos leitos.
- Avalia a quantidade de macas disponíveis e prontidão para realocação.

**5. Informação à chefia de logística/engenharia:**

- Avalia sobre a disponibilidade de equipamentos essenciais, como monitores, bombas de infusão e respiradores.
- Verifica o estado operacional e a quantidade de equipamentos disponíveis.

Por fim, existe a necessidade, de acordo com cada instituição hospitalar, de redesenhar o sistema de atendimento e transferência, a fim de otimizar o fluxo aumentado de vítimas. Algumas medidas que devem ser consideradas são:

- Otimizar a comunicação e o sistema de transferência e reconhecimentos de óbitos para o Instituto Médico Legal. Avaliar a necessidade de caminhão frigorífico para eventos com múltiplas vítimas.
- Considerar atendimento em unidades de pronto atendimento de pacientes com menor complexidade, como fraturas menores e fechadas.

- Considerar atendimentos de pacientes de classificação verde em postos de saúde para reduzir a demanda de unidades hospitalares.
- Otimizar espaços dentro do próprio hospital que poderiam ser convertidos em unidades de terapia intensiva, com réguas de oxigênio e local para monitorização efetiva.
- Considerar transferências aéreas e terrestres para centros mais capacitados para atender determinadas vítimas.

## REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Mass casualty management systems: strategies and guidelines for building health sector capacity. Genebra: WHO; 2007.
2. Brasil. Decreto n. 10.593, de 24 de dezembro de 2020. Dispõe sobre a organização e o funcionamento do Sistema Nacional de Proteção e Defesa Civil e do Conselho Nacional de Proteção e Defesa Civil e sobre o Plano Nacional de Proteção e Defesa Civil e o Sistema Nacional de Informações sobre Desastres. Brasília: Diário Oficial da União; 2020.
3. Brasil. Instrução Normativa n. 36, de 4 de dezembro de 2020.
4. Florida State. Florida field operations guide; 2012. [acesso em maio de 2024]. Disponível em: <https://www.floridadisaster.org/globalassets/importedpdfs/chapter10b-masscasualty.pdf>
5. County of Santa Clara. Multiple Casualty Incident Plan. A comprehensive operational plan for the management of Multi-casualty events occurring in the County of Santa Clara, California. 2019. [acesso em maio de 2024]. Disponível em: <https://emsagency.sccgov.org/sites/g/files/exjcpb266/files/General/811MCI.pdf>
6. Souza LL. Proposta Estratégica para Difusão e Emprego do Sistema de Comando de Operações e Emergências (SiCOE) na Região Metropolitana de São Paulo. Dissertação – Centro de Altos Estudos de Segurança “Cel PM Nelson Freire Terra” como parte dos requisitos para a aprovação no Doutorado em Ciências Policiais de Segurança e Ordem Pública. São Paulo; 2015.
7. Corpo de Bombeiros da Polícia Militar do Estado de São Paulo (CBPMESP). Sistema de Comando de Operações e Emergências – SiCOE, Diretriz n. CCB-004/931/14. São Paulo: CBPMESP; 2014.
8. Federal Emergency Management Agency (FEMA). ICS Review Document. Washington: FEMA; 2018.
9. Programa Nacional de Segurança Pública com Cidadania. Curso de Sistema de Comando de Incidentes. Brasília: SENASP, 2008.
10. Rodríguez FC, Rodríguez FM, García MCA, Carabantes JCD, Puente ERM. Manual de asistencia sanitaria en accidentes múltiples víctimas. Junta de Castilla y León: Consejería de Sanidad; 2007.
11. U.S. Coast Guard. Incident management handbook. Washington: U.S. Coast Guard; 2014.
12. Corpo de Bombeiros da Polícia Militar do Estado de São Paulo (CBPMESP). Guia de bolso do Sistema de Comando de Operações e Emergências. 3. ed. São Paulo: CBPMESP; 2015.
13. Federal Emergency Management Agency (FEMA). Incident command system for emergency medical services. Washington: United States Fire Administration, National Fire Academy; 1999.
14. Corpo de Bombeiros da Polícia Militar do Estado de São Paulo (CBPMESP). Manual de fundamentos. 2. ed. São Paulo: CBPMESP; 2019.
15. Federal Emergency Management Agency (FEMA). Intermediate incident command system for expanding incidents, ICS 300. Washington: FEMA; 2018.
16. Federal Emergency Management Agency (FEMA). Incident action planning guide. Washington: FEMA; 2012.
17. Lord Fairfax EMS Council. Mass casualty incident and disaster response plan. Winchester: Lord Fairfax EMS Council; 2017.
18. Los Angeles County Emergency Medical Services Agency. 15'til 50: mass casualty incident guide for healthcare entities. 2016.
19. Northern Virginia Fire and Rescue Departments. EMS Multiple casualty incident manual. 2. ed. Virginia: Northern Virginia EMS Operations Board; 2013.
20. Delaiddé J. Management et commandement au sein des services d'incendie et de secours. Aix-en-Provence: ENSOSP; 2012.

## Atendimento pré-hospitalar aeromédico

Marconi Alves Conserva  
Leonardo Gomes Menezes  
Jorge Michel Ribera

### PONTOS PRINCIPAIS

- Todas as intervenções médicas devem ser executadas em solo, antes do embarque, prioritariamente (acesso venoso, intubação orotraqueal, imobilizações, medicações etc.), salvo condições extraordinárias.
- A vibração provoca movimentos musculares correspondentes, aumentando a taxa metabólica, proporcional a um exercício leve, e gera fadiga e irritabilidade, levando a um aumento dos níveis pressóricos e da frequência cardíaca

### INTRODUÇÃO

Assim que o homem dominou os céus, vislumbrou o potencial desse meio para o transporte de vítimas. O primeiro registro desse uso remonta ao final do século XIX, durante a Guerra Franco-Prussiana, quando balões foram empregados para transportar soldados feridos. Posteriormente, na Primeira Guerra Mundial, iniciou-se o transporte de pacientes em aviões improvisados, prática que foi aprimorada na Segunda Guerra Mundial. Contudo, o uso de helicópteros como instrumento de resgate e salvamento de feridos teve seu marco inicial nos anos 1950, durante a Guerra da Coreia, onde foram empregados para transportar militares feridos até os MASH (*Mobile Army Surgical Hospitals*). Esse modelo de resgate aéreo foi amplamente desenvolvido e aperfeiçoado durante a Guerra do Vietnã, servindo de inspiração para o atendimento pré-hospitalar aeromédico no formato que conhecemos atualmente.



FIGURA 1

Toda a experiência militar e todo o conhecimento técnico desenvolvido nos campos de batalha levaram à sua aplicação no mundo civil e no atendimento médico de urgência nos grandes centros urbanos. Há de se salientar que o transporte e atendimento médico por asa rotativa se desenrola em um habitáculo

extremamente restrito e repleto de riscos, alguns com desfechos catastróficos. Por isso, deve ser balizado por procedimentos operacionais padrão (POP) rigorosos, da indicação do empenho à sua operacionalização.

## INDICAÇÕES

As evidentes praticidade e rapidez desse meio de transporte e certa facilidade de pouso impuseram sua aplicação nos traumas oriundos da violência urbana em geral.

Alguns serviços aplicam a ferramenta para casos clínicos relevantes, em que o fator tempo é fundamental, porém a localização precisa não é percebida de cima; ao contrário do trauma, que mobiliza policiamento, bombeiros e gera trânsito, servindo como referências visualizáveis que facilitam a localização do sinistro.

Outras aplicações envolvem a remoção de pacientes graves que adentram serviços de baixa complexidade e têm o tempo contra eles, além do transporte inter-hospitalar. Porém, devemos atentar que, ao utilizar a aeronave para essa modalidade, se só possui uma aeronave, comprometendo o APH.

**TABELA 1** Diferenciais da asa rotativa

Vantagens
Tempo – rápido acionamento, veloz em linha reta.
Voo em altitude baixa, o que geralmente não influencia significativamente as cavidades aeradas.
Velocidade constante, sem grandes acelerações ou desacelerações.
Agilidade do atendimento à vítima grave, aumentando a probabilidade de ingresso ao centro de trauma dentro da “golden hour”.
Desvantagens
Depende de condições climáticas.
Exige área de pouso não restrita por obstáculos e população contida.
Não provê espaço interno para manobras médicas.
O paciente deve ser estabilizado fora da aeronave.
Não opera sem visual (noturno e camada de nuvem baixa)*.

\* À exceção das aeronaves que possuem IFR (*instrument flight rules*), ou hospitais com helipontos iluminados e para o atendimento pré-hospitalar, com aplicação de spots iluminados posicionados estratégicamente na cidade para operação noturna.

Todas as intervenções médicas devem ser executadas em solo, antes do embarque, prioritariamente (acesso venoso, intubação orotraqueal, imobilizações, medicações etc.), salvo condições extraordinárias. O paciente deve estar sob controle total, pois a proximidade dos comandos contraindica o transporte indivíduo contido manualmente ou com agitação psicomotora de qualquer natureza.

Quem comanda a missão é o piloto! O que significa dizer que, se este considerar qualquer risco que possa comprometer a aeronavegabilidade segura, ele poderá “abortar” a missão em prol da segurança de voo, em qualquer etapa.

## CONSIDERAÇÕES FISIOLÓGICOS DO VOO COM ASA ROTATIVA

Segundo a lei de Boyle, a uma temperatura constante, com a altitude a pressão diminui e o volume dos gases aumenta<sup>1,2</sup>. A título de exemplo, um balão com 1 litro ao nível do mar dobrará seu volume para 2 litros ao atingir 5.485 metros<sup>1,2</sup>.

Grandes variações de altitude geram expansão dos gases proporcionalmente, lembrando que um pneumotórax assintomático pode expandir e convém ser tratado com toracocentese ou dreno antes do voo, caso se julgue pertinente. A um paciente com cânula endotraqueal, convém preencher o balonete com água, e devemos estar atentos a outras cavidades supostamente aeradas e distendidas, como o abdome. Contudo, os voos de helicóptero não costumam exceder altitudes significativas, mas voos longos devem considerar e atentar a essas hipóteses.

As demais leis dos gases, como Dalton, Charles e Henry, também não apresentam grande influência no APH aéreo de asa rotativa<sup>1,2,3</sup>. O nível de ruído tem implicações na comunicação com a vítima consciente,

altera o limiar auditivo e aumenta a fadiga dos operadores. A força G não é um fator relevante com a vítima embarcada, e é bem menor do que em um transporte por viatura terrestre que freia e acelera intensamente.

A vibração é um elemento muitas vezes subestimado, porém bastante relevante na asa rotativa, principalmente em percursos longos. O contato com a vibração provoca movimentos musculares correspondentes, aumentando a taxa metabólica, proporcional a um exercício leve, e gera fadiga e irritabilidade, levando a um aumento dos níveis pressóricos e da frequência cardíaca.

É importante o acolchoamento para minimizar a transferência vibratória. Os equipamentos devem ser constantemente checados, pois a vibração danifica e/ou interfere na leitura.

Sendo o Brasil de dimensões continentais e apresentando uma grande diversidade estrutural, social e cultural, apresentaremos resumidamente três serviços de distintas regiões, porém com certa similaridade quantitativa e qualitativa de aeronaves, pontuando formas diferentes de atuar, a fim de ofertar uma diversidade maior de protocolos operacionais, treinamento, estratégias etc.

Os serviços elencados foram os de Florianópolis (Sul), São Paulo (Sudeste) e Recife (Nordeste).

## CONSIDERAÇÕES SOBRE A ATMOSFERA E SUA CORRELAÇÃO COM A FISIOLOGIA DE VOO

As camadas da atmosfera terrestre podem ser de maneira simplificada divididas em troposfera (do nível do mar até 30.000 pés nos polos e 56.000 pés nos trópicos), estratosfera (até cerca de 164.000 pés), mesosfera (até cerca de 260.000 pés) e termosfera (até 600 km de altitude, a linha de Kerman aos 100 km é considerada a linha divisória entre a atmosfera da Terra e o espaço).

Na troposfera, camada onde a maioria das aeronaves comerciais e militares de asas fixas viajam (bem como onde ocorrem todos os fenômenos meteorológicos) reduz sua temperatura em cerca de 2°C a cada 1.000 pés de altitude até a chamada tropopausa (cerca de 50 km de altitude) onde atinge um nível de platô em cerca de -56,5°C.

É importante lembrar que abaixo de 36°C, a cada 2°C que a temperatura corpórea é reduzida, o consumo de oxigênio é dobrado e algumas populações de pacientes podem ser mais suscetíveis à hipotermia, como pacientes em choque neurogênico em decorrência da impossibilidade de regulação adequada da vasodilatação cutânea, perdendo ainda mais calor para o ambiente da cabine<sup>3,4</sup>.

Um conceito por vezes confuso, porém muito importante no transporte aeromédico, diz respeito à composição de nossa atmosfera. Diferentemente do que se imagina, até cerca de 300.000 pés (cerca de 90 km) de altitude, a composição de nossa atmosfera se mantém constante com:

- Nitrogênio: 78,08%.
- Oxigênio: 20,95%.
- Água: 0 a 4% (quanto maior a altitude, menor sua quantidade).
- Argônio: 0,93%.
- Dióxido de carbono: 0,04%.

Portanto, ao subirmos na atmosfera, a variável que se altera é a pressão parcial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ) e não a proporção entre as moléculas do ar inspirado ( $\text{FiO}_2$ ).

O ozônio (altamente oxidante) possui maior concentração por volta dos 100.000 pés (30,5 km). Em altitudes menores que 40.000 pés, apresenta-se em concentrações menores que 1 ppmv (parte por milhão de volume), porém é importante salientar que mesmo em concentrações baixas (entre 0,6 e 0,8 ppvm) quando expostos por mais de 2 horas, pode causar redução da capacidade vital e do volume expirado forçado. Apesar de níveis deletérios em níveis de cruzeiro habituais de algumas aeronaves, ele é quebrado quando passa pelos compressores das turbinas do avião, sendo transformado em oxigênio molecular bombeado para o sistema de pressurização da cabine<sup>5,6</sup>.

Outro fator importante quando falamos de como a composição da atmosfera afeta a fisiologia é a importante redução da umidade relativa do ar em cerca de 6% a cada 4.000 pés (cerca de 1.000 m) até atingirmos a estratosfera aos 40.000 pés (12 km) onde o vapor d'água desaparece. Essa importante alteração deve ser considerada em pacientes com grandes perdas insensíveis (como no transporte de pacientes queimados ou febris), mas também na saúde dos passageiros e tripulantes em decorrência também de sofrerem com perdas insensíveis à respiração e por transpiração e no maior risco de broncoespasmo secundário à baixa umidade relativa do ar. Em geral, a umidade dentro da cabine cai para níveis menores que 5% após apenas uma hora de voo.

Além dos fatores relacionados à atmosfera (redução da PO<sub>2</sub> com a altitude, alterações da pressão barométrica e temperatura, bem como da umidade), outros fatores são considerados estressores à saúde da tripulação e principalmente dos pacientes mais doentes, que são:

- Vibração: bastante percebida nas asas rotativas e aviões turboélice e pouco notada em aviões a jato, pode causar desconfortos, dores (principalmente no abdome e tórax), mas também pode aumentar a fadiga da tripulação.
- Ruído: a exposição a longos períodos com altos níveis de ruídos pode levar à perda irreversível da audição. O tempo de exposição para que o dano se instale é inversamente proporcional ao nível (em decibéis) do estímulo sonoro, por exemplo, após apenas uma hora de exposição sem proteção ao som do motor de um helicóptero (cerca de 105 dB) já aumenta o risco de perda auditiva.
- Fadiga: importante principalmente para pilotos, é o resultado dos demais estresses fisiológicos impostos pelo ambiente de cabine e de transporte aéreo.
  - Forças gravitacionais: principalmente relacionadas à movimentação da aeronave.
  - Desorientação espacial e ilusões de voo.
  - Perda de líquido para terceiro espaço por ação das forças G.
  - Exposição a vapores relacionados ao combustível da aeronave.

Além do disbarismo, um conceito importante é o da aerodilatação. Conforme subimos na atmosfera e a pressão reduz-se, o volume dos gases se expande, e o mesmo ocorre com gases em cavidades e materiais médicos.

Especial atenção deve ser dada ao transporte de pacientes com ar restrito a cavidades, como por exemplo portadores de pneumoencéfalo, pneumotórax, obstruções intestinais totais, pneumoperitônio, dentre outros.

Idealmente, esses pacientes devem ser drenados, se possível, e transportados com o dreno e/ou sondas abertos durante todo o voo. Outros efeitos da aerodilatação podem ser menos graves, porém bastante desconfortáveis causando distensão e desconforto abdominal, otalgia (e até mesmo barotrauma da membrana timpânica), além de dor odontológica e dos seios paranasais secundária ao ar confinado dentro de cavidades sem comunicação com o meio externo (como na sinusite e em acometimentos de raízes de dentes). A aerodilatação não manejada pode aumentar o risco de cinetose, dor, agitação e risco de aspiração de conteúdo gástrico.

Com relação aos materiais médicos, alguns cuidados devem ser tomados:

- Substituir o ar de *cuffs* por soro ou água destilada, minimizando lesões de mucosa com o aumento da pressão nestes dispositivos pela aerodilatação.
- Utilizar bombas de infusão adequadas para transporte aeromédico (uso de bombas não validadas pode levar a erros na medida de vazão).
- Manter todos os drenos e sondas abertos.

Em decorrência de tantos estressores, alguns pacientes possuem maior risco de sofrerem intercorrências clínicas durante o transporte, principalmente:

- Pacientes em ventilação mecânica com parâmetros elevados (principalmente PEEP).
- Pacientes com instabilidade hemodinâmica.
- Pós-operatório imediato (principalmente relacionado à aerodilatação).
- Pacientes com pneumopatias graves ou cardiopatias (em especial cardiopatias congênitas).

## **GRUPO DE RESPOSTA AÉREA DE URGÊNCIA (GRAU-SC) ARCANJOS SANTA CATARINA**

### **Um breve momento da história**

Em decorrência do caos ocasionado pelas grandes enchentes que assolaram o estado de Santa Catarina no final do ano de 2008, formou-se uma das maiores operações com aeronaves de resgate já vista no Brasil, a Operação Arca de Noé. O Aeroporto Internacional Ministro Victor Konder (ICAO SBNF), localizado na cidade de Navegantes (SC), foi palco desse grande evento, que reuniu cerca de 30 aeronaves de asa

rotativa, de vários estados da União, prontas a dar esperança à população do Vale do Itajaí e região, levando socorro e a oportunidade de recomeçar.

Naquele fatídico dia de 01.12.2008, duas equipes foram empenhadas. Tivemos a oportunidade de trabalhar diretamente com diversos serviços semelhantes ao nosso e, com isso, estreitar laços.

Ao longo desses anos de operação, expandimos a estrutura organizacional.

As aeronaves Arcanjos, Arcanjo 01 (A01) e Arcanjo 03 (A03), encontram-se localizadas na região da Grande Florianópolis e do Vale do Itajaí, respectivamente.

Bases:

- Florianópolis.
- Blumenau ou Navegantes (no verão).

Aeronaves:

- 2 Esquilos B2 (APH).
- 3 aviões (inter-hospitalar).

## AEROMÉDICO PERNAMBUCO

O serviço de transporte aeromédico foi iniciado no estado de Pernambuco no ano de 2007, com um convênio entre o SAMU Metropolitano do Recife e a Divisão de Operações Aéreas da PRF/PE. A aeronave de asa rotativa utilizada na época era um modelo Bell 407 e, em agosto de 2011, a aeronave de asa rotativa modelo Esquilo AS350 B2, do Grupamento Tático Aéreo (GTA) da Secretaria de Defesa Social de Pernambuco (SDS/PE).



**FIGURA 2** Grupo de Resposta Aérea de Urgência (GRAU-SC) Arcanjos Santa Catarina.



**FIGURA 3** Cada circunferência dista 5 minutos de voo.



**FIGURA 4** Aeromédico Pernambuco.

### Especificações técnicas

Atualmente operamos com uma aeronave modelo AW-119 Kx KOALA.

## AEROMÉDICO SÃO PAULO CAPITAL

### Histórico

O início do Sistema/Projeto Resgate do Corpo de Bombeiros da Polícia Militar, através da Resolução Conjunta SS-SSP-42, de 22.05.1989, previa uma parceria entre a Secretaria de Saúde e a Secretaria de Segurança Pública (Corpo de Bombeiros e Polícia Militar), possibilitando uma ação conjunta de médicos e enfermeiros civis com policiais militares. A inauguração do Sistema Resgate aconteceu efetivamente em 20.12.1990, quando já contemplava a utilização de aeronave de asa rotativa (helicóptero Águia) tripulado por pilotos e enfermeiros militares e médico civil do GRAU (Grupo de Resgate), naquele momento denominado SAMU, devido à cooperação que existia com o SAMU francês.

O então GRPAe (Grupamento de Radiopatrulha Aérea – “João Negrão”) da Polícia Militar do Estado de São Paulo iniciou o uso de aeronaves de asa rotativa em 15 de agosto de 1984, operando com duas aeronaves tipo Esquilo, para atividades de policiamento, salvamento, transporte e monitoramento do trânsito na Região Metropolitana de São Paulo. Em maio de 1989, após a implantação do Sistema Resgate, teve início a operação de resgate aeromédico, inicialmente restrito à cidade de São Paulo e Região Metropolitana.

O marco inicial do APH em São Paulo foi em 1981, quando um grupo de médicos do Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas, da Faculdade de Medicina da USP (FMUSP), preocupados com o número crescente de vítimas com traumas atendidos no ambiente de pronto-socorro, decidiram desenvolver um grupo de estudos, visando à melhoria do APH às vítimas de acidentes. Resultou assim, na criação da Comissão de Recursos Assistenciais de Pronto Socorro (CRAPS), com a participação de inúmeros órgãos ligados ao atendimento de vítimas, Corpo de Bombeiros, Polícia Militar e Secretarias de Saúde. Em 15 de setembro de 1983, o então Secretário do Estado da Saúde, Dr. João Yunes, oficializou o CRAPS para a Grande São Paulo, sob a coordenação do Dr. Roberto Yukihiko Morimoto (Resolução SS-47), cujos objetivos principais seriam regionalizar o atendimento aos pacientes politraumatizados na Grande São Paulo e estudar e propor um padrão mínimo de pronto-socorro e de ambulâncias.

Em 1986, a Polícia Militar do Estado de São Paulo enviou um grupo composto por cinco oficiais do Corpo de Bombeiros à Cidade de Chicago, nos Estados Unidos, onde realizaram um Curso de Técnico em Emergências Médicas. Após o encerramento do curso, foi proposta uma reformulação na instrução de primeiros-socorros ministrada ao efetivo do Corpo de Bombeiros e ampliação dos serviços de salvamento e resgate com pessoal especializado para o atendimento e transporte das vítimas de acidentes. Em 13 de julho de 1988, o então Secretário do Estado da Saúde, Professor Dr. José Aristodemo Pinotti, constituiu o GEPRO/Emergência (Grupo Especial de Programas de Emergência), cujo objetivo era desenvolver, implementar e fiscalizar o programa de emergência do Estado.

Em 22 de maio de 1989, através da Resolução Conjunta SS-SSP-42, assinada entre a Secretaria de Estado da Saúde (Sistema de Atendimento Médico de Urgência – SAMU) e a Secretaria da Segurança Pública, através do Corpo de Bombeiros e GRPAe, teve origem o Projeto Resgate. Foram então traçados os objetivos a serem alcançados, a definição das missões de cada membro integrante do sistema, as responsabilidades sobre o APH, centro de comunicações, protocolos de procedimentos e de atendimento. Essas duas Secretarias Estaduais, de Segurança Pública e Saúde, selaram a integração, culminando na criação da Comissão de Atendimento Médico às Emergências do Estado de São Paulo (CAMEESP), que elaborou uma proposta para o desenvolvimento do projeto piloto de APH denominado de Projeto Resgate. O serviço teve início efetivamente em 1990, com atuação na Grande São Paulo e em 14 municípios do estado, sendo empregadas 36 Unidades de Resgate, duas Unidades de Suporte Avançado e um helicóptero. O projeto inicial foi se expandindo por todo o estado, aumentando o número de viaturas e de pessoal.

A partir de 1990, firmou-se um acordo de cooperação entre a Secretaria Estadual de Saúde do Estado de São Paulo e o SAMU da França para o aprimoramento técnico das equipes e auxílio na implantação do APH em São Paulo, quando se iniciou intercâmbio e estágios técnicos de profissionais de ambos os serviços. Em 10 de março de 1994, por meio do Decreto n. 38.432, o Serviço de Resgate foi consolidado e suas atribuições foram definidas no Decreto n. 58.931/2013. Sua operacionalização é atribuída exclusivamente à Polícia Militar do Estado de São Paulo, por intermédio do Corpo de Bombeiros e do Grupamento de Radiopatrulha Aérea.



**FIGURA 5** Aeromédico São Paulo.

Nesse início de atividades do APH no Brasil, não existiam os cursos de PHTLS, ATLS, ACLS e PALS. Mas, em 1998, o Projeto Resgate foi implantado para todo o Estado! Em consequência do aumento da densidade populacional e da violência urbana no interior do estado, provocando um aumento na demanda por APH especializado, o Serviço de Resgate Aeromédico, antes restrito à cidade de São Paulo e Região Metropolitana, foi expandido para Campinas e São José dos Campos e suas respectivas regiões metropolitanas. Atualmente, o serviço de APH no estado de São Paulo (nas principais cidades) é operacionalizado pelo GRAU/Resgate, pelo SAMU e outros sistemas municipais de APH.

## OPERAÇÃO

### Florianópolis

Opera com aeronave Esquilo B2. Sua configuração mais frequente prevê 1 médico de voo, 1 enfermeiro de voo, 1 piloto, 1 copiloto, que também acumula a função de Comandante de Operações Aéreas (COA), e 1 tripulante operacional, no total de 5 POB (*people on board*).

Os comandantes, 1P e 2P, efetuam com frequência pouso em áreas não homologadas, muitas delas de pouso restrito. Completando a equipe, o tripulante operacional é o responsável direto pela segurança da equipe: ele trabalha como o olho dos comandantes nas laterais e retaguarda da aeronave, auxiliando a equipe médica no atendimento às vítimas. É o elemento que adentra a zona quente quando em operações de alto risco. Eventualmente, quando em situações específicas, um segundo tripulante operacional integra a equipe, em caso, por exemplo, de afogamentos e rapel da aeronave.

A vítima é posicionada transversal ao eixo principal, sob o assento/maca traseira da aeronave, com a cabeça voltada à direita da aeronave. No afogamento, o A01 desloca com seis tripulantes para o local da ocorrência, diretamente para a zona quente; se na água, conduz o 1º tripulante operacional, que agora é chamado de “resgatista” – equipado com dispositivo de flutuação, nadadeira, óculos e roupa de Neoprene, lançado para abordar a vítima. Simultaneamente, o A01 retorna à faixa de areia, em local seguro, onde a equipe médica desembarca, aguardando a vítima.

Em seguida, o A01, agora tripulado pelos comandantes, e o segundo tripulante operacional, chamado de “fiel”, retornam à zona quente e lançam o cabo de resgate, com dupla alça, chamado *sling*, para resgate de vítima única e responsiva, ou cesto de resgate, chamado “puçá”, quando duas ou três vítimas ou vítima única irresponsiva.

Essa estratégia otimizou o tempo relativo para que a equipe de saúde montasse o “palco” para o atendimento da vítima ainda na faixa de areia, contribuindo com o sucesso de retorno da circulação espontânea a 27% das vítimas de afogamento grau VI.

Em Blumenau, desde 2015, o Arcanjo 03 atua de forma análoga ao A01, na região do Vale do Itajaí, porém com *kit* aeromédico. A vítima fica posicionada longitudinalmente ao eixo principal, com a cabeça voltada para a cauda da aeronave, dessa forma a figura do 2P ou copiloto é suprimida, tornando a operação *single pilot*. Tripulação de saúde e tripulante operacional são posicionados sentados sob o assento traseiro da aeronave, ancorados com o cinto de segurança. Esse tipo de operação requer mais destreza e atenção do piloto. Uma particularidade se dá com a vítima embarcada; nesse momento, o tripulante operacional ocupa o assento próximo à porta da direita, permitindo ao médico o acesso direto à via aérea. Quando de pouso em área restrita, o comandante solicita a abertura da porta da direita, efetuada pelo médico, que duplamente ancorado coteja sua abertura e travamento, além de reportar, referenciando todos os obstáculos à direita da aeronave e contribuindo com o pouso seguro.

O Vale do Itajaí é uma região extensa, montanhosa, de terreno muito acidentado, rodeado de vales, propensos a inundações e alagamentos, parte do ano cercada de nevoeiros que oferecem perigo direto à população e aos que a socorrem. As unidades terrestres da região não conseguem desenvolver deslocamento satisfatório, devido às curvas e pistas simples, justificando maior uso do Arcanjo 03, tanto para média quanto para longas distâncias. Para o desembarque da tripulação, frequentemente se consegue pouso em área segura, sendo o procedimento de embarque e desembarque a baixa altura mais comum na Grande Florianópolis.

### Recife

- Opera com o modelo AW-119 Kx KOALA.
- Configuração: 5 tripulantes (piloto, copiloto, operador aerotático, médico, enfermeiro) + 1 maca (vítima).

- Vítima posicionada à esquerda, longitudinalmente, com a cabeça voltada para a proa da aeronave.

Procedimentos da tripulação:

- Auxiliar o piloto quanto à identificação de obstáculos e/ou quaisquer outros fatores que possam colocar em risco o procedimento.
- Desembarcar, com autorização do comandante, e realizar a segurança em torno da aeronave.
- Aguardar a parada total dos rotores ou autorização do comandante da aeronave, para abandonar a segurança e se deslocar em direção à ocorrência.

Procedimentos da equipe de apoio em solo:



**FIGURA 6** Operação em Recife.

- Verificar se a área escolhida para o pouso atende aos requisitos necessários.
- Manter a área escolhida para pouso isolada e livre.
- Manter veículos e pessoas em distância segura, de no mínimo 30 metros da aeronave.
- Aproximar-se da aeronave somente após autorização de algum membro da tripulação.

## São Paulo

- Opera com Esquilo B2 e agora começa a operar o 135.
- Propõe a aplicação para APH dentro de um raio de 60 km ou 20 minutos para APH.
- Posição da maca transversal.
- Tripulam 2 pilotos, 1 médico e 1 enfermeiro.

- Pilotos e enfermeiros militares, médicos civis em sua maioria, com 3 médicos militares do Comando de Aviação na equipe.
- Médicos e enfermeiros são tripulantes operacionais, atentos a todas as etapas da operação. Em dupla ancoragem (cinto e “rabo de macaco”).
- Fraseologia proativa, alerta a sua respectiva lateral em todas as etapas do voo.
- Durante o pouso, médico e enfermeiro ajustam verbalmente a aeronave, deslocando lateralmente e orientando o giro da cauda, quando se fizer necessário, gerenciando o espaço para pouso seguro, em solo o mais nivelado possível, com apoio completo dos esquis e pás e rotor de cauda afastados de qualquer risco de toque.



**FIGURA 7** Campinas e São José dos Campos, no estado de São Paulo, operam resgate aéreo, porém a mesma máquina é compartilhada com a operação policial, denominado como um conceito híbrido, pois é rapidamente adaptada.

- Embarque da vítima pela porta direita, sendo que na grande maioria dos casos a porta esquerda fica aberta, pois o tamanho da vítima comumente não permite o fechamento total das portas.
- Antes do fechamento da porta direita, a decolagem é executada sob visão direta dos obstáculos laterais e verticais, e a seguir é executado o fechamento das portas.
- Médico e enfermeiro ajoelhados, ancorados pelo “rabo de macaco” e monitorando a vítima!



**FIGURA 8** Comando de Aviação da Polícia Militar.

Modelo 135: voamos sentados, com a vítima longitudinal e as portas fechadas!

O Comando de Aviação da Polícia Militar (CAV PM) determinou que, apesar da não obrigatoriedade do Certificado Médico Aeronáutico, pela Agência Nacional de Aviação Civil (ANAC), houve por bem a manutenção do exame médico para os aeronavegantes, médicos e enfermeiros, como uma medida de segurança de voo.

## TREINAMENTO

### Florianópolis

As equipes dos Arcanjos realizam anualmente dois treinamentos, o Treinamento de Operações Aéreas (TOA), cujo intuito é apresentar novas rotinas e protocolos institucionais e discutir casos. Também executam treinamento prático de *embarque e desembarque a baixa altura*, bem como práticas de resgate com “cesto”, “fraldão”, “puçá” e *sling*. A duração é de 5 dias.

Em média, a cada 2 anos também é realizado o Curso de Resgate e Transporte Aeromédico, para a formação dos médicos e enfermeiros que atuam nos serviços de emergência pré-hospitalar, cujo intuito é treinar, capacitar, habilitar e qualificar, para que possam ingressar na instituição e fazer parte do GRAU-SC. Dura 6 dias, com atividade prática e teórica, tudo regulamentado entre o que é exigido na legislação atual. Avalia-se a capacidade de transpor obstáculos, como muros, cercas, morros, ribanceiras, rios, lagos e corrida.



**FIGURA 9** Embarque e desembarque em baixa altura.



**FIGURA 10** Rapel do helicóptero.

### Recife

- OSM – RBAC 90 (operador de suporte médico).
- CASA/PRF.
- Exercícios:

- Adaptação em altura e rapel.
- Sobrevivência na água.
- Sobrevivência na selva.
- McGuire.
- Operações helitransportadas – APH e transporte inter-hospitalar (TIH).
- Nós e amarrações.
- Relação interpessoal.

## São Paulo

### CRM – *corporate resource management*

Trata-se de uma ferramenta essencial para diminuir a incidência de falhas humanas e na melhora do processo de tomada de decisão (80% dos acidentes aéreos são provocados por fatores humanos). Treinamento operacional:

- Pouso em área restrita.
- Embarque e desembarque em baixa altura.
- Rapel do helicóptero.

## SEGURANÇA

Os protocolos são muito similares nos três serviços:

- Antes da decolagem, informar o protocolo predefinido, como “porta direita fechada e cintos afivelados” (obviamente checados).
- Durante o voo, atentar para a sua lateral e reportar à cabine a presença de obstáculos como pássaros, aeronaves, drones, pipas, balões, fios, antenas etc.
- Auxiliar o piloto na identificação do local de pouso.
- No pouso, orientar deslocamentos para a sua lateral, quando apresentar restrição na lateral oposta, bem como posicionar o esqui plenamente em contato com o solo.
- Pousado, auxiliar na segurança, coibindo a aproximação de curiosos e animais.
- Antes de ir para o atendimento, confirmar junto ao comando a autorização.
- Comunicar ao piloto, com calma e objetividade, as intercorrências que julgar pertinentes e caso se necessite de pouso para intervenções.
- Evitar o manuseio de material perfuro cortante durante o voo.
- Certificar-se de que os equipamentos, materiais, insumos e tripulantes não interfiram nas posições de pilotagem e comando de voo.
- Não jogar e não deixar cair nenhum objeto da aeronave.

## TABELAS COMPARATIVAS

**TABELA 2** Operacionais

Variáveis	São Paulo Capital	Florianópolis	Recife
Piloto	PM	BM	PRF
População assistida no APH	20 milhões	1,2 milhão	5,6 milhões
Área de cobertura (raio/km <sup>2</sup> )	Grande São Paulo	Grande Florianópolis	Região Metropolitana e Agreste
Tripulação	4	5 a 6	4
Inter-hospitalar	Não	Sim	Sim
Atendimentos/ano	378	570	310
Média de tempo de voo/missão	12 minutos (voo)	12 minutos e 25 segundos	10 minutos (APH)/40 minutos
Proporção trauma/clínico	62/1	1/1	1,5/1

Variáveis	São Paulo Capital	Florianópolis	Recife
Operação noturna de APH	Não	Não	Não
Hospitais com heliponto	4	9	6

APH: atendimento pré-hospitalar.

**TABELA 3** Equipamentos

Características operacionais	São Paulo Capital	Florianópolis	Recife
Capacete	Sim	Sim	Não
Macacão antichamas	Sim	Sim	Sim
Joelheira	Sim	Sim	Não
Botas	Sim	Sim	Sim
Protetor auricular	Sim	Sim	Sim
Dupla ancoragem	Sim	Sim	Sim
Colete balístico	Sim	Não	Não
Atuaativamente em pouso, decolagem e voo	Sim	Sim	Sim
Posição da maca	Transversal	Transversal	Longitudinal
Maca acolchoada	Não	Sim	Sim
Compressor torácico mecânico	Não	Sim	Comprado

## CONSIDERAÇÕES LEGAIS SOBRE O TRANSPORTE AEROMÉDICO

Oficialmente, a equipe médica a bordo de uma aeronave realizando transporte aeromédico não é considerada tripulação. A Lei n. 13.475, conhecida como Lei do Aeronauta, que dispõe sobre o exercício da profissão de tripulante de aeronave e regula o exercício das profissões de piloto de aeronave, comissário de voo e mecânico de voo, denominados aeronautas, não se aplica à equipe médica e de enfermagem.

A atual regulamentação vigente sobre o assunto são a RBAC 135 e, em especial, a RBAC 090, que versa sobre os mais diversos fatores relacionados à aviação civil, inclusive o transporte aeromédico, e recomenda que constantemente as equipes de médicos e enfermeiros que atuam no setor sejam treinados sobre fisiologia de voo, procedimentos de segurança, entre outros.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Podemos observar que, nos três serviços citados, existem adaptações às suas demandas/necessidades. O serviço de Recife apresenta uma dedicação distinta, servindo a situações de APH e TIH, perfeitamente ajustado à demanda da sua região, ofertando tratamento de alta complexidade para regiões mais distantes e abreviando o tempo de traslado através de um helicóptero com maca longitudinal, o que possibilita essa nobre missão, preservando o atendimento do APH com um simples movimento da equipe, como citado em sua operação.

O serviço de Santa Catarina apresenta uma dinâmica muito adaptada às características ajustadas à época do ano, analisando o histórico dos sinistros e modificando a sua logística operacional entre o Vale do Itajaí e Blumenau. Apresenta também uma operação interessante na atenção ao afogado, com uma taxa de reanimação elevada para o afogado grau 6.

São Paulo cobre uma grande área, com uma população de 20 milhões, atendendo prioritariamente ao trauma, com uma aeronave e uma segunda em *stand by*. Transportes rápidos, porém atendimentos diversos que consomem em média 40 minutos em solo, quando se trata de ferragem ou de colapsamentos estruturais.

Não existe o melhor serviço, e sim a melhor resposta, que sempre será aquela corretamente ajustada à sua realidade.

## **REFERÊNCIAS**

1. Agência Nacional de Aviação Civil. RBAC n. 90, Emenda n. 1. [acesso em maio de 2024]. Disponível em: <https://www.anac.gov.br/assuntos/legislacao/legislacao-1/rbha-e-rbac/rbac/rbac-90>
2. Canadian Air Division. Aeromedical Evacuation Manual.
3. Blumen IJ, Bolton L, Davidoff JB, Dhindsa HS, MacDonald R, Martin PS, et al. Principles and Direction of Air Medical Transport. 2. ed. Salt Lake City: Air Medical Physician Association; 2015.
4. McEvoy M, Kivlehan S, Rabrich JS, et al. Critical care transport, 3rd.ed. ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2023.
5. Davis JR. Fundamentals of aerospace medicine, 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2008, p.xxvii, 724 p.
6. Green N, Gaydos S, Hutchison E, et al. Handbook of aviation and space medicine. Boca Raton: CRC Press/Taylor & Francis Group; 2019. p.xxi, 400 pages.

## Introdução à medicina de altitude

Karina Oliani

### PONTOS PRINCIPAIS

- Habitantes de terras baixas que retornam de grandes altitudes têm densidades mitocondriais musculares diminuídas, mas os mecanismos transpcionais subjacentes e o curso do tempo são pouco compreendidos.
- A aclimatação inicial bem-sucedida protege contra doenças de altitude e melhora o sono.
- As mudanças cognitivas podem estar relacionadas a neurotransmissores específicos afetados pela hipóxia leve.

### INTRODUÇÃO

Milhares de pessoas em todo o mundo vão para zonas de altitudes moderadas a extremas. Para enfrentar zonas de maiores altitudes, é imprescindível compreender como o hipobarismo e o ar rarefeito afetam o organismo humano, o que podem causar no corpo e como fazer uma aclimatação adequada para evitar doenças relacionadas a altas altitudes.

Quando se está na montanha, a porcentagem dos gases e da composição do ar inalado permanece a mesma de quando se está ao nível do mar. O que se altera é a densidade de cada gás, fazendo com que o ar fique menos concentrado (com menor quantidade de moléculas por cm<sup>3</sup>); como consequência, a pressão parcial do oxigênio cai drasticamente. A hipoxemia é diagnosticada por níveis baixos da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO<sub>2</sub>)<sup>1</sup>.

Ao inalar, os quase 21% de oxigênio disponível chegam aos pulmões, e nos alvéolos acontece a troca gasosa onde o sangue rico em gás carbônico (venoso) passa a ficar rico em O<sup>2</sup> (arterial). Sabe-se que um indivíduo normal contém cerca de 12-16 g de hemoglobina a cada 100 mL de sangue e que cada grama de hemoglobina normalmente transporta aproximadamente 1,36 mL de oxigênio<sup>1,2</sup>.

A pressão atmosférica no nível do mar é de 760 mmHg. Ao chegar a 5.500 metros, ela já cai para 380 mmHg, e, no cume, com 8.848 metros, a pressão é de apenas cerca de 230 mmHg. Sendo assim, observa-se a oximetria de um escalador despencar conforme ele ascende para altitudes extremas e muito extremas. Só é possível recuperar essa saturação, em parte, através de uma aclimatação bem-feita<sup>2</sup>.

### AMBIENTE EM GRANDES ALTITUDES

É preciso revisar alguns conceitos importantes para começar a entender os efeitos da altitude. A pressão barométrica diminui de forma logarítmica com o aumento da altitude. Portanto, a pressão parcial de oxigênio (21% da pressão barométrica) também diminui, resultando na principal agressão da grande altitude: a hipóxia<sup>2</sup>.

A relação entre pressão barométrica e altitude varia de acordo com a distância do equador. Assim, as regiões polares proporcionam maior hipóxia em grandes altitudes, além de frio extremo. West<sup>1</sup> calculou que a pressão barométrica no cume do Monte Everest (latitude 27° N) seria de cerca de 222 mmHg, em vez de 253 mmHg, se o Everest estivesse localizado na latitude do Monte McKinley, ou o famoso Denali, no Alasca (62° N).

Além do papel da latitude, as flutuações relacionadas à estação, ao clima e à temperatura afetam a relação pressão-altitude. A pressão é mais baixa no inverno do que no verão. Um vale de baixa pressão pode reduzir a pressão em 10 mmHg em uma noite no Monte McKinley, fazendo com que os alpinistas

acordem “fisiologicamente mais elevados” em 200 metros. O grau de hipóxia está, portanto, diretamente relacionado à pressão barométrica, não apenas à altitude geográfica<sup>1-3</sup>.

A temperatura diminui com a altitude (em média, 6,5°C a cada 1.000 m). A incidência da luz ultravioleta aumenta aproximadamente 4% a cada ganho de 300 metros de altitude. A reflexão da luz solar em glaciais e geleiras planas pode causar intensa irradiação de calor na ausência de vento<sup>4</sup>.

Lidar com essa enorme variação na temperatura pode ser mais desafiador do que lidar apenas com o frio extremo. No entanto, pouco se sabe sobre as consequências do estresse térmico ou das mudanças rápidas e extremas na temperatura ambiental combinadas com a hipóxia de grandes altitudes<sup>1</sup>.

O consumo máximo de oxigênio ( $\text{VO}_2^{\text{máx}}$ ) cai cerca de 10% para cada 1.000 metros de altitude acima de 1.500 metros. Aqueles com os maiores valores de  $\text{VO}_2^{\text{máx}}$  ao nível do mar têm o maior decréscimo no  $\text{VO}_2^{\text{máx}}$  em altitudes elevadas, mas o desempenho geral em altitudes elevadas não está consistentemente relacionado ao  $\text{VO}_2^{\text{máx}}$  ao nível do mar. Na verdade, muitos dos melhores alpinistas do mundo têm valores médios de  $\text{VO}_2^{\text{máx}}$ , em contraste com outros atletas de resistência. A aclimatação em altitudes moderadas melhora o tempo de resistência submáxima, mas não o  $\text{VO}_2^{\text{máx}}$ .

## CURVA DE DISSOCIAÇÃO DA OXIEMOGLOBINA

A curva de dissociação da oxiemoglobina (CDO) desempenha um papel crucial no transporte de oxigênio. Devido à forma sigmoidal da curva, a saturação arterial de oxigênio ( $\text{SaO}_2\%$ ) é bem mantida até 3.000 metros, apesar de uma diminuição significativa na  $\text{PaO}_2$  arterial. Acima dessa altitude, pequenas mudanças na  $\text{PaO}_2$  arterial resultam em grandes mudanças na saturação arterial de oxigênio, que determina o transporte arterial de oxigênio, mas a  $\text{PaO}_2$  determina a difusão de oxigênio do capilar para a célula.

Em 1936, Ancel Keys e seus colegas demonstraram uma mudança *in vitro* para a direita na posição da CDO em altitudes elevadas, mudança que favorece a liberação de oxigênio do sangue para os tecidos<sup>2</sup>. Essa mudança ocorre devido ao aumento de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG), proporcional à gravidade da hipoxemia. *In vivo*, no entanto, isso é compensado pela alcalose, e em altitudes moderadas ocorre pouca mudança líquida na posição da curva de dissociação da oxiemoglobina. Por outro lado, a alcalose acentuada da hiperventilação extrema, medida no cume e no cume simulado do Monte Everest ( $\text{PCO}_2$  de 8 a 10 mmHg, pH superior a 7,6), desloca a curva de dissociação da oxiemoglobina para a esquerda, o que facilita a ligação de oxigênio à hemoglobina no pulmão, aumenta a  $\text{SaO}_2\%$  e é considerado vantajoso. Esse conceito é apoiado pela observação de que pessoas com uma curva de oxiemoglobina muito deslocada para a esquerda, causada por uma hemoglobina anormal (Andrew-Minneapolis), quando levadas a altitudes moderadas (3.100 metros), apresentaram menos taquicardia e dispneia e notavelmente não sofreram diminuição no desempenho físico. Animais adaptados a altitudes elevadas também apresentam uma curva de oxiemoglobina deslocada para a esquerda<sup>2-4</sup>.

## MUDANÇAS TECIDUAIS

Para tecidos oxidativos, como o músculo esquelético, a hipóxia celular resultante requer aclimatação para otimizar o metabolismo energético e restringir o estresse oxidativo, com alterações na expressão de genes e proteínas que alteram a função mitocondrial. Sabe-se que os habitantes das terras baixas que retornam de grandes altitudes têm densidades mitocondriais musculares diminuídas, mas os mecanismos transcricionais subjacentes e o curso do tempo são pouco compreendidos. Para explorá-los, medimos a expressão de genes e proteínas mais a ultraestrutura em biópsias musculares de terras baixas ao nível do mar e após exposição à hipóxia hipobárica.

A exposição subaguda (19 dias após iniciar a subida ao acampamento base do Everest, 5.300 metros) não foi associada à perda mitocondrial. Após 66 dias de altitude e subida além de 6.400 metros, as densidades mitocondriais caíram 21%, com perda de 73% das mitocôndrias subsarcolemais. Correspondentemente, os níveis do coativador transcrecional PGC-1α caíram 35%, sugerindo uma regulação negativa da biogênese mitocondrial. A hipóxia sustentada também diminuiu a expressão dos complexos da cadeia de transporte de elétrons I e IV e os níveis de UCP3. Sugerimos que, durante a hipóxia subaguda, as mitocôndrias podem ser protegidas do estresse oxidativo. No entanto, após a exposição sustentada, a biogênese mitocondrial é desativada e o desacoplamento regulado para baixo, talvez para melhorar a eficiência da produção de ATP.

## **FAIXAS DE ALTITUDE**

A pesquisa aponta algumas formas de classificar montanhas. Isso se deve ao fato de que profissionais de diferentes áreas criaram as suas próprias classificações para atender às suas necessidades. Para o presente capítulo, as faixas de altitude serão classificadas em baixas, médias altas e extremas, em função dos efeitos da altitude no organismo humano e do que é preconizado entre médicos e fisiologistas que trabalham em montanhas.

Essa classificação leva em consideração as altitudes que mais afetam pessoas durante uma ascensão. Normalmente, a maioria das pessoas começa a sentir algum efeito da hipóxia entre 2.500 e 3.000 metros.

### **Classificação**

- Altitude baixa: 0 a 1.500 metros
- Altitude moderada: 1.500 a 3.500 metros
- Altitude elevada: 3.500 a 5.500 metros
- Altitude extrema: acima de 5.500 metros. Nessa faixa, o corpo não vai manter nem ganhar peso. Em longo prazo, o corpo humano irá somente se degradar. Não há nenhuma criatura vivendo de forma permanente nessa faixa de altitude. Acima de 8.000 m é chamada de zona da morte. Essa faixa é muito perigosa se você for exposto por mais de um dia a tão baixa quantidade de oxigênio. A quantidade de oxigênio aqui é de 1/3 do nível do mar, por isso é recomendado o uso de oxigênio suplementar, para diminuir os riscos à vida.

Outras mudanças também são inerentes a grandes altitudes:

- Pressão atmosférica mais baixa.
- Maior incidência de raios ultravioleta
- Menor temperatura.
- Menor umidade.

## **ACLIMATAÇÃO X ACLIMATIZAÇÃO**

Ambos são termos corretos e aceitos no mundo do montanhismo quando se referem ao processo de adaptação do organismo a maiores altitudes. Normalmente, os cientistas preferem diferenciar o uso dos termos da seguinte forma:

- Aclimatação: referente às adaptações fisiológicas frente a mudanças ambientais impostas e controladas (experimental).
- Aclimatização: referente às adaptações fisiológicas frente a mudanças naturais do ambiente externo.

Para este capítulo, será empregado o termo que os montanhistas utilizam. A seguir, apresentam-se as formas naturais e artificiais para realizar uma aclimatação à altitude.

## **O PROCESSO DE ACLIMATAÇÃO**

A ascensão rápida do nível do mar até a altitude no cume do Monte Everest (8.848 metros) causa perda de consciência em poucos minutos e morte pouco tempo depois. No entanto, alpinistas que sobem o Monte Everest ao longo de semanas, sem oxigênio suplementar, experimentam apenas sintomas mais suaves de doença de altitude.

Uma série complexa de ajustes fisiológicos aumenta o fornecimento de oxigênio às células e melhora sua tolerância à hipóxia. A gravidade do estresse hipóxico, a velocidade de início e a fisiologia individual determinam se o corpo se aclimata com sucesso ou se sente sobrecarregado.

Alguns trabalhos já provaram que indivíduos variam em sua capacidade de se aclimatar, sem dúvida refletindo certos fatores genéticos. Alguns se ajustam rapidamente, sem desconforto, enquanto outros desenvolvem a doença ou mal agudo de montanha (MAM). Uma pequena porcentagem de pessoas não consegue se aclimar mesmo com exposição gradual ao longo de semanas.

A aclimatação inicial bem-sucedida protege contra doenças de altitude e melhora o sono. A aclimatação em longo prazo (ao longo de semanas) melhora principalmente a capacidade de exercício aeróbico.

Mas esses benefícios desaparecem em uma taxa similar ao descer para altitudes baixas. Alguns dias em altitudes baixas podem ser suficientes para tornar uma pessoa suscetível a doenças de altitude, ao subir novamente, sobretudo edema pulmonar de altitude (EPA).

No entanto, a melhora na capacidade de trabalho físico em grandes altitudes persiste por semanas. Pessoas que vivem em altitudes elevadas durante o crescimento e o desenvolvimento parecem obter o máximo benefício das mudanças de aclimatação; por exemplo, seu desempenho físico se equipara ao de pessoas ao nível do mar.

## RESPIRAÇÃO PERIÓDICA

A respiração periódica é mais comum durante o sono leve e inicial, podendo ocorrer durante a vigília quando sonolento e não ocorre no sono REM. O padrão é caracterizado por hiperventilação seguida de apneia e é causado pela disputa do controle da respiração entre os quimiorreceptores periféricos (corpo carotídeo) e o centro respiratório central.

A alcalose respiratória durante a hiperventilação age no centro respiratório central, causando apneia. Durante a apneia, a saturação de oxigênio no sangue ( $\text{SaO}_2\%$ ) diminui, o dióxido de carbono aumenta e logo o corpo carotídeo é estimulado, causando um ciclo recorrente de hiperventilação e apneia. A apneia é central, não está associada ao ronco e não há movimento da caixa torácica<sup>5-7</sup>.

À medida que a aclimatação avança, a respiração periódica diminui, mas não desaparece, especialmente acima de 5.000 metros, e a  $\text{SaO}_2\%$  aumenta. A respiração periódica não foi implicada na etiologia de doenças em altitudes elevadas, mas a dessaturação noturna de oxigênio, sim. Eichenberger<sup>6</sup> e colegas também relataram maior respiração periódica em pessoas com EPA, secundário a menor  $\text{SaO}_2\%$ .

Assim como o sono fragmentado, a intensidade da respiração periódica é bastante variável. O tempo total de sono com respiração periódica pode variar de 1% a mais de 90%. A maioria dos estudos não relata associação entre respiração periódica e o MAM.

## MAL AGUDO DE MONTANHA

São doenças atribuídas diretamente à hipóxia hipobárica, mesmo que os mecanismos exatos não sejam claros. Clínica e fisiopatologicamente, essas síndromes se sobrepõem. A rapidez do início da hipóxia é crucial; por exemplo, a exposição repentina a altitudes extremas pode resultar em morte por hipóxia aguda (asfixia), enquanto a ascensão mais gradual à mesma altitude pode resultar em MAM ou nenhuma doença.

A International Headache Society (IHS) definiu a dor de cabeça em altitudes elevadas como “uma dor de cabeça que se desenvolve dentro de 24 horas após a subida repentina para altitudes acima de 3.000 m” e que está “associada a pelo menos um outro sintoma típico de altitude elevada, incluindo (a) respiração de Cheyne-Stokes à noite, (b) desejo de respirar em excesso e (c) dispneia aos esforços”<sup>7</sup>. Essa definição é problemática, pois muitos experimentam dor de cabeça em altitudes entre 2.000 e 3.000 metros e os demais sintomas não têm associação demonstrada com a dor de cabeça.

Estudos recentes têm tentado demonstrar as características clínicas e a incidência de dor de cabeça em altitude. Silber et al. descobriram que 50 dos 60 caminhantes (83%) no Nepal, em altitudes de até 5.100 metros, desenvolveram pelo menos uma dor de cabeça acima de 3.000 metros<sup>8</sup>. Pessoas mais velhas eram menos suscetíveis; mulheres e aquelas com dor de cabeça na vida diária tinham dores de cabeça mais intensas, mas não mais frequentes do que outras. Dos que tinham dor de cabeça, 52% não apresentaram MAM pelos critérios de Lake Louise; 44% não tinham nenhum dos sintomas na definição da IHS, indicando sua ineficácia.

Vários medicamentos aliviaram a dor de cabeça em 70% das vezes, especialmente quando era leve. As características clínicas variavam amplamente. Em geral, as dores de cabeça eram bilaterais, generalizadas, latejantes e exacerbadas pelo esforço ou movimento, e muitas vezes ocorriam à noite e se resolviam em 24 horas. Assim, as dores de cabeça apresentavam alguma característica de aumento da pressão intracraniana. Pessoas com história de enxaqueca não tinham uma incidência maior de dor de cabeça<sup>6</sup>.

A incidência e gravidade do MAM dependem da velocidade de ascensão e da altitude atingida (especialmente a altitude durante o sono), duração da exposição à altitude, nível de esforço físico,

exposição recente à altitude e suscetibilidade fisiológica inata (genética). Por exemplo, o MAM é mais comum no Monte Rainier devido à rápida ascensão, enquanto o edema pulmonar ou cerebral de alta altitude é incomum devido à curta permanência (menos de 36 horas).

Pessoas com suscetibilidade comprovada ao MAM tiveram o dobro da incidência em comparação com pessoas não suscetíveis, e isso se deu independentemente da velocidade de ascensão. A base para a suscetibilidade inata ainda é desconhecida; claramente, depende de fatores genéticos. A idade tem influência na incidência, com pessoas com mais de 50 anos sendo um pouco menos vulneráveis.

## Sintomas

O sintoma principal do MAM inicial é a dor de cabeça, seguida em incidência por fadiga, tontura e anorexia. A dor de cabeça geralmente é pulsátil, bilateral, piora durante a noite e ao acordar e é agravada pela manobra de Valsalva ou ao se curvar.

Ter bom apetite é incomum; náuseas são comuns. Esses sintomas iniciais são semelhantes aos de uma ressaca alcoólica. Acordar frequentemente e fragmentar o sono e a respiração periódica frequentemente produz uma sensação de sufocação e desconforto noturno.

Embora distúrbios do sono sejam quase universais em grandes altitudes, afetando também aqueles sem MAM, esses sintomas podem ser agravados durante o MAM. As pessoas afetadas em geral reclamam de um profundo “frio interno”, diferente apenas da exposição ao frio, acompanhado de palidez facial. Outros sintomas podem incluir vômitos, dispneia aos pequenos esforços e irritabilidade. A letargia pode ser incapacitante, com a vítima muito apática para cuidar de suas próprias necessidades básicas<sup>7</sup>.

## Tratamento

O manejo adequado do MAM é baseado na gravidade da doença no momento da apresentação e, muitas vezes, depende da logística, terreno e experiência do cuidador. O diagnóstico precoce é fundamental, pois o tratamento nas fases iniciais da doença é mais fácil e bem-sucedido.

Prosseguir para uma altitude de sono mais elevada na presença de sintomas é contraindicado. Se os sintomas piorarem apesar de 24 horas extras de aclimatação ou tratamento, a descida é indicada. As duas indicações para descida imediata são achados neurológicos (ataxia ou alteração da consciência) e edema pulmonar.

O MAM leve pode ser tratado interrompendo a ascensão e aguardando a evolução da aclimatação. A acetazolamida (250 mg 2 x/dia por via oral, ou como dose única) acelera a aclimatação e, portanto, interrompe a doença se administrada precocemente.

A terapia sintomática inclui analgésicos como aspirina (500 ou 650 mg), paracetamol (500 a 750 mg) e preferencialmente o ibuprofeno (600 mg) ou outros medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais. Pessoas com MAM devem evitar álcool e outros depressores respiratórios, devido ao perigo de agravar a hipoxemia durante o sono.

A descida para uma altitude inferior àquela em que os sintomas começaram reverte efetivamente o MAM. Descer entre 500 e 1.000 metros em geral é suficiente. Algumas pessoas precisam perder mais altitude. O esforço físico deve ser minimizado. O oxigênio, se disponível, é particularmente eficaz, e seu suprimento pode durar mais se administrado em baixo fluxo (0,5 a 1 L/min por máscara ou cânula nasal) durante a noite<sup>8</sup>.

Câmaras hiperbáricas portáteis (famosa bolsa de Gamow), que simulam a descida, têm sido usadas para tratar o MAM e auxiliar na aclimatação. Elas são eficazes e não requerem oxigênio suplementar.

## Profilaxia com acetazolamida

A acetazolamida é o medicamento de escolha para a profilaxia do MAM. Um inibidor da anidrase carbônica (AC), a acetazolamida retarda a hidratação do dióxido de carbono:



Os efeitos são variados, envolvendo principalmente os glóbulos vermelhos, cérebro, pulmões e rins. Ao inibir a AC renal, a acetazolamida reduz a reabsorção de bicarbonato e sódio, causando diurese de bicarbonato e acidose metabólica, que se inicia dentro de 1 hora após a ingestão. Talvez o mais importante seja que o medicamento mantém a oxigenação durante o sono e previne períodos de hipoxemia severa.

Devido à ação diurética da acetazolamida, ela contraria a retenção de líquidos do MAM. Além disso, diminui a secreção noturna do hormônio antidiurético (ADH) e reduz a produção e o volume do líquido cefalorraquidiano (LCR) – e possivelmente a pressão intracraniana. Numerosos estudos indicam que a acetazolamida é cerca de 75% eficaz na prevenção do MAM em pessoas transportadas rapidamente para altitudes de 3.000 a 4.500 metros<sup>7-9</sup>.

Indicações para a profilaxia com acetazolamida incluem ascensão rápida (um dia ou menos) para altitudes acima de 3.000 metros; ganho rápido de altitude para dormir, por exemplo, mover acampamento de 4.000 para 5.000 metros em 1 dia; histórico do MAM recorrente ou EPA<sup>8</sup>.

A dosagem ideal de acetazolamida para a prevenção é debatida. Muitos estudos mostraram que 250 mg, 2 x/dia ou 3 x/dia eram eficazes. Para reduzir os efeitos colaterais, especialmente parestesias, os médicos têm usado doses menores recentemente (125 mg 2 x/dia); até agora a maioria dos estudos apoia essa indicação<sup>9</sup>.

A AC renal é bloqueada em uma dose de 5 mg/kg/dia. Como esse parece ser o efeito importante para prevenir o MAM, essa provavelmente é a dosagem ideal, tanto em crianças quanto em adultos. Portanto, ajustar a dosagem de acordo com o peso corporal pode proporcionar o melhor resultado com menos efeitos colaterais.

Sobre o uso da acetazolamida, aconselha-se iniciar 24 horas antes da ascensão e continuar por pelo menos os primeiros 2 dias em altitudes elevadas e por mais tempo, enquanto houver ganho contínuo de altitude. A acetazolamida também pode ser tomada de forma episódica, para acelerar a aclimatação em qualquer momento durante a ascensão ou para tratar o MAM leve. Não há efeito rebote quando interrompida. Embora o perigo da doença de altitude passe após alguns dias de aclimatação, a acetazolamida ainda pode ser útil para o sono<sup>9</sup>.

A acetazolamida tem efeitos colaterais, sendo os mais notáveis parestesias periféricas e poliúria, e menos comumente náuseas, sonolência, impotência e miopia. Por inibir a hidratação instantânea do dióxido de carbono na língua, a acetazolamida permite que o dióxido de carbono seja sentido pelo paladar e pode arruinar o sabor de bebidas carbonatadas, incluindo refrigerantes e cerveja.

Como um medicamento da classe das sulfonamidas (não antibiótico), a acetazolamida geralmente é bem tolerada por pessoas com histórico de alergia a sulfas antibióticas; cerca de 10% podem ter uma reação alérgica. Naqueles sem histórico de alergia a sulfas antibióticas, a incidência de reação de hipersensibilidade a sulfonamidas foi de 1,6%. A mesma análise concluiu que pessoas alérgicas à penicilina têm maior probabilidade de reagir a medicamentos como a acetazolamida do que pessoas alérgicas a sulfas.

Diante do exposto, é prudente ter cautela para aqueles com histórico de alergia, especialmente anafilaxia, a sulfas ou penicilina. Muitos especialistas recomendam uma dose de teste do medicamento bem antes de ir para a altitude, para determinar se o medicamento é bem tolerado. Embora a reação alérgica usual seja uma erupção cutânea iniciada alguns dias após a ingestão, a anafilaxia à acetazolamida raramente ocorre. Para as síndromes neurológicas, o espectro progride desde uma leve cefaleia de altitude até o MAM e o edema cerebral de altitude (ECA)<sup>10</sup>.

## EDEMA CEREBRAL DE ALTITUDE

O ECA é uma condição rara, mas mortal, que geralmente ocorre em pessoas com MAM ou EPA. Embora o ECA seja mais comum acima de 3.000 metros, já foram relatados casos a partir de 2.100 metros. O ECA ocorre em 13% a 20% das pessoas com EPA e em até 50% daquelas que morrem de EPA. Além disso, o EPA é muito comum em pessoas diagnosticadas com ECA; uma série do Colorado relatou que 11 de 13 pessoas com diagnóstico principal de ECA também apresentaram EPA.

O edema cerebral isolado, sem edema pulmonar, parece ser incomum. A altitude média de início foi de 4.730 metros em uma pesquisa, mas foi menor (3.920 metros) quando havia uma associação com EPA. O ECA é uma encefalopatia, ao contrário do MAM<sup>11</sup>.

## Fisiopatologia

A fisiopatologia do edema cerebral de altitude é uma progressão do mesmo mecanismo observado no MAM avançado e parece ser um edema vasogênico. Em casos semelhantes a esse, punções lombares revelaram pressões elevadas do LCR, frequentemente acima de 300 mmHg; evidências de edema cerebral

em exames de tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM); edema cerebral acentuado em necrópsia.

Hemorragias petequiais pequenas também foram encontradas consistentemente em autópsias, e tromboses do seio venoso foram ocasionalmente observadas. Casos bem documentados frequentemente incluíram edema pulmonar que não era clinicamente aparente.

Enquanto o edema cerebral reversível do ECA inicial é mais provavelmente vasogênico, à medida que o espectro se desloca para o ECA grave ou em estágio final, o edema da substância cinzenta, presumivelmente citotóxico, também se desenvolve, culminando em herniação cerebral e morte.

Como Klatzo<sup>9</sup> observou, à medida que o edema vasogênico progride, a distância entre as células cerebrais e seus capilares aumenta, de modo que nutrientes e oxigênio eventualmente deixam de difundir e as células ficam isquêmicas, levando a um edema intracelular (citotóxico). Dessa forma, o aumento da pressão intracraniana produz muitos sintomas ao diminuir o fluxo sanguíneo cerebral e tornar o tecido cerebral isquêmico. Sinais neurológicos focais causados por distorção do tronco encefálico e por compressão extra axial, como nas paralisias do terceiro e sexto nervos cranianos, podem se desenvolver, tornando o edema cerebral difícil de diferenciar de eventos cerebrovasculares primários.

## Sintomas

A apresentação clínica mais comum é a alteração da consciência associada à ataxia, sem sinais focais. Dada a natureza esporádica e a localização geralmente remota desse distúrbio, não é surpreendente que não haja estudos controlados sobre o tratamento de ECA. Todos os especialistas concordam que o sucesso do tratamento requer reconhecimento precoce<sup>12</sup>.

Os principais sinais do ECA incluem marcha atáxica, fadiga grave e alteração da consciência, incluindo confusão, comprometimento da capacidade mental, sonolência, estupor e coma. Dor de cabeça, náuseas e vômitos são frequentes, mas nem sempre estão presentes.

Além disso, alucinações, paralisia de nervos cranianos, hemiparesia, hemiplegia, convulsões e sinais neurológicos focais também foram relatados. As convulsões são raramente observadas. Hemorragias retinianas são comuns, mas não diagnósticas.

A progressão de um MAM leve para inconsciência pode ocorrer em até 12 horas, mas geralmente leva de 1 a 3 dias. Entretanto, o ECA pode se desenvolver mais rapidamente em pessoas com EPA.

Um estudo de gasometria arterial ou oximetria de pulso frequentemente revela hipoxemia grave. O exame clínico e a radiografia de tórax podem revelar edema pulmonar concomitante. Estudos laboratoriais e punção lombar são úteis apenas para descartar outras condições. A TC pode mostrar compressão dos sulcos e achatamento dos giros, além de atenuação do sinal mais na substância branca do que na cinzenta. A ressonância magnética do cérebro revelou edema da substância branca, principalmente hipersinal no corpo caloso.

## Tratamento

Ao primeiro sinal de ataxia ou alteração da consciência, deve-se iniciar a descida, administrar dexametasona (4 a 8 mg por via intravenosa, intramuscular ou oral inicialmente, seguida de 4 mg a cada 6 horas) e oxigênio (2 a 4 U/min por máscara ventilada ou cânula nasal) aplicado se disponível. O oxigênio pode ser titulado para manter a  $\text{SaO}_2$  acima de 90% se a oximetria estiver disponível.

Pacientes em coma requerem manejo adicional das vias aéreas e drenagem da bexiga. Faltam estudos controlados, mas empiricamente a resposta a esteroides e oxigênio parece excelente se administrados no início da doença e frustrante se não forem iniciados até que a vítima esteja inconsciente.

O coma pode persistir por dias, mesmo após a evacuação para baixas altitudes, mas outras causas de coma devem ser consideradas e descartadas por avaliação médica minuciosa. A duração média da internação em uma série de pacientes com ECA grave foi de 5-6 dias, e o tempo médio de recuperação total foi de 2-4 semanas, variando de 1 dia a 6 semanas. Dois pacientes dos 44 da série de Dickinson permaneceram em coma por 3 semanas.

## Condições neurológicas focais sem atrofia multissistêmica ou edema cerebral

Vários sinais neurológicos localizatórios, transitórios por natureza e não necessariamente ocorrendo no contexto de atrofia multissistêmica (AMS), sugerem complicações, espasmo cerebrovascular, ataque isquêmico transitório, hipóxia local sem perda de perfusão (efeito de região de irrigação deficiente) ou edema focal. A cegueira cortical é uma dessas condições.

Hackett et al.<sup>10</sup> e Hackett e Roach<sup>11</sup> relataram seis casos de cegueira transitória em alpinistas ou caminhantes com reflexos pupilares intactos, o que indicava que a condição se devia a um processo cortical. O tratamento com oxigênio de carbono (potente vasodilatador cerebral) ou oxigênio resultou em alívio imediato, sugerindo que a cegueira era causada por circulação ou oxigenação regional causada. Em descida, ocorre alívio mais lento.

Outras condições que podem ser atribuídas a espasmo ou ataque isquêmico transitório (AIT) incluem hemiplegia ou hemiparesia transitória, amnésia global transitória, parestesias unilaterais, afasia e escotoma. O verdadeiro mecanismo desses achados focais é desconhecido e pode ser multifatorial. Pessoas jovens e saudáveis em altitude têm pouca probabilidade de ter síndrome de AIT devido a doença cerebrovascular. A ocorrência de acidente vascular cerebral (AVC) em uma pessoa jovem e em boa forma física em grandes altitudes é incomum, mas trágica. Vários relatos de casos descreveram alpinistas com disfunção permanente como consequência. Soldados indianos em altitudes extremas têm alta incidência de AVC. A trombose venosa cerebral se apresenta de forma mais insidiosa, e o diagnóstico muitas vezes é tardio. Fatores que contribuem para o AVC podem incluir policitemia, desidratação, forame oval patente e aumento da pressão intracraniana se houver MAM, espasmo cerebrovascular e, em certos episódios, anormalidades de coagulação<sup>2</sup>. O AVC pode ser confundido com ECA. Sintomas neurológicos, especialmente anormalidades focais sem MAM ou EPA que persistem apesar do tratamento com oxigênio, esteroides e descida, sugerem um evento cerebrovascular e uma avaliação cuidadosa com uma investigação neurológica completa.

## MUDANÇAS COGNITIVAS EM ALTAS ALTITUDES

Se o consumo cerebral de oxigênio é constante, o que causa as mudanças cognitivas, embora leves, já documentadas em altas altitudes? As mudanças cognitivas podem estar relacionadas a neurotransmissores específicos afetados pela hipóxia leve. Por exemplo, a hidroxilase do triptofano na via de síntese da serotonina tem alta necessidade de oxigênio. A hidroxilase da tirosina, na via da dopamina, também é sensível ao oxigênio. Gibson e Blass sugeriram que uma diminuição na atividade da acetilcolina durante a hipóxia pode explicar a lassidão (cansaço extremo). Em um estudo fascinante, Banderet e Lieberman constataram que um aumento na ingestão de tirosina acompanhou as mudanças de humor e os sintomas de estresse ambiental em indivíduos em simulação de altitude.

### Edema pulmonar de altitude

Causa mais comum de morte relacionada à alta altitude, o EPA é completamente reversível e facilmente tratado se reconhecido e tratado precocemente. O EPA foi entendido erroneamente por séculos, como evidenciado em relatos frequentes de homens jovens e vigorosos que morriam repentinamente de “pneumonia” dias após chegarem a grandes altitudes.

Em uma expedição ao K2 (Cordilheira do Karakoram, Paquistão) em 1902, Alistair Crowley descreveu um alpinista sofrendo de “edema em ambos os pulmões e com a mente perdida”. Nos Andes, os médicos estavam familiarizados com o edema pulmonar peculiar à alta altitude, mas foi somente com Houston, Hultgren e Spickard que o mundo de língua inglesa tomou conhecimento do EPA. Hultgren e colegas então publicaram medições hemodinâmicas em pessoas com EPA, demonstrando que era um edema não cardiológico.

A suscetibilidade individual, a velocidade de ascensão, a altitude alcançada, o grau de frio, o esforço físico e certas condições médicas subjacentes são fatores que determinam a prevalência do EPA. Alguns regimentos do Exército Indiano tiveram uma incidência muito maior de HAPE (15%) devido a implantações muito rápidas para uma altitude extrema de 5.500 metros.

**TABELA 1** Tratamento medicamentoso e prevenção

Medicamento	Indicação	Rota	Dose
Acetazolamida	MAM, prevenção de ECA	VO	125 mg 2 x/dia; 250 mg 2 x/dia se > 100 kg de peso corporal
			Pediátrico: 2,5 mg/kg a cada 12 horas, até 125 mg

Medicamento	Indicação	Rota	Dose
	Tratamento de MAM	VO	250 mg 2 x/dia
Dexametasona	MAM, prevenção de ECA	VO	2 mg a cada 6 horas ou 4 mg a cada 12 horas Pediátrico: não usar para profilaxia
	MAM, tratamento de ECA	PO, IV, IM	MAM: 4 mg a cada 6 horas ECA: 8 mg 1 vez, depois 4 mg a cada 6 horas Pediátrico: 0,15 mg/kg/dose a cada 6 horas até 4 mg
Nifedipino	Também prevenção	VO	30 mg versão SR a cada 12 horas ou 20 mg versão SR a cada 8 horas
	Novamente tratamento	VO	30 mg versão SR a cada 12 horas ou 20 mg versão SR a cada 8 horas
Salmeterol	Também prevenção	Inalado	125 µg 2 x/dia
Sildenafil	Também prevenção	VO	50 mg a cada 8 horas
Tadalafil	Também prevenção	VO	10 mg 2 x/dia

ECA: edema cerebral de altitude; IV: intravenoso; MAM: mal agudo de montanha; VO: via oral.

**TABELA 2** Riscos da alta altitude

Provavelmente sem risco extra	Cuidado necessário	Subida contraindicada
Asma (bem controlada)	Angina (estável)	Angina (instável)
Crianças e adolescentes	Arritmias (mal controladas)	Asma (instável, mal controlada)
Obstrução pulmonar crônica	Doença pulmonar obstrutiva crônica (moderada)	Lesões ocupando espaço cerebral
Doença (leve) arterial coronariana (após revascularização)	Cirrose	Aneurismas vasculares cerebrais ou malformações arteriovenosas (não tratadas, de alto risco)
<i>Diabetes mellitus</i>	Doença arterial coronariana (não revascularizada)	Doença pulmonar obstrutiva crônica (grave/muito grave)
Idoso	Fibrose cística (FEV1 30%-50% previsto)	Fibrose cística (FEV1 < 30% do previsto)
Hipertensão (controlada)	Insuficiência cardíaca (compensada)	Insuficiência cardíaca (descompensada)
Doenças neoplásicas	Hipertensão (mal controlada) Lactentes < 6 semanas de idade	Infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral (< 90 dias antes da subida)
Obesidade (classe 1/classe 2)	Obesidade (classe 3)	Gravidez (alto risco)
Apneia obstrutiva do sono (leve/moderada)	Apneia obstrutiva do sono (grave)	Hipertensão pulmonar (pressão sistólica da artéria pulmonar > 60 mmHg)
Gravidez (baixo risco)	Hipertensão pulmonar (leve)	Anemia falciforme
Distúrbios psiquiátricos (estável)	Cirurgia de ceratotomia radial	
Sedentário	Distúrbio convulsivo (mal controlado)	
Distúrbio convulsivo (controlado)	Traço falciforme	

Pessoas que tiveram um episódio anterior de HAPE (edema pulmonar e extrema falta de ar) apresentaram taxa de recidiva de 60% quando chegaram a 4559 metros em 36 horas. Embora o HAPE

tenha sido causado em ambos os sexos, é talvez menos comum em mulheres<sup>10-12</sup>.

### Genética

Os primeiros estudos genéticos em pessoas de baixa altitude que visitam altas altitudes focaram no EPA porque é o processo fisiopatológico mais bem compreendido que ocorre em pessoas de baixa altitude que visitam altas altitudes. Evidências sólidas de um componente genético para a suscetibilidade ao EPA vêm do estudo de alelos importantes do antígeno leucocitário humano (HLA) em 28 homens e duas mulheres com histórico de EPA em comparação com alelos do HLA em 100 voluntários saudáveis. Os抗ígenos HLA-DR6 e HLA-DQ4 foram associados ao EPA e ao HLA-DR6 com hipertensão pulmonar. Esses achados sugerem que a suscetibilidade imunogenética pode estar subjacente ao desenvolvimento do EPA, pelo menos em alguns casos.

Dada a importância da função endotelial no EPA, os pesquisadores investigaram polimorfismos genéticos para a isoforma III ou sintase-endotelial do óxido nítrico (eNOS). Dois estudos recentes estabeleceram uma ligação entre pessoas suscetíveis ao EPA e os alelos Glu298Asp do gene *eNOS* em indivíduos japoneses e indianos. Um estudo adicional de polimorfismos genéticos relacionados ao gene *NOS3* que poderiam explicar a diminuição da síntese de NO não encontrou relação com pessoas suscetíveis ao EPA.

Isso pode ser explicado por diferenças raciais ou pelos processos específicos codificados pelos diferentes fragmentos do gene. O polimorfismo de inserção-deleção do gene da enzima conversora de angiotensina (ECA) também tem recebido atenção, porque o sistema renina-aldosterona-angiotensina (SRAA) é conhecido por ser ativado no EPA, e o gene *ACE* também foi relacionado ao desempenho em altitudes elevadas. O polimorfismo I/D não foi associado à suscetibilidade ao EPA em populações de indianos, japoneses e brancos. No entanto, uma variante do gene do receptor de angiotensina foi correlacionada com a suscetibilidade ao EPA em japoneses.

### Sintomas

As vítimas em geral são homens jovens e em boa forma física, que sobem rapidamente do nível do mar e podem não ter sofrido EAP anteriormente, mesmo com exposições repetidas à altitude. Essa subida pode ter sido mais rápida do que as subidas superiores.

O EAP geralmente ocorre nos primeiros 2 a 4 dias de ascensão a altitudes mais elevadas (acima de 2.500 metros), mais comumente na segunda noite. A diminuição do desempenho físico e o aumento do tempo de recuperação após o exercício são os primeiros achados de EPA. A vítima geralmente percebe fadiga, fraqueza e dispneia ao se esforçar, especialmente ao caminhar em terreno inclinado.

Sinais de MAM, como dor de cabeça, falta de apetite e letargia, estiveram presentes cerca de 50% das vezes. Tosse seca e persistente se desenvolve. Chega a ficar insuportável. Os lábios e leitos ungueais ficam cianóticos. A condição piora normalmente à noite, e taquicardia e taquipneia desenvolvem-se em repouso. A dispneia em repouso e a congestão audível no peito, mesmo sem auscultação, anunciam o desenvolvimento de EPA grave. Em contraste com o início gradual de 1 a 3 dias, a EAP pode se manifestar abruptamente, especialmente em uma pessoa sedentária que pode não perceber as primeiras fases.

A ortopneia é incomum (7%). A presença de escarro rosa ou com sangue é um achado tardio. Hemoptise estava presente em 6% dos acometidos. A hipoxemia grave pode causar edema cerebral com alterações, ataxia, diminuição do nível de consciência e coma.

Hultgren e colegas observaram uma incidência de 14% de ECA em indivíduos com EAP em estações de esqui<sup>11</sup>. Na admissão ao hospital, uma vítima comumente não parece tão doente quanto seria esperado com base nos resultados da gasometria arterial e na radiografia ou tomografia. Febre de até 38,5 °C é comum. A taquicardia correlaciona-se com a frequência respiratória e a gravidade da doença. Os estertores podem ser unilaterais ou bilaterais e em geral se originam do lobo médio direito. Infecção respiratória concomitante, às vezes, está presente<sup>11,12</sup>.

Pacientes com edema pulmonar, às vezes, apresentam manifestações neurológicas intensas e sintomas e achados pulmonares não tão intensos. O edema cerebral, especialmente com coma, pode negligenciar o diagnóstico de EAP. A oximetria de pulso ou radiografia de tórax ajuda a confirmar o diagnóstico.

O diagnóstico diferencial inclui pneumonia, bronquite, preservação por muco, embolia pulmonar ou infarto, coração cardíaco, infarto agudo do miocárdio e, às vezes, asma. As complicações incluem infecção, edema cerebral, embolia pulmonar ou trombose, bem como lesões como congelamento ou trauma secundário à incapacidade.

## Tratamento

As escolhas de tratamento para o EPA dependem da gravidade da doença e das condições logísticas. O reconhecimento precoce é a chave para um tratamento bem-sucedido, assim como em todas as doenças em altas altitudes.

Em áreas remotas, onde oxigênio e *expertise* médica podem não estar disponíveis, pessoas com EPA precisam ser evacuadas urgentemente para altitudes mais baixas. No entanto, devido à hipertensão pulmonar agravada e maior hipoxemia com exercício, o esforço deve ser minimizado.

Se o EPA for diagnosticado precocemente, a recuperação é rápida, com um declínio de apenas 500 a 1.000 metros, e a vítima pode ser capaz de subir novamente lentamente 2 ou 3 dias depois. Em locais de alta altitude com fornecimento de oxigênio, repouso no leito com oxigênio suplementar pode ser suficiente, mas EPA grave pode exigir oxigênio de alto fluxo (4 L/min ou mais) por mais de 24 horas. A terapia hiperbárica com bolsa de Gamow é equivalente ao oxigênio de baixo fluxo e pode ajudar a conservar o suprimento de oxigênio.

O oxigênio aumenta imediatamente a oxigenação arterial e reduz a pressão da artéria pulmonar, frequência cardíaca, frequência respiratória e sintomas. Quando a descida não é possível, o oxigênio (ou uma bolsa hiperbárica) pode salvar vidas.

Grupos de resgate devem priorizar a entrega de oxigênio à vítima, por meio de lançamento aéreo, se necessário, se a descida for lenta ou atrasada. Se o oxigênio não estiver disponível, a descida imediata é mandatória. Quando isso não é possível, esperar por um helicóptero ou equipe de resgate tem se mostrado fatal com frequência.

Como o estresse pelo frio eleva a pressão arterial pulmonar, a vítima deve ser mantida aquecida. O uso de uma máscara com pressão positiva mostrou melhorar a troca gasosa no EPA, e isso pode ser útil como medida temporária. Isso é alcançado com a respiração criando resistência pelos lábios ao soprar. O<sup>2</sup> e descida são indiscutivelmente os métodos mais eficazes.

Bloqueador de canais de cálcio, como o nifedipino (30 mg de liberação lenta a cada 12 a 24 horas ou 10 mg, oralmente repetidos conforme necessário), foi eficaz na redução da resistência vascular pulmonar e da PAP e melhorou ligeiramente a oxigenação arterial. O nifedipino é bem tolerado e improvável de causar hipotensão significativa em pessoas saudáveis, e evita o perigo de depressão do sistema nervoso central pela morfina e possível hipovolemia pelos diuréticos.

No entanto, a melhora clínica é muito melhor com oxigênio e descida do que com qualquer medicação. O óxido nítrico é um potente vasodilatador pulmonar e melhora a hemodinâmica no EPA, mas raramente está disponível e, de qualquer forma, geralmente é administrado com oxigênio.

Os inibidores da fosfodiesterase-5 (PDE-5), que aumentam o monofosfato de guanosina cíclico (GMPc) para produzir vasodilatação pulmonar durante a hipoxia, têm mostrado valor na prevenção do EPA. Entretanto, carecem de mais estudos de seu uso no tratamento.

Após a evacuação da vítima para uma altitude mais baixa, a hospitalização pode ser necessária nos casos graves. O tratamento consiste em repouso no leito e oxigênio (suficiente para manter a saturação de oxigênio acima de 90%). A recuperação rápida é esperada.

Foi relatado um caso raro de progressão para síndrome do desconforto respiratório do adulto, mas foi impossível excluir completamente outros diagnósticos. Antibióticos são indicados para infecção quando presente. A intubação orotraqueal e a ventilação mecânica raramente são necessárias. Profilaxia do EPA é feita em pacientes com predisposição.

Trabalhos recentes mostram que a acetazolamida bloqueia a hipertensão pulmonar hipóxica e apoiam essa prática. O nifedipino (20 mg de liberação lenta a cada 8 horas) previne o EPA em indivíduos com histórico de episódios repetidos. A droga deve ser carregada por essas pessoas e iniciada nos primeiros sinais de EPA ou, havendo necessidade de ascensão abrupta, iniciada ao deixar altitudes mais baixas.

Os inibidores da PDE-5 como o sildenafil ou o tadalafil bloqueiam efetivamente a hipertensão pulmonar hipóxica e previnem o EPA. A dosagem para o sildenafil varia de uma dose única de 50 ou 100 mg logo antes da exposição em estudos agudos, a 40 mg 3 x/dia por 2 a 6 dias em altitude, e para o tadalafil, 10 mg a cada 12 a 24 horas.

Mais recentemente, a dexametasona foi considerada eficaz na prevenção do EPA em indivíduos suscetíveis. Maggiorini et al. administraram 8 mg de dexametasona a cada 12 horas, começando 2 dias antes da exposição, e constataram que foi tão eficaz quanto o tadalafil na redução da PAP e na prevenção do EPA. A dexametasona tem muitas ações no pulmão; no entanto, a ação responsável por esse efeito observado ainda é desconhecida.

## REFERÊNCIAS

1. West JB. High life. A history of high-altitude physiology and medicine. Nova Iorque: Oxford University Press; 1998.
2. Keys A, Taylor HL, Blackburn H, Brozek J, Anderson JT, Simonson E. Coronary heart disease among Minnesota businessmen and professionals has been around for 15 years. *Circulation*. 1963;28:381-95.
3. Banchero M, Gozzelino G. Nb<sub>2</sub>O<sub>5</sub>-catalyzed kinetics of fatty acid esterification for reactive distillation process simulation. *Chem Eng Res Des*. 2015;100:292-301.
4. Ou LC, Tenney SM. Properties of mitochondria from hearts of cattle acclimatized to high altitude. *Respir Physiol*. 1970;8(2):151-9.
5. Oelz O, Howald H, Di Prampero PE, Hoppeler M, Classen H, Jenni R, et al. Physiological profiles of world-class high altitude climbers. *J Appl Physiol*. 1986;60:1734-42.
6. Oelz O, Maggiorini M, Ritter M, Waber U, Jenni R, Vock P, et al. Nifedipine for high altitude pulmonary oedema. *Lancet*. 1989;2:1241-4.
7. Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, L Magnusson. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: An underestimated problem. *Anesthesiology Analg*. 2002;95(6):1788-92.
8. Sociedade Internacional de Cefaleia. Classificação internacional das cefaleias. 3. ed. São Paulo: OmniFarma; 2019.
9. Silber E, Sonnenberg P, Collier DJ, Pollard AJ, Murdoch DR, Goadsby PJ. Clinical features of headache at altitude: a prospective study. *Neurology*. 2003;60(7):1167-71.
10. Klatzo I. Pathophysiological aspects of brain edema. *Acta Neuropathol*. 1987;72(3):236-9.
11. Hackett PH, Luks AM, Lawley JS, Roach RC. High-altitude medicine and pathophysiology. In: Auerbach PS, editor. *Wilderness medicine*. 7. ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 8-28.
12. Hackett PH, Roach RC. High altitude cerebral edema. *High Alt Med Biol*. 2004;5(2):136-46.

Seção III

## Trauma

**COORDENADORAS DA SEÇÃO:**

**Ana Paula da Rocha Freitas**

**Ariane Coester**

# O paciente politraumatizado

Ana Paula da Rocha Freitas  
Victor Paro da Cunha

## PONTOS PRINCIPAIS

- A avaliação inicial das vítimas de trauma deve ser feita ainda no ambiente extra-hospitalar.
- A avaliação inicial da via aérea busca determinar se há comprometimento de sua permeabilidade, procurando por corpos estranhos ou fraturas maxilofaciais que possam resultar em obstrução.
- Quando existe assimetria ou ausência de sons respiratórios no paciente intubado, deve-se tracionar o tubo endotraqueal para resolver a seletividade, ou realizar a reintubação.

## INTRODUÇÃO

Trauma é o termo utilizado para um conjunto extenso de patologias que têm em comum um mecanismo fisiológico em que uma força/energia externa ao corpo induz perda e destruição de tecido biológico.

Epidemiologicamente, as vítimas de trauma têm um perfil único. Esses eventos são mais comuns em populações jovens, porém os eventos em mulheres idosas têm aumentado nos últimos anos<sup>1-4</sup>. Até dois terços das vítimas de trauma são homens, porém a violência contra a mulher tem elevado a estatística desses eventos<sup>2-4</sup>. Por diversos fatores, incluindo o menor acesso aos cuidados hospitalares de qualidade, a população que sofre de riscos mais elevados de morte é a faixa de mais baixa renda da sociedade<sup>4</sup>.

Outra correlação epidemiológica muito crítica no contexto de trauma é a associação com o uso de álcool. Diversos estudos realizados nas últimas décadas mostraram correlação importante com o uso de álcool, em especial associado a acidentes automobilísticos e situações de violência interpessoal, sendo que, isoladamente, o uso concomitante de álcool foi relacionado a um aumento de até 1,4 vez a mortalidade em vítimas de trauma<sup>3-6</sup>.

O trauma continua sendo a principal causa de morte entre crianças e adultos com menos de 45 anos, sendo responsável por quase metade de todas as mortes nessas faixas etárias e a terceira principal causa de morte entre pessoas de 45 a 64 anos, depois do câncer e das doenças cardiovasculares<sup>1-5</sup>. Ele é responsável por quase 6 milhões de mortes a cada ano no mundo, e estima-se que possa se tornar a quinta principal causa de morte até 2030. Além disso, a mortalidade quase triplica com o aumento dos índices de pobreza da população<sup>4,5</sup>. Nos Estados Unidos, acidentes com arma de fogo, asfixia e afogamento são as principais causas de morte por trauma<sup>2-4</sup>.

As mortes por trauma acontecem principalmente em decorrência de lesões cerebral, torácica e de grandes vasos. Para os pacientes que sobrevivem ao trauma inicial, a morbidade associada às lesões subsequentes pode ser um fator considerável de limitação funcional, como lesão cerebral, paralisias ou dor persistente<sup>2</sup>.

O atendimento ao trauma deve ser organizado de acordo com os conceitos de avaliação rápida, triagem, reanimação, diagnóstico e intervenção terapêutica. O ATLS (*Advanced Trauma Life Support*), criado pelo Colégio Americano de Cirurgiões na década de 1970, é uma estrutura eficaz para avaliação e tratamento inicial ao paciente vítima de trauma, e demonstrou aumentar a eficiência e a qualidade do atendimento. Ele é destinado àqueles que não são treinados no cuidado a pacientes vítimas de trauma de maneira regular, mas define alguns conceitos importantes. Uma avaliação primária começando pelas vias aéreas, respiração e circulação é uma prática padrão e deve ser seguida.

O ATLS prioriza as vias aéreas como o primeiro sistema a ser abordado, e essa abordagem faz sentido em pacientes com comprometimento evidente das vias aéreas, como hematoma cervical em expansão ou trauma facial. No entanto, observou-se que pacientes politraumatizados e hemodinamicamente

comprometidos que são intubados antes de serem ressuscitados possuem taxas de mortalidade mais altas do que aqueles que foram transfundidos primeiro para corrigir o choque. A indução para intubação pode ser arriscada em pacientes em choque hemorrágico e pode precipitar um colapso cardiovascular, assim como a ventilação mecânica por pressão positiva, que é instituída após a garantia da via aérea avançada.

Estudos recentes sugerem que a circulação deve ser priorizada em detrimento das vias aéreas no cenário de hemorragia grave e hipotensão. Considerando os dados disponíveis hoje, a melhor abordagem provavelmente priorizará a estabilização do processo com maior risco de morte<sup>4-9</sup>.

Após a avaliação primária completa, uma avaliação secundária deve ser realizada. A avaliação secundária é um exame detalhado “da cabeça aos pés”, realizado para garantir que nenhuma lesão deixe de ser diagnosticada, associada a um inventário descritivo de todas as lesões diagnosticadas ou suspeitas.

## FISIOPATOLOGIA E MECANISMO DE TRAUMA

Como descrito anteriormente, diversos tipos de energia estão associados aos eventos traumáticos, desde mecânica, elétrica, térmica, química e radiação ionizante. Até três quartos dos traumas no mundo são decorrentes de emergência mecânica/cinética, sendo o gatilho da destruição tecidual. Dentre esses, acidentes automobilísticos são responsáveis por até 30% dos eventos, e traumas penetrantes por armas brancas ou de fogo por cerca de 18% dos casos<sup>3-9</sup>. O restante dos eventos envolve uma miríade de situações, desde violência interpessoal a acidentes esportivos.

O princípio básico que rege a cinemática de trauma envolve a transformação da energia envolvida em pressão sobre as estruturas corporais, produzindo redução do seu volume comprometendo a tensão superficial e culminando com a deformidade da estrutura. Quanto mais massa tiver o objeto em movimento ou quanto maior for a sua aceleração/velocidade, maior será o impacto sobre o corpo humano e maior será a deformidade produzida.

Também é digno de nota que a forma como o corpo humano vai responder ao trauma também varia por diversos fatores, como o ângulo de contato, a estrutura atingida e o formato do objeto.

Velocidade por si só é o fator exponencialmente importante no contexto de trauma penetrante. Em velocidades muito elevadas, como aquelas associadas com projéteis de arma de fogo, energia cinética intensa é produzida. Essa energia é dissipada no corpo humano como deformidade, tal qual energia térmica, produzindo os orifícios de entrada e saída, assim como os conceitos de cavidade temporária ou permanente.

## SISTEMAS DE ATENDIMENTO AO TRAUMA

É necessária uma abordagem sistemática para reduzir a morbidade e a mortalidade relacionadas ao trauma. Em todo o mundo, ainda existem poucos países ou regiões que possuem sistemas abrangentes de atendimento ao trauma, desde pré-hospitalar até a reabilitação, e que incorporem estratégias de prevenção.

Reconhecendo a importância dos serviços de emergência na assistência à saúde, a crescente demanda por esse setor, bem como a necessidade de aperfeiçoamento do atendimento às emergências em todo o país, com a consolidação de uma política nacional de atendimento às emergências em uma área territorial de grande extensão e diversidade como a do Brasil, o Ministério da Saúde publicou a Portaria n. 2.048 em 2002, regulamentando os sistemas estaduais de urgência e emergência no que tange, principalmente, à estruturação física, aos recursos técnicos, ao financiamento e à organização hierárquica<sup>10</sup>.

Essa lei prevê o desenvolvimento de uma rede de atendimento às emergências, com hierarquização de modelos de atendimento conforme a complexidade instalada, e institui definitivamente o atendimento pré-hospitalar organizado e uniforme em todo o país.

Um sistema de trauma que funcione bem define centros de trauma com critérios de triagem específicos, para que os pacientes possam ser inicialmente transportados pelo pré-hospitalar móvel para esses centros ou transferidos para centros de trauma de outros hospitais após a estabilização. O sistema americano de níveis de centros de trauma é o mais estudado internacionalmente, e com frequência é usado como referência na construção de sistemas no mundo.

Classicamente, são definidos quatro níveis de centros de trauma. A seguir, estão descritas as características mínimas os diferenciam:

- Nível I: desenhado para o cuidado virtualmente especializado de todas as vítimas de trauma, geralmente distribuídas em grandes centros urbanos. Tem como diferencial a grande quantidade de atendimentos, além de ações em educação e em pesquisa no tema.

- Nível II: também tem estrutura assistencial para o manejo de todas as vítimas de trauma, porém sem necessariamente apresentar programas de educação e pesquisa dedicados à traumatologia.
- Nível III: funciona como a porta de entrada das vítimas de trauma em locais menores e menos populosos. Assistencialmente, o principal definidor é a presença de um cirurgião dedicado ao manejo de vítimas de trauma em todos os horários de funcionamento do DE. Deve ser capaz de realizar atendimento inicial, estabilização clínica e controle de hemorragia, permitindo a transferência ao centro de trauma mais complexo *a posteriori*.
- Nível IV: com centros presentes em zonas geográficas mais isoladas e esparsamente povoadas, funciona como primeiro acesso ao sistema de saúde para vítimas de trauma, porém não demanda a presença contínua de um cirurgião dedicado ao cuidado de vítimas traumatizadas. Também deve ser capaz de realizar atendimento inicial a essas vítimas.

## AVALIAÇÃO PRIMÁRIA À VÍTIMA DE TRAUMA

A avaliação inicial das vítimas de trauma deve ser feita ainda no ambiente extra-hospitalar. Medidas de estabilização inicial, como passagem de torniquete, controle de sangramentos, infusão de ácido tranexâmico, toracocentese de alívio, dentre outras, são comprovadamente mais eficazes quando iniciadas ainda pela equipe de atendimento pré-hospitalar (APH) na cena ou na ambulância. Detalhes sobre esse atendimento estão dispostos nos capítulos específicos de atendimento pré-hospitalar deste livro.

Antes da chegada do paciente ao hospital, o serviço pré-hospitalar deve fazer contato telefônico para informar ao departamento de emergência (DE) sobre o mecanismo do trauma, quais as lesões suspeitas, os sinais vitais e os sintomas apresentados pelo paciente, e eventuais exames e tratamentos já realizados. Isso deve ser especialmente válido em um contexto de incidentes com múltiplas vítimas, mas diversos trabalhos observacionais demonstraram que estratégias padronizadas de *hand-off*, como o mnemônico MIST (*mechanism, injuries, sign and symptoms, treatments*), devem ser usadas mesmo em contextos rotineiros. Então, o serviço deve se preparar para a chegada do paciente com a revisão dos equipamentos disponíveis e o aviso a eventuais equipes colaboradoras.

Classicamente, o algoritmo da avaliação primária do ATLS é ensinado com o mnemônico ABCDE: Vias aéreas – respiração – circulação – incapacidade – exposição (*airway – breathing – circulation – disability – exposition*), para que sequencialmente seja diagnosticada e abordada alguma situação ameaçadora à vida antes de passar para a avaliação do próximo sistema. Essa sequência de avaliações reflete uma progressão linear ou longitudinal de eventos, mas, em uma situação clínica real, muitas delas ocorrem simultaneamente. Na Tabela 1 são descritas as principais etapas da avaliação primária clássica e quais critérios costumam ser avaliados nesse contexto.) Mais detalhes sobre cada uma dessas etapas estão descritos nas seções seguintes<sup>10-15</sup>.

**TABELA 1** Avaliação primária em vítimas de trauma

Etapa	Exame físico
A – Via aérea e estabilização cervical	Avaliação da capacidade de fala Avaliação da presença estridor Avaliação da presença de otorragia Estabilização profilática da cervical
B – Respiração	Avaliação da presença de IRpA Oximetria, FR, uso de MM acessória Avaliação das causas traumáticas de IRpA Ausculta respiratória, percussão, POCUS
C – Circulação	Avaliação da presença de choque hemodinâmico FC, PA, pulsos periféricos, TEC Avaliação de sítios de sangramento Palpação abdominal, palpação pélvica, palpação de membros inferiores, POCUS
D – Disfunção neurológica	Avaliação do nível de consciência Avaliação pupilar e do reflexo fotomotor Avaliação de força e sensibilidade

Etapa	Exame físico
E – Exposição	Exposição completa, avaliação de estigmas de trauma, prevenção de hipotermia

FR: frequência respiratória; IRpA: insuficiência respiratória aguda; PA: pressão arterial; POCUS: ultrassonografia *point-of-care*; TEC: tempo de enchimento capilar.

O atendimento do paciente traumatizado sempre começa com uma avaliação inicial para excluir lesões potencialmente graves. Realiza-se uma avaliação rápida do paciente com o objetivo de identificar e tratar imediatamente condições potencialmente fatais, como obstrução das vias aéreas, pneumotórax hipertensivo, sangramento externo exsanguinante, pneumotórax aberto, tórax instável e insuficiência cardíaca por tamponamento. A Tabela 2 descreve as principais lesões traumáticas ameaçadoras à vida, seus principais sinais e sintomas, seu diagnóstico e as medidas mais comumente estabelecidas para sua estabilização clínica.

**TABELA 2** Principais lesões traumáticas ameaçadoras à vida

Lesão traumática	Sinais e sintomas	Diagnóstico	Medidas de estabilização
Obstrução das vias aéreas	Disfonia, aferia, dispneia, ororragia, estridor	Clínico	Aspiração e intubação orotraqueal
Pneumotórax hipertensivo	Ausência de MV, assimetria de expansibilidade, desvio traqueal, turgência jugular	Clínico + POCUS	Toracocentese de alívio, toracostomia digital e drenagem torácica
Tórax instável e contusão pulmonar	IRpA, respiração paradoxal	Clínico + radiológico	Oxigenoterapia, suporte ventilatório, analgesia e fisioterapia respiratória
Hemotórax maciço	IRpA e/ou choque hemodinâmico Ausência de MV, desvio traqueal, colabamento jugular	Clínico + POCUS	Drenagem torácica e toracotomia exploradora
Tamponamento cardíaco traumático	Choque obstrutivo ou PCR, trauma penetrante precordial, abafamento de bulhas, pulso paradoxal e turgência jugular	Clínico + POCUS	Toracotomia exploradora ou de reanimação
Choque hemorrágico traumático	Choque, trauma contuso grave e trauma penetrante Estigmas em tórax ou abdome Pelve instável, fraturas bilaterais de ossos longos	Clínico + POCUS	Expansão volêmica com hemoderivados, transfusão maciça, ácido tranexâmico, DVA com hipotensão permissiva e controle de sítio de sangramento
Hipertensão intracraniana	TCE grave (GCS < 8), anisocoria, edema de papila bilateral, tríade de Cushing	Clínico + radiológico	Medidas de neuroproteção, terapia osmótica e outras medidas ponte, cateter de PICC e avaliação neurocirúrgica de emergência
Choque neurogênico	Déficit neurológico em nível Choque vasoplégico Choque medular associado	Clínico + radiológico	DVA, avaliação neurocirúrgica de emergência

TCE: traumatismo cranioencefálico; GCS: Escala de Coma de Glasgow; IRpA: Insuficiência respiratória aguda.

## AVALIAÇÃO DA VIA AÉREA E ESTABILIDADE CERVICAL

A avaliação inicial da via aérea busca determinar se há comprometimento de sua permeabilidade, procurando por corpos estranhos ou fraturas maxilofaciais que possam resultar em obstrução. Em geral, pede-se ao paciente que diga seu nome, avaliando simultaneamente sua capacidade de falar e, também, de obedecer a comandos. Se o paciente for capaz de pronunciar seu nome facilmente sem esforço respiratório

significativo e não houver comprometimento iminente e óbvio das vias aéreas, como um hematoma cervical em expansão ou trauma facial significativo, a via aérea é considerada patente.

Se o paciente não conseguir dizer seu nome ou se estiver inconsciente, mas respirando adequadamente e sem sinais de colapso iminente das vias aéreas, como ronco, secreção ou até obstrução total ou parcial pela queda da língua, elas podem ser monitoradas e a avaliação primária continuada. Na situação do paciente traumatizado que está com a via aérea obstruída e hipoventilando, é importante considerar se há indicação de intubação imediata ou se o paciente necessita de suporte das vias aéreas e reanimação adicional.

Algumas estratégias menos invasivas podem ser utilizadas antes da intubação nesse contexto, aspiração de orofaringe pode facilitar a retirada de sangue da entrada da via aérea, assim como a manobra de tração da mandíbula com a estabilização simultânea da coluna cervical, que deve ser realizada para manter uma via aérea aberta quando existe sinal de comprometimento de permeabilidade. Pode-se prosseguir com uma posterior inserção de cânula oro ou nasofaríngea como parte da primeira resposta a um paciente com esforço respiratório inadequado. Esses dispositivos de abertura de via aérea devem ser utilizados com cautela em pacientes com reflexo de vômito preservado. Também se deve evitar cânula nasofaríngea em pacientes com suspeita de fratura da base do crânio ou com trauma facial grave.

Manejo de via aérea frequentemente exige certa manipulação cervical, o que pode ser prejudicial em um contexto de trauma com suspeita de lesões vertebrais agudas. Sempre que possível, deve-se utilizar a técnica de estabilização da coluna vertebral com duas pessoas, em que uma dedica atenção total à imobilização da coluna, impedindo seu movimento excessivo, enquanto a outra cuida das vias aéreas. Se o paciente vomitar, ele deve ser rodado em bloco para o lado, e uma aspiração faríngea deve ser realizada posteriormente se necessário.

O comprometimento agudo das vias aéreas, como hematoma cervical em expansão ou trauma facial que causa sangramento nas vias aéreas, deve ser tratado imediatamente com intubação de emergência. Pacientes com rebaixamento importante do nível de consciência (Escala de Glasgow menor do que 9) geralmente possuem seu reflexo de tosse e capacidade de manutenção da permeabilidade das vias aéreas comprometidos, e necessitarão de uma via aérea definitiva para prevenir obstrução e lesão cerebral secundária por hipoxemia. Pacientes traumatizados agitados, com traumatismo cranioencefálico, hipóxia ou delírio induzido por drogas ou álcool, também podem estar em risco de lesão autoinfligida.

A via aérea de pacientes com trauma é considerada anatômica, fisiológica e psicologicamente difícil por diversos motivos, entre eles a necessidade de manter imobilização da coluna cervical, presença de sangue ou secreções, lesão de vias aéreas superiores e alto risco de regurgitação e aspiração de conteúdo gástrico. A técnica de intubação por sequência rápida é a mais indicada nesse cenário, pois garante adequada visualização na primeira tentativa, minimizando os riscos de aspiração e falha. O uso da videolaringoscopia (VL) é útil nesses casos, pois auxilia na visualização das cordas vocais, minimizando a manipulação da coluna. Em 2021, Brown III e os investigadores do NEAR (*National Emergency Airway Registry*) descreveram um aumento importante da chance de sucesso na primeira tentativa com o uso da VL em vítimas de trauma (OR 2,0 IC 1,6-2,6). Se a anatomia ou uma lesão maxilofacial grave impedir a intubação endotraqueal, uma via aérea cirúrgica (cricotireoidostomia) pode ser indicada<sup>16</sup>.

Em relação às medicações usadas para auxílio à indução em sequência rápida (ISR), não existe um fármaco indicado especificamente para casos de trauma. Os fármacos de indução frequentemente utilizados incluem cetamina, etomidato e propofol. A cetamina tem a vantagem de preservar o movimento respiratório, tornando-a preferida para intubação acordada ou de sequência tardia. Os riscos de elevação da pressão intracraniana associados com o uso de cetamina no trauma já foram refutados em vários estudos ao longo dos anos. O etomidato possui a vantagem de início de ação rápido e meia-vida curta, com mínima instabilidade hemodinâmica<sup>15-20</sup>. O propofol é um fármaco com início de ação rápido e potencial proteção neurológica, sendo muito utilizado em pacientes neurocríticos, mas possui a desvantagem de causar instabilidade hemodinâmica e potencial lesão secundária em trauma cranioencefálico, devendo ser utilizado com cautela e em casos selecionados, nos quais o benefício supere os riscos.

Os bloqueadores neuromusculares mais utilizados para intubações em trauma são a succinilcolina e o rocurônio. A succinilcolina tem a vantagem de ter início mais rápido e meia-vida mais curta do que o rocurônio, mas deve ser evitada em casos de hipercalemia, lesões por esmagamento ou rabdomiólise, distrofia muscular e em pacientes queimados há mais de 24 horas. O uso do rocurônio possui a característica de um bloqueio de duração mais prolongada, devendo haver atenção especial na sedação imediata e efetiva após o procedimento para evitar sofrimento desnecessário do paciente.

Se a intubação não for bem-sucedida, pode ser necessário um resgate de oxigenação com a inserção de via aérea supraglótica, como uma máscara laríngea. Se isso permitir ventilação e oxigenação adequadas, a avaliação primária pode ser continuada e a intubação definitiva, realizada novamente quando o paciente estiver mais estabilizado. No caso de não ser possível ventilar e oxigenar efetivamente o paciente após tentativa de intubação malsucedida (“não intubo e não ventilo”), uma cricotireoidostomia cirúrgica deve ser realizada para obter uma via aérea e garantir a ventilação do paciente<sup>17-23</sup>.

## OXIGENAÇÃO E VENTILAÇÃO

Uma vez que as vias aéreas estejam controladas, deve-se inspecionar, auscultar e palpar o tórax e o pescoço para detectar anormalidades. As condições que devem ser diagnosticadas nessa fase são pneumotórax hipertensivo, hemotórax maciço, tamponamento cardíaco e tórax instável. A identificação de uma dessas condições deve levar à estabilização imediata antes de prosseguir com a avaliação.

Sinais como desvio de traqueia, turbgência jugular, crepitação, movimento paradoxal de um segmento da parede torácica, ferida torácica soprante, fratura de esterno ou ausência de sons respiratórios em algum lado do tórax devem ser procurados. Qualquer uma dessas descobertas justifica intervenção imediata, incluindo toracocentese de alívio ou toracostomia digital para pneumotórax hipertensivo, drenagem torácica para aliviar o hemopneumotórax e aplicação de curativo oclusivo de três pontas em ferimento soprante torácico (pneumotórax aberto).

Quando existe assimetria ou ausência de sons respiratórios no paciente intubado, deve-se tracionar o tubo endotraqueal para resolver a seletividade, ou realizar a reintubação. Nesse contexto, a confirmação do posicionamento com capnografia pode ser uma estratégia muito útil. Se nenhum som respiratório for ouvido e se houver suspeita de hemotórax maciço ou lesão vascular (como drenagem torácica inicial maior do que 1.500 mL, ou débito maior do que 200 mL/h), uma toracotomia exploradora ou cirurgia torácica videoassistida deve ser indicada para identificar e controlar a origem do sangramento.

## CIRCULAÇÃO

Pacientes vítimas de trauma estão sob risco de choque hemorrágico, uma causa comum de morte no trauma. A avaliação da circulação se concentra principalmente em identificar a presença de choque hemodinâmico, por meio da avaliação de pulsos periféricos, FC, PA, TEC; assim como identificar potenciais sítios de sangramento e realizar o controle da perda de sangue. O foco principal durante essa fase da avaliação primária deve ser o controle da hemorragia e a ressuscitação volêmica. Tem sido proposto, inclusive, como discutido anteriormente, que a correção do choque deve preceder a intubação traqueal. O controle da hemorragia e a ressuscitação volêmica podem normalizar o estado mental do paciente, melhorando a perfusão e eliminando a necessidade de intubação, ou, no mínimo, diminuindo as complicações decorrentes da intubação traqueal em pacientes com via aérea fisiologicamente difícil.

### Identificação da causa de choque

A determinação da causa do choque, se presente, deve ser um dos passos iniciais na reanimação. Todos os pacientes traumatizados com instabilidade hemodinâmica devem inicialmente ser presumidos como estando em choque hemorrágico até prova do contrário, e ressuscitados adequadamente. O diagnóstico alternativo de choque deve ser feito após a hemorragia ser controlada ou descartada. Além disso, devemos lembrar que pode haver duas (ou mais) diferentes causas simultâneas contribuindo para o choque no politraumatizado. O protocolo *eFAST* é muito eficaz em auxiliar na tomada dessa decisão e deve ser utilizado rotineiramente por todos os serviços habilitados ao manejo de vítimas de trauma grave.

### Tipos de choque no trauma

- Choque hipovolêmico hemorrágico: tipo de choque mais comum, decorre da perda aguda de sangue; extremidades frias, pulsos filiformes, tempo de enchimento capilar alargado.
- Choque neurogênico: geralmente identificável por hipotensão e bradicardia em um paciente com lesão medular conhecida ou suspeita. O tempo de enchimento capilar pode estar alargado e as extremidades podem estar aquecidas.
- Choque obstrutivo: secundário a tamponamento cardíaco ou pneumotórax hipertensivo; associado com turbgência jugular, desvio da traqueia, bulhas abafadas e pulso paradoxal.

- Choque cardiogênico: estado de choque secundário à insuficiência da bomba cardíaca; geralmente secundário à contusão miocárdica ou cardiopatia associada.
- Choque distributivo: secundário à vasodilatação e hipovolemia; mais comumente associado a situações clínicas concomitantes ao trauma.

### Fisiopatologia do choque hemorrágico traumático

A fisiopatologia do choque hemorrágico traumático é complexa e envolve diversos mecanismos de perpetuação da lesão. A perda de sangue total pelo paciente é associada à perda de fatores de coagulação, que, por sua vez, reduz a capacidade corporal de formar coágulos de sangue, dificultando o controle endógeno do sangramento. A hipovolemia absoluta começa a se estabelecer, o que reduz o retorno venoso e, secundariamente, o débito cardíaco, induzindo o estado de hipoperfusão generalizada. A indisponibilidade de oxigênio para as mitocôndrias teciduais que se estabelece culmina com o desvio do metabolismo para reações anaeróbicas, que possuem como metabólito o ácido láctico, que se liberado em grandes quantidades pode agir como um ácido e desregular o pH sanguíneo. A acidose, por sua vez, reduz a sensibilização dos receptores catecolaminérgicos, piorando a resposta fisiológica ao choque e induzindo ainda mais hipoperfusão. Também associadas a esse mecanismo ocorrem a exposição de cavidades e a da vítima traumatizada ao ambiente frio da cena, o corpo reduz a sua capacidade de transmissão de calor, o que pode induzir um estado de hipotermia, que também contribuirá para reduzir a ação enzimática corporal e piorar a coagulopatia no trauma. Por fim, em um contexto de ressuscitação volêmica o consumo de cálcio endógeno se torna intenso, reduzindo ainda mais a capacidade de coagulação endógena. Esse efeito de perpetuação do choque hemorrágico é conhecido como “diamante letal do trauma”, representado por coagulopatia, hipotermia, acidose metabólica e hipocalcemia. O manejo moderno do choque hemorrágico traumático consiste na correção da hipovolemia absoluta, na correção dos fatores do diamante do trauma e no controle do sítio de sangramento.



**FIGURA 1** Fisiopatologia do choque hemorrágico traumático.

Fonte: Arthur Campos.

### Manejo do choque hemorrágico traumático

O manejo de vítimas de choque hemorrágico traumático inicia pelo conceitos de ressuscitação com controle de danos (*damage control resuscitation – DCR*), conceito relativamente novo que identifica como prioridades a rápida identificação de vítimas de choque hemorrágico, seguida do manejo agressivo da hipovolemia e da coagulopatia do trauma, em associação a outros dois conceitos também valorizados: a hipotensão permissiva, em que alvos menores de PAS são estabelecidos, assim como o foco em cirurgias de

controle de danos, em que apenas os focos de sangramento ameaçadores à vida do paciente são manejados inicialmente e cirurgias definitivas mais extensas são postergadas até o paciente encontrar-se fisiologicamente balanceado. Nas seções abaixo são explorados em maiores detalhes esses conceitos.

## Expansão volêmica e terapia transfusional

Expansão volêmica é a etapa inicial do manejo do choque hemorrágico. Sistemas especialmente usados para classificar o grau de hemorragia (Tabela 3) e definir a quantidade de volume a ser infundido nunca foram validados. Além disso, há grande variabilidade na resposta individual à hipovolemia. Hemorragia e choque acontecem de maneira dinâmica, e alguns pacientes podem compensar perdas sanguíneas significativas melhor do que outros. Hemorragia de até 30% do volume total de sangue pode estar associada apenas com taquicardia leve e diminuição da pressão de pulso, mas pode progredir rapidamente para hipoperfusão profunda e choque descompensado se não for reconhecida de modo precoce<sup>22-26</sup>. Além disso, alguns medicamentos, como betabloqueadores, podem mascarar indicadores hemodinâmicos precoces de choque.

A melhor maneira de avaliar a gravidade do choque no trauma é utilizando o índice de choque (*Shock Index*) e o índice de choque modificado. O índice de choque é calculado dividindo a frequência cardíaca do paciente pela pressão arterial sistólica (FC/PAS). O índice de choque modificado é calculado dividindo a frequência cardíaca do paciente pela sua pressão arterial média (FC/PAM). Um índice de choque maior do que 0,9 está associado com maior mortalidade, e um índice de choque modificado menor do que 0,7 ou maior do que 1,3 é capaz de predizer uma taxa de mortalidade mais elevada do que outros valores.

Todos os pacientes politraumatizados devem ter dois acessos endovenosos periféricos de grande calibre (calibre 18 ou maior), e amostras de sangue ou para estudos laboratoriais, especialmente tipo sanguíneo e provas de coagulação, devem ser obtidas. O acesso intraósseo é a segunda opção de acesso em pacientes politraumatizados chocados quando não se consegue obter acesso venoso periférico, porque é rápido, fácil e pode receber infusão de grandes volumes. A maioria dos medicamentos, incluindo hemoderivados, pode ser administrada por essa via.

A reanimação volêmica dos pacientes traumatizados pode iniciar com a administração de cristaloide balanceado (solução fisiológica ou ringer lactato), preferencialmente aquecido, de 1.000 a 1.500 mL. A administração intravenosa de cristaloides pode exacerbar a tríade letal (acidose, hipotermia, coagulopatia) e contribuir para a hemodiluição. A ressuscitação volumosa com cristaloides está associada a aumento da morbidade, maior tempo de permanência na UTI, desenvolvimento de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), aumento do risco de disfunção orgânica e aumento do tempo de ventilação mecânica em vítimas de trauma.

A decisão por início da transfusão de hemoderivados pode ser complexa na prática. Dentre os quadros mais bem descritos incluem-se pacientes chocados já hipotensos, pacientes que não melhoram apesar da reposição volêmica inicial e aqueles com sinais de sangramento ativo importante de difícil controle. Os conceitos atuais de respondedores completos, transitórios ou não respondedores podem auxiliar nessa tomada de decisão.

Em um contexto de transfusão maciça de múltiplas bolsas, a melhor proporção entre os hemoderivados parece ser de 1:1:1 de concentrado de hemácias, plasma fresco congelado (PFC) e plaquetas, respectivamente. Dados da experiência civil e militar revelam que pacientes que recebem mais de dez unidades de concentrado de hemácias apresentam diminuição da mortalidade quando recebem simultaneamente plasma fresco congelado em uma proporção de concentrado de glóbulos vermelhos para plasma fresco congelado de 1:1 em vez de 1:4 (26% vs. 87,5% de mortalidade, respectivamente). Além disso, evidências crescentes sugerem vantagens em administrar sangue total ao invés de hemoderivados, especialmente ainda no ambiente extra-hospitalar, em que a terapia transfusional com múltiplas bolsas é tecnicamente complexa. O sangue total está associado à melhor sobrevida em 24 horas, melhor sobrevida hospitalar e menores índices de complicações. Estudos adicionais apoiam a ideia de que a transfusão de sangue total do grupo O de baixa titulação é segura no ambiente pré-hospitalar e no departamento de emergência e pode diminuir os volumes totais transfundidos<sup>21</sup>.

**TABELA 3** Classificação das vítimas de trauma conforme resposta à ressuscitação volêmica

	<b>Rápida resposta</b>	<b>Resposta transitória</b>	<b>Resposta mínima ou nenhuma</b>
Sinais vitais	Normalizados após ressuscitação	Recorrência de taquicardia e/ou hipotensão	Sem modificações
Perda estimada	< 15%	15-40%	> 40%
Necessidade de hemoderivados	Baixa	Moderada a alta	Imediata
Testes pré- transfusão	Tipagem e prova cruzada	Tipo específico	"Extrema urgência"
Necessidade de abordagem	Possível	Provável	Muito provável
Presença do cirurgião	Sim	Sim	Sim

Fonte: ATLS 10.

Em um contexto de choque hemorrágico, o sangue doador universal tipo O deve ser administrado enquanto se aguardam a tipagem específica e a prova cruzada, e mulheres em idade fértil devem receber preferencialmente sangue RH negativo. A maioria dos bancos de sangue brasileiros utiliza a denominação “extrema urgência” para descrever a solicitação de bolsas assim. Protocolos institucionais específicos para esse cuidado são eficazes em reduzir eventos adversos transfusionais e devem ser implementados em todos os serviços hospitalares referência para o manejo de vítimas de trauma grave.

### Correção da coagulopatia e uso do ácido tranexâmico

As terapias de transfusão de múltiplos hemoderivados são as principais estratégias para o manejo da coagulopatia do trauma. O uso de tromboelastometria rotacional ou tromboelastografia para guiar essa decisão é incentivado, se disponível, para orientar as necessidades de transfusão de maneira equilibrada, com base no perfil de coagulação específico do paciente. K. Brohi, et al., em 2021 publicaram um estudo randomizado em que não foi demonstrado aumento de sobrevida ou redução da necessidade de transfusão maciça em até 24 horas quando foram comparadas as estratégias utilizadas na avaliação por elastografia em relação à avaliação de coagulopatia pelos exames convencionais de contagem total de plaquetas, TAP e TTPA<sup>22</sup>.

Outras medidas para modificar o diamante letal do trauma são indicadas em associação:

- Correção da acidose metabólica hiperlactatêmica com bicarbonato EV em vítimas de trauma é questionada pela literatura, mas uma ressuscitação focada em induzir o clareamento do lactato sérico parece ser uma estratégia eficaz em reduzir a mortalidade.
- Correção da hipocalcemia de maneira empírica deve ser indicada em pacientes com quadros importantes de hemorragia, especialmente se múltiplas (> 4) bolsas de hemoderivados foram transfundidas, além da perda de cálcio diretamente associada à ativação maciça do sistema de coagulação, a presença de citrato e quelante de cálcio das bolsas é sabidamente um fator redutor dos níveis séricos de cálcio. Em um contexto empírico, uma a duas ampolas de gluconato de cálcio EV em 20 a 30 minutos costumam ser indicadas a cada quatro bolsas de hemoderivados transfundidos. Após a estabilização inicial, manter valores normais de calcemia é uma medida fundamental no manejo desses pacientes.
- Prevenção e reversão da hipotermia também são críticas no cuidado desses pacientes. Ainda no APH, cobrir o paciente de mantas térmicas, retirar roupas molhadas e protegê-lo rapidamente dos efeitos do clima são medidas importantes. No intra-hospitalar, a infusão de soluções aquecidas, a cobertura de cavidades expostas e o controle da temperatura da sala de emergência também podem ser eficazes em reduzir esse efeito. Em casos de hipotermia estabelecida (temperaturas centrais < 34°C), o aquecimento ativo com meios físicos deve ser indicado.

Por fim, também deve ser considerado o uso do ácido tranexâmico em todas as vítimas de hemorragia grave, ele é um agente antifibrinolítico que classicamente reduz a perda de sangue pós-operatória. Ele age impedindo a clivagem da plasmina e a degradação da fibrina, aumentando o tempo de duração do coágulo sanguíneo. Clássico estudo CRASH-2 publicado em 2010 descreveu mais de 20 mil pacientes e mostrou

redução do risco de morte por sangramento no trauma em até 15% quando administrado dentro de 3 horas após a lesão, sem risco aumentado de eventos adversos, incluindo eventos tromboembólicos. A administração dentro de 1 hora após a lesão pode diminuir o risco relativo de morte por sangramento em até 32% e dentro de 1 a 3 horas, em até 21%. A administração de ácido tranexâmico depois de 3 horas após a lesão é menos eficaz e potencialmente prejudicial. Outros estudos mais recentes demonstraram que ele pode ser administrado já no pré-hospitalar a fim de atender ao requisito de tempo da administração precoce, potencializando seu efeito clínico. A dose mais estudada é de 1 grama de ácido tranexâmico IV em *bolus* durante 10 minutos, seguido por 1 grama, IV, durante 8 horas<sup>22-28</sup>.

### Hipotensão permissiva e drogas vasoativas

Outro conceito importante utilizado durante a ressuscitação em sala de emergência das vítimas de trauma grave é a hipotensão permissiva, com meta de PAS próxima a 90 mmHg. Esse conceito é relativamente antigo e se baseou em alguns estudos, entre eles a descrição de Bickell e Mattox et al., em 1994, que provou que em pacientes que apresentam hemorragia ativa decorrente de lesões penetrantes de torso, quando submetidos à reanimação tardia com fluidos, observa-se maior sobrevida e menor tempo de estadia hospitalar. O modelo biológico proposto para a eficácia da hipotensão permissiva explica que na vigência de valores menores de pressão arterial sistêmica a velocidade de fluxo sanguíneo reduziria, o que por sua vez facilitaria a agregação plaquetária no vaso lesionado, assim como a ativação dos fatores de coagulação.

Dentro do conceito de hipotensão, alguns estudos mais recentes têm sugerido o uso de drogas vasopressoras para o manejo de vítimas de trauma. Fisiopatologicamente, na fase inicial do trauma a perda volêmica costuma ser o mecanismo mais importante para a redução do débito cardíaco e da pressão de perfusão tecidual, classicamente drogas vasoativas (DVA) não são usadas para o manejo desse tipo de choque. A diretriz europeia para manejo de coagulopatia do trauma publicada em 2023 descreve que em pacientes que tenham dificuldade em alcançar os valores-alvo de PA, vasopressores, como noradrenalina, podem ser utilizados em conjunto à expansão volêmica. Especial atenção costuma ser dada ao risco de hipertensão associado com essas medicações, o que pode quebrar o princípio de hipotensão permissiva descrito anteriormente.

### Controle do sítio de sangramento

A ressuscitação volêmica agressiva não substitui o controle definitivo da hemorragia. Pacientes que necessitam de transfusões maciças geralmente necessitam de intervenção cirúrgica para controlar o foco de sangramento. O foco pode ser evidente no exame clínico, na avaliação da drenagem torácica, na ultrassonografia à beira do leito (exame FAST estendido) ou na tomografia de tórax ou abdome. Também deve ser considerada a perda de sangue no trauma contuso da pelve e dos membros.

O mnemônico SCALPER é classicamente usado para auxiliar no raciocínio dos principais sítios de sangramento que justificam choque hemorrágico. A Tabela 4 utiliza o mnemônico para resumir alguns conceitos deste tópico.

**TABELA 4** Mnemônico SCALPeR

Mnemônico	Sítio	Detalhes	Diagnóstico
<b>Scalp/ Street</b>	Couro cabeludo Rua/cena	Sangramentos ativos de Couro cabeludo ou sangramentos já contidos na cena	Ectoscopia e/ou relato de sangramento importante na cena
<b>Chest</b>	Tórax	Hemotórax maciço	Exame clínico, eFAST
<b>Abdome</b>	Abdome	Hemoperitônio	Exame clínico, eFAST
<b>Long Bones</b>	Ossos longos	Fraturas fechadas bilaterais de fêmur, tíbia e úmero	Exame clínico e radiografia
<b>Pelvis</b>	Pelve	Fraturas instáveis de pelve, lesão de plexo venoso sacral	Exame clínico e eFAST
<b>Retroperitoneum</b>	Retroperitônio	Hemorragia retroperitoneal	TC de abdome total

O controle de sangramento proveniente do couro cabeludo pode ser difícil, por sua potencial quantidade elevada e anatomia desfavorável, compressão direta pode ser usada, dispositivos como o iTClamp® podem ser indicados, assim como suturas.

O controle do sangramento decorrente da região torácica abdominal pode ser difícil, dada a frequente incapacidade de manter pressão direta na fonte do sangramento. Esses pacientes podem necessitar de intervenção cirúrgica imediata, incluindo toracotomia de emergência para pinçamento cruzado da aorta, geralmente em situações de hemorragia intra-abdominal com risco de morte iminente. Outra ferramenta no manejo da hemorragia de tronco não compressível é a oclusão de balão endovascular de ressuscitação da aorta (REBOA – *resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta*). O REBOA é potencialmente indicado para casos de hemorragia traumática abaixo do diafragma em pacientes em choque hemorrágico grave que não respondem à ressuscitação inicial, sendo considerado como opção à toracotomia de emergência com pinçamento da aorta. O REBOA deve ser considerado uma terapia de ponte para a cirurgia definitiva. A técnica não deve atrasar a cirurgia definitiva e é adequada apenas para um número limitado de pacientes. É importante notar que nenhuma evidência de alto nível demonstra claramente que REBOA melhora a sobrevida em comparação com o tratamento padrão de hemorragia grave. As complicações do REBOA incluem ruptura arterial, hematoma, tromboembolos, dissecção e isquemia de extremidades.

No departamento de emergência, a contenção do sangramento de fraturas pélvicas deve ser realizada envolvendo a pelve em um lençol ou aplicando uma cinta pélvica. A instabilidade do anel pélvico juntamente com a instabilidade hemodinâmica é uma indicação para a aplicação de um curativo pélvico (*packing pré-peritoneal*) a fim de diminuir o sangramento, causando tamponamento dos vasos sanguíneos lesionados. No entanto, o *packing* pré-peritoneal exige conhecimento de técnicas cirúrgicas específicas, sendo esta uma competência direcionada ao cirurgião do trauma<sup>22-25</sup>.

Pacientes com compressão anteroposterior, padrões de fratura vertical do tipo cisalhamento ou tipo de fratura pouco claro devem ser colocados imediatamente em uma cinta pélvica ou lençol. Essa contenção deve ser colocada sobre os trocânteres maiores bilateralmente, nunca sobre as asas ilíacas, pois isso alargará a sínfise pública e poderá aumentar o sangramento. O objetivo é fechar o anel pélvico e unir a sínfise pública para tamponar o sangramento. Uma vez aplicada a contenção, ela não deve ser removida até que a fixação definitiva seja realizada.

Lesões de extremidades podem causar ou colaborar com a perda sanguínea e a instabilidade hemodinâmica no contexto de trauma. Os ferimentos sangrantes são geralmente passíveis de controle pelo uso de pressão direta ou até mesmo pela aplicação de torniquete. A compressão externa manual ou a aplicação de curativos pressurizados deve ser o passo inicial para o controle da hemorragia por ferimentos.

O uso de dispositivos comerciais para controlar a exsanguinação por ferimentos em membros nos campos de batalha resultou em redução considerável nas mortes por exsanguinação de extremidades. As guerras anteriores viram os torniquetes caírem em desuso em decorrência do atraso na evacuação e subsequente perda de membros por causa de isquemia, mas nos conflitos atuais, os tempos de cena foram drasticamente reduzidos e a perda de membros decorrente de isquemia é rara. Curativos hemostáticos tópicos avançados também foram introduzidos para controlar a exsanguinação de membros e articulações. À medida que os combatentes voltavam para casa, esses avanços, entre outros, tornaram-se popularizados para uso em lesões cotidianas, estimulado em parte por incidentes com vítimas em massa.

Os torniquetes devem ser aplicados proximamente sobre o braço ou coxa, mesmo que a lesão seja distal, pois existe maior taxa de sucesso no controle da hemorragia quando a pressão é aplicada sobre um único osso, em vez de sobre dois ossos. Um segundo torniquete pode ser adicionado caso não haja controle adequado do sangramento.

O uso universal de torniquetes comerciais projetados para controlar a exsanguinação dos membros ainda não foi implementado em todos os protocolos. Contudo, dados indicam que todos os socorristas devem adotar essa estratégia agressiva para controlar a hemorragia no local da lesão.

O horário de aplicação do torniquete deve ser documentado. Uma vez que o torniquete é aplicado no pré-hospitalar civil, ele deve permanecer apertado até poder ser retirado com segurança para a avaliação em um hospital com capacidade cirúrgica.

A redução de fraturas com grande deslocamento muitas vezes pode ajudar a diminuir o sangramento. As fraturas expostas devem ser alinhadas e imobilizadas para tamponar sangramentos dos ossos fraturados. Se existir hemorragia contínua e não controlada, um torniquete deve ser aplicado enquanto se prepara a intervenção cirúrgica. Os torniquetes são rápidos e fáceis de aplicar (mesmo para praticantes inexperientes) e eficazes para controlar sangramentos tanto em extremidades superiores quanto em inferiores.

O tratamento emergencial de fraturas deve se concentrar em garantir a perfusão da extremidade distal, reduzir fraturas deslocadas e tratar fraturas expostas. As fraturas deslocadas requerem redução, e essa etapa é especialmente crítica em extremidades sem pulso. Perfusion distal, pulsos e função neurológica das extremidades fraturadas devem ser sempre avaliados e documentados.

## AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA (DISABILITY)

Uma vez que as vias aéreas, a respiração e a circulação tenham sido abordadas e estabilizadas, deve-se proceder a uma avaliação neurológica focada que inclui avaliar nível de consciência, tamanho e reatividade pupilar e função motora e sensibilidade grosseira. Causas alternativas de alteração do sensório devem ser consideradas nessa fase, incluindo medição do nível de glicemia capilar e toxinas. Apesar do concomitante uso de drogas e álcool ser muito comum em pacientes traumatizados, a alteração do estado mental nunca deve ser atribuída somente à intoxicação. Sempre deve ser levado em conta que pacientes etilistas são de especial risco para hemorragias intracranianas.

A Escala de Coma de Glasgow (GCS) é um instrumento amplamente utilizado para a avaliação do nível de consciência no trauma, e ajuda a monitorar o progresso ou a deterioração durante o tratamento. A GCS consiste nos seguintes três componentes: abertura ocular (pontuação de 1 a 4), resposta verbal (pontuação de 1 a 5) e resposta motora (pontuação de 1 a 6). As pontuações em cada um desses componentes são somadas para obter o valor total<sup>25,26</sup>.

Pacientes com traumatismo crânioencefálico e com estado mental alterado (GCS < 15) devem ser considerados portadores de lesão intracraniana significativa até prova do contrário. Uma pontuação de Glasgow menor do que 9 geralmente sugere um prognóstico pior do que pontuações maiores, e deve-se considerar garantir uma via aérea definitiva para proteger contra aspiração ou asfixia. Porém, na presença de outros sinais de perda de proteção da via aérea, como disfagia importante e retenção de secreções em orofaringe, manejo definitivo de via aérea deve ser considerado mesmo em paciente com GCS maior que 8. A avaliação do GCS não tem boa sensibilidade para determinar se há ou não lesão em pacientes com pontuação 14 ou 15 e, portanto, não exclui a presença de lesão cerebral traumática.

Após a avaliação da disfunção encefálica, o paciente também deve ser avaliado quanto a alterações sugestivas de trauma raquimedular. Deve-se ter alto índice de suspeita de possível lesão na coluna cervical em pessoas com:

- Mecanismo de alta velocidade (colisão de veículo motorizado).
- Queda da altura.
- Traumatismo crânioencefálico ou fraturas faciais.
- Fraturas pélvicas.
- Idade > 40 anos.

Dentre as avaliações iniciais mais utilizadas no rastreio de TRM estão a avaliação de força de maneira simplificada (capacidade de apertar as mãos e realizar o movimento de flexão plantar e dorsiflexão dos pés) e a sensibilidade superficial (capacidade de sentir/tocar as solas dos pés, o abdome, o tórax e os braços).

A avaliação da retirada do colar cervical rígido deve ser postergada até a avaliação secundária, depois que a estabilidade clínica já tiver sido alcançada.

O tratamento do comprometimento neurológico agudo deve ser feito antes da continuação da avaliação primária.

O objetivo do tratamento de pacientes com lesão cerebral traumática é evitar o dano secundário, com o foco em manter a oxigenação e a perfusão cerebral normais. Os níveis séricos de glicose devem ser monitorados para manter a euglicemias. A hiperventilação leve pode reduzir a pressão intracraniana, embora à custa da vasoconstrição e da hipoperfusão cerebral. Deve-se evitar a hiperventilação durante as primeiras 24 horas após a lesão, quando o fluxo sanguíneo cerebral é frequentemente reduzido de forma crítica. A hiperventilação (pressão parcial de dióxido de carbono arterial de 25 mmHg ou menos) profilática não é recomendada.

Em pacientes com sinais clássicos de hipertensão intracraniana, incluindo anisocoria (pupilas midriática e normal) e/ou tríade de Cushing (bradicardia, hipertensão e ritmos respiratórios anormais), medidas de neuroproteção devem ser intensificadas, medidas de ponte como hiperventilação e terapia osmótica devem ser consideradas e avaliação neurocirúrgica de emergência deve ser priorizada.

O tratamento de pacientes com suspeita de aumento da pressão intracraniana inclui:

- Elevação a cabeceira da cama  $\geq 30^\circ$  ou mais, mantendo o alinhamento da coluna cervical.
- Administração de 250 a 500 mL de cloreto de sódio a 3% por via intravenosa durante 15 a 30 minutos (a uma taxa de 1.000 mL/hora) (dose máxima: 500 mL) ou manitol 1 g/kg em *bolus* intravenosos.
- Evitar hiperventilação. Ela deve ser reservada para o paciente com sinais de herniação iminente, como uma ponte para o tratamento definitivo (intervenção cirúrgica), e não como uma estratégia de tratamento. A meta de PCO<sub>2</sub> na hiperventilação é 26 a 30 mmHg.
- Tratar crises convulsivas com anticonvulsivantes, sendo os benzodiazepínicos os agentes de primeira linha. A intubação pode ser necessária para manejo e estabilização das vias aéreas, especialmente no cenário de estado de mal epiléptico.

Por fim, o choque neurogênico decorrente de lesão medular deve ser tratado com suporte hemodinâmico, incluindo fluidos intravenosos e agentes vasopressores, geralmente noradrenalina para suporte da frequência cardíaca e da pressão arterial. A fenilefrina pode ser usada em lesões abaixo de T5 sem bradicardia.

## **EXPOSIÇÃO**

O exame inicial ou primário termina quando o paciente é completamente despidido para um exame cuidadoso em busca de hematomas ocultos, lacerações, corpos estranhos empalados e fraturas expostas. Isto é especialmente importante em vítimas de trauma penetrante, pois pode haver ferimentos escondidos entre as pernas ou sob os braços. Toda a superfície da pele do paciente deve ser examinada em busca de sinais de lesão, com atenção às axilas e ao períneo, bem como às áreas cobertas por grande quantidade de pelos, como o couro cabeludo.

Se houver preocupação com uma lesão na coluna cervical, é importante manter a restrição do movimento da coluna vertebral durante a avaliação do dorso e o paciente deve ser virado em bloco, com um membro da equipe designado para manter o alinhamento e a estabilização cervical. Os processos espinhosos da região torácica e lombar devem ser palpados em busca de sensibilidade ou deformidade e, em seguida, o paciente deve ser cuidadosamente virado de volta para uma posição neutra. O toque retal de rotina não é indicado, mas pode ser útil para identificar sangramento ou perda do tônus retal em pacientes com suspeita de lesão medular.

O exame deve ser feito de maneira a evitar perda de calor, cobrindo o paciente com cobertores assim que possível.

A profilaxia contra o tétano deve ser fornecida para quaisquer lacerações ou traumas penetrantes, conforme indicado com base no histórico de imunização anterior do paciente.

## **OUTRAS LESÕES ESPECÍFICAS**

As lesões a seguir podem ser rapidamente fatais se não forem prontamente reconhecidas e tratadas. Devem, portanto, receber cuidados especiais durante a avaliação primária.

### **Parada cardiorrespiratória traumática**

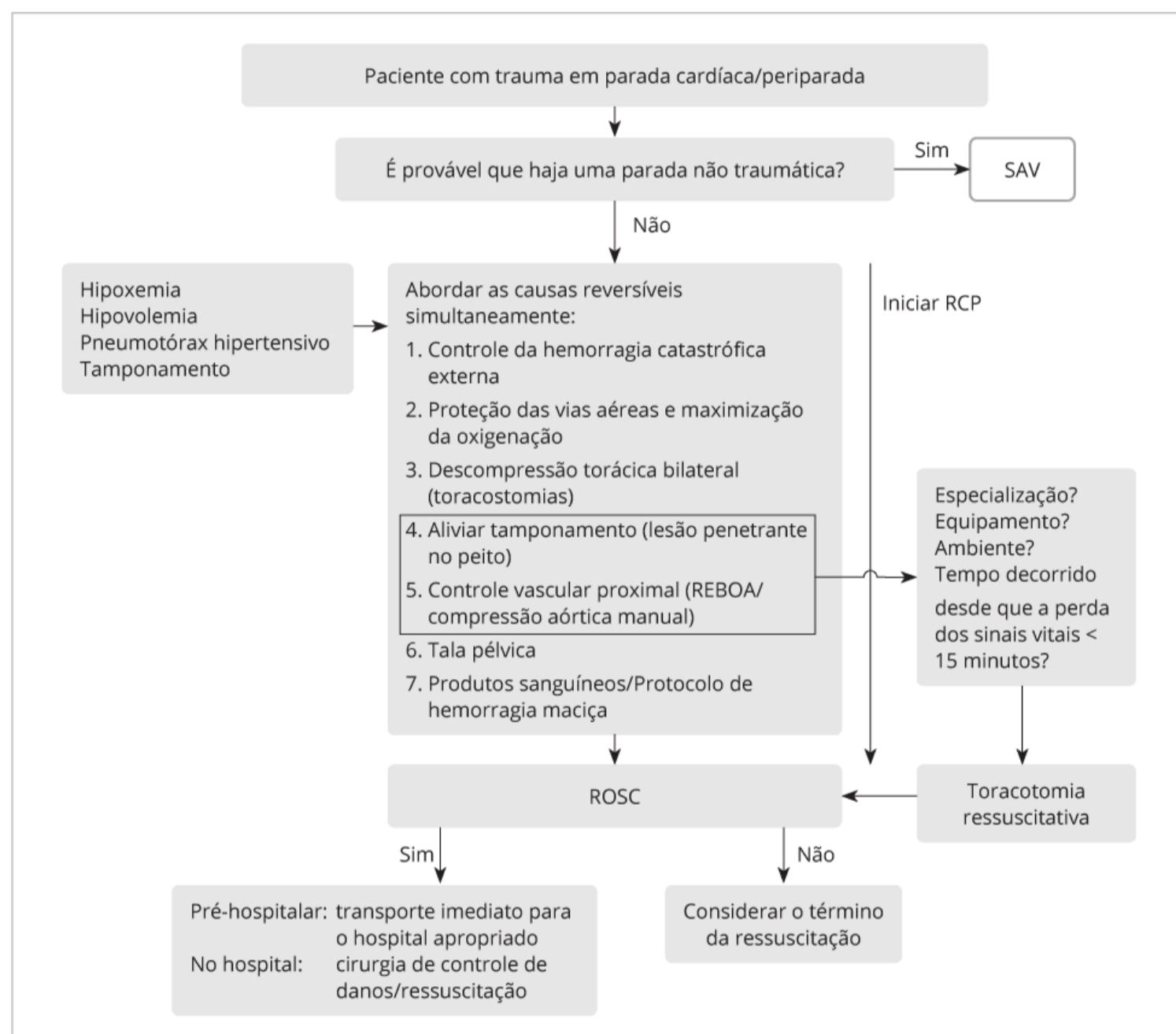
Aproximadamente um terço dos pacientes que sofrem parada cardíaca traumática (TCA – *traumatic cardiac arrest*) morre antes de chegar a um hospital. A sobrevivência aumenta com etiologias selecionadas que são rapidamente reversíveis, como pneumotórax hipertensivo e tamponamento cardíaco. Os preditores de sobrevivência à TCA incluem o mecanismo do trauma, a localização da lesão e a presença de sinais de vida na chegada ao hospital. Embora seja importante reconhecer que existe possibilidade de sobrevivência ao TCA, também é importante identificar preditores de mortalidade, quando os esforços de ressuscitação deveriam ser descontinuados ou mesmo nem iniciados. Existem várias diretrizes para não iniciar ou encerrar a ressuscitação no TCA, uma vez que é uma doença diferente da parada cardiorrespiratória de causa clínica.

Embora sujeita a grandes variações regionais, a hemorragia permanece uma das principais causas de morte traumática. O mecanismo e a localização da hemorragia são importantes preditores de resultado após TCA. Trauma penetrante está associado a melhores resultados em relação a trauma contuso, mas a localização da lesão afeta muito a sobrevida. A sobrevida global após ferimentos penetrantes é de aproximadamente 10%, mas pode chegar a quase 16% se considerarmos somente ferimentos por arma

branca, contra aproximadamente 7% dos pacientes com ferimentos por arma de fogo. A sobrevida dos pacientes com TCA por trauma contuso gira em torno de 2%<sup>24-28</sup>.

Para pacientes em parada traumática na chegada ao DE, uma decisão crítica deve ser tomada em relação ao nível apropriado de intervenção e, especificamente, ao uso de toracotomia de emergência. A recomendação mais forte para a realização de toracotomia no DE pode ser feita para pacientes com trauma torácico penetrante com sinais de vida durante o transporte para/ou no pronto-socorro e pelo menos atividade elétrica miocárdica na chegada. Qualquer recomendação para o término dos esforços de ressuscitação (tanto trauma penetrante quanto contuso) deve se basear em uma decisão imediata de procurar causas prontamente reversíveis. A ultrassonografia à beira do leito pode identificar algumas dessas causas, incluindo tamponamento cardíaco, pneumotórax, hemoperitônio maciço e presença ou ausência de contratilidade cardíaca.

A Figura 2 mostra algoritmo sugerido para essa tomada de decisão pelo European Resuscitation Council.



**FIGURA 2** Algoritmo de parada cardíaca traumática/periparada.

Fonte: European Resuscitation Guideline para casos especiais de parada cardiorrespiratória.

RCP: ressuscitação cardiopulmonar; REBOA: *resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta*; ROSC: retorno à circulação espontânea; SAV: suporte avançado de vida.

### Pneumotórax hipertensivo, aberto ou hemotórax maciço

Pneumotórax hipertensivo, pneumotórax aberto e hemotórax maciço devem ser identificados durante a avaliação primária. O pneumotórax hipertensivo pode causar colapso cardiovascular à medida que o ar se acumula entre a pleura visceral e a pleura parietal. Em geral, o paciente se apresenta hipotônico, com ausência de sons respiratórios unilateralmente e distensão venosa jugular. Se houver suspeita clínica de pneumotórax hipertensivo, a descompressão com agulha pode ser uma medida de estabilização. Essa descompressão é feita com a inserção de um cateter venoso periférico longo no espaço pleural do lado

afetado (toracostomia com agulha). Em geral, essa inserção é feita entre o 4º e 5º espaços intercostais na linha axilar anterior. Em pacientes obesos, o uso do segundo espaço intercostal na linha hemiclavicular costuma ter melhores taxas de sucesso, dada a menor massa corporal nesse local. Em pacientes muito graves ou em parada cardiorrespiratória, a toracostomia digital tem sido considerada uma estratégia rápida e mais eficaz do que a toracocentese de alívio, em especial ao dar certeza ao médico de que o espaço pleural foi alcançado. Logo após a estabilização, deve-se realizar imediatamente a drenagem torácica, sem esperar por exames confirmatórios.

Atrasos no diagnóstico e no tratamento (incluindo a espera de radiografias torácicas confirmatórias) podem resultar em piora hemodinâmica e colapso cardiovascular. Em casos duvidosos, o POCUS pode confirmar a presença de pneumotórax e justificar a intervenção emergencial (ausência de deslizamento pleural sugere fortemente pneumotórax). A drenagem torácica pode ser realizada oportunamente em pacientes com pneumo ou hemotórax significativo, após diagnóstico feito por POCUS, radiografia de tórax ou tomografia.

A drenagem torácica é o tratamento de escolha para pneumotórax ou hemotórax moderado a grande de origem traumática. O ATLS 10 recomenda drenos de tamanhos entre 28 e 32 french. No entanto, há um corpo crescente de literatura sugerindo que drenos torácicos *pigtail* 14 french funcionam tão bem quanto drenos torácicos maiores para hemotórax traumático e hemopneumotórax com menores complicações associadas.

A autotransfusão de sangue coletado de drenagem de hemotórax não é praticada rotineiramente, a menos que haja equipamento avançado de autotransfusão disponível e equipe treinada. Sabe-se que o sangue proveniente do hemotórax tem concentrações de hemoglobina, proteínas e fatores de coagulação menores do que o sangue total, tornando-o menos ideal para transfusão.

### **Tamponamento cardíaco traumático**

É causado pelo acúmulo de sangue dentro do saco pericárdico, levando à compressão do miocárdio e à redução da sua contratilidade, e é mais comumente observado em trauma penetrante do que em trauma contuso. O tamponamento cardíaco pode causar comprometimento cardiovascular significativo. Ele pode ser rapidamente diagnosticado com o POCUS pela identificação de derrame pericárdico com comprometimento hemodinâmico.

A administração de cristaloides ou sangue para corrigir a instabilidade hemodinâmica decorrente do tamponamento pode ser usada como terapia temporária até o tratamento definitivo cirúrgico. O manejo cirúrgico desses pacientes é complexo. Pericardiocentese ou janela pericárdica cirúrgica são classicamente indicadas fora de um contexto de trauma, porém a toracotomia de emergência pode ser considerada se a lesão cardíaca for potencialmente reparável.

### **Trauma abdominal penetrante**

Pacientes com ferimento abdominal penetrante que apresentam dor à palpação ou distensão abdominal podem necessitar de uma laparotomia exploradora de emergência, principalmente se houver instabilidade hemodinâmica concomitante. Uma pronta intervenção cirúrgica em pacientes com trauma abdominal penetrante que estão em choque resulta em melhores resultados. Colocação de sondas nasogástricas, urinárias e cateteres intravenosos só deve ser realizada no DE se não atrasarem a intervenção operatória. Caso contrário, esses procedimentos deverão ocorrer no centro cirúrgico.

### **Vítimas de empalamento**

Objetos profundamente empalados no tórax e abdome devem ser deixados no lugar e o paciente, transportado rapidamente ao centro cirúrgico para a remoção cirúrgica sob visualização direta, a fim de garantir o controle vascular e a hemostasia. O objeto empalado pode ser cortado ou encurtado fora da pele para facilitar o transporte.

## **AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA**

Depois de avaliar as vias aéreas, a respiração, a circulação, o padrão neurológico e a exposição do paciente, garantindo sua estabilidade, a etapa secundária de avaliação deve ser iniciada. Dentre as etapas dessa fase, a coleta de uma anamnese detalhada deve ser feita, em associação com um exame físico mais

extenso com a intenção de formular um inventário completo das lesões produzidas pelo trauma e de potenciais medidas necessárias para a correção definitiva delas.

Uma história específica obtida do paciente, familiares, testemunhas ou prestadores pré-hospitalares pode fornecer informações importantes em relação às circunstâncias da lesão (p. ex., colisão de um único veículo, queda de altura, exposição ambiental, inalação de fumaça, presença de outras vítimas, uso de EPI), ingestão de toxicantes, condições médicas preexistentes (p. ex., diabetes, depressão, doenças cardíacas, gravidez) e uso de medicamentos (p. ex., corticosteroides, betabloqueadores, anticoagulantes) que podem sugerir certos padrões de lesão ou a resposta fisiológica à lesão.

Na avaliação secundária, o exame físico deve ser feito detalhadamente, “da cabeça aos pés”, dando principal ênfase aos sítios em que o paciente descreve dor ou desconforto, assim como às porções corporais em que possam ser identificados estigmas de trauma, como equimoses, hematomas e perda de continuidade da pele.

Nessa etapa, também é comum o uso de avaliação de propedêutica armada para aumentar a acurácia diagnóstica. Otoscopia, oftalmoscopia, rinoscopia, toque retal e toque vaginal podem ser utilizados dependendo do contexto clínico em que o paciente se apresente.

As lacerações no couro cabeludo podem sangrar profundamente, e o sangramento pode ser controlado com clipe ou suturas. As membranas timpânicas devem ser avaliadas quanto à presença de hemotímpano, e o exame dos globos oculares deve incluir novamente o exame da pupila. Quando houver trauma facial ou evidência de fratura da base do crânio, a sonda gástrica não deve ser inserida pelo nariz, e sim pela boca. O exame do pescoço e do tórax deve ser repetido, para detectar quaisquer alterações ainda não diagnosticadas.

O meato urinário, o escroto e o períneo devem ser inspecionados quanto à presença de sangue, hematoma ou lacerações. Se houver suspeita de lesão uretral, deve-se realizar uma uretrogramia retrógrada antes de inserir um cateter de Foley. Se houver sangramento vaginal, um exame manual e especular pode identificar uma possível laceração vaginal na presença de fratura pélvica. As extremidades devem ser avaliadas quanto à fratura e à lesão de tecidos moles, com atenção aos pulsos periféricos.

Nessa fase de avaliação, um exame neurológico mais completo deve ser realizado, verificando cuidadosamente as funções motora e sensitiva.

Nesse contexto, avaliação clínica e retirada do colar cervical rígido devem ser feitas. A liberação da imobilização da coluna cervical envolve uma avaliação clínica cuidadosa, com ou sem imagens radiológicas auxiliares. *Nem todos os pacientes necessitam de exames de imagem complementares. O National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS) (Tabela 5) e o Canadian Cervical Spine Rule (Tabela 6) são ferramentas úteis<sup>26-28</sup> para avaliar essa necessidade, mas devem ser utilizadas apenas em pacientes alertas, e não substituem o bom julgamento clínico.* Existem algumas evidências que sugerem que essas ferramentas perdem a sensibilidade em pacientes idosos. Pacientes que atendem aos critérios NEXUS ou Canadian de baixo risco de lesão da coluna cervical devem ser submetidos a exame clínico completo, incluindo testes de amplitude de movimento em todas as direções, juntamente com um exame neurológico. Quando indicada, a tomografia da coluna cervical é a modalidade de imagem inicial preferida.

Pacientes com déficits neurológicos ao exame clínico necessitam de exames de imagem de emergência e consulta neurocirúrgica. Mesmo quando radiografias simples ou imagens de tomografia computadorizada não mostram anormalidades, ainda é possível que o paciente tenha lesões ligamentares instáveis. Pacientes com lesão alta ou incompleta da medula cervical têm risco de evolução rápida para comprometimento respiratório, decorrente de fadiga pela respiração diafragmática ou desenvolvimento de edema ou hemorragia dentro da medula, e necessitam monitoração contínua.

Uma revisão sistemática da Cochrane feita por Kwan I, em 2001, não encontrou estudos de qualidade suficientes para apoiar ou refutar as práticas tradicionais de imobilização da coluna vertebral, incluindo colares cervicais. As decisões sobre a restrição do movimento da coluna vertebral devem incorporar uma avaliação dos riscos e dos benefícios de qualquer processo específico de restrição do movimento da coluna vertebral para cada paciente individual.

**TABELA 5** Critérios NEXUS (*National Emergency X-Radiography Utilization Study*) para omitir imagens da coluna cervical\*

Nenhuma sensibilidade na linha média posterior da coluna cervical

Nenhuma evidência de intoxicação

Estado mental alerta

Sem déficits neurológicos focais

Sem lesões dolorosas que distraiam

\*O não cumprimento de qualquer critério indica a necessidade de exames de imagem da coluna cervical.

Fonte: Tintinalli et al., 2019.

#### TABELA 6 Canadian Cervical Spine Rule

Algum fator de alto risco que exija radiografia? (Idade >64 anos ou mecanismo perigoso ou parestesias nas extremidades)	Se sim, a radiografia indicou
Não	
Algum fator de baixo risco que permita uma avaliação segura da amplitude de movimento? (Colisão traseira simples ou posição sentada no pronto-socorro ou ambulatório a qualquer momento ou início tardio de dor no pescoço ou ausência de sensibilidade na linha média da coluna cervical)	Se não, a radiografia indicou
Sim	
É capaz de girar o pescoço ativamente? (45 graus para a esquerda e para a direita)	Se não, a radiografia indicou
Sim	
Nenhuma radiografia indicada se todos os critérios forem atendidos	

Fonte: Tintinalli et al., 2019.

Certas condições normalmente não são evidentes durante a pesquisa secundária, a menos que sejam especificamente procuradas. Lesões no esôfago, diafragma e intestino delgado muitas vezes permanecem sem diagnóstico, mesmo com exame detalhado, e podem ter apresentação tardia em exames de imagem ou durante observação hospitalar. As condições mais frequentemente ignoradas são ortopédicas. A consideração cuidadosa das lesões ortopédicas nas extremidades é essencial nos pacientes com trauma multissistêmico. Uma pesquisa terciária tem sido recomendada em pacientes com trauma multissistêmico nas primeiras 24 horas, para diminuir o risco de lesão não diagnosticada.

## EXAMES COMPLEMENTARES

A ultrassonografia à beira do leito é uma ferramenta de triagem rápida e eficaz para identificar sítios de sangramento, tamponamento pericárdico e pneumotórax como causas de choque, e deve ser considerada em todos os pacientes com trauma, independentemente do mecanismo. Quase 20 a 40% dos pacientes com sangue intraperitoneal terão um exame físico normal, tornando a avaliação com ultrassonografia particularmente importante. Além disso, pode ter maior sensibilidade e valor preditivo negativo para pneumotórax do que a radiografia. A ultrassonografia é 100% sensível e específica para trauma abdominal fechado. Em pacientes com ferimentos precordiais, a ultrassonografia tem sensibilidade de 99,3% e especificidade de 100%. Pacientes hemodinamicamente instáveis com líquido livre na cavidade abdominal devem ser levados à cirurgia para avaliação transoperatória. Exames de imagem pós-operatórios devem ser considerados para avaliar lesões adicionais inicialmente perdidas em decorrência da instabilidade hemodinâmica do paciente. Pacientes hemodinamicamente estáveis com avaliação positiva para líquido na cavidade abdominal devem ser submetidos à tomografia computadorizada. Os resultados no manejo de vítimas de trauma após a introdução do protocolo *eFAST* têm se mostrado tão eficazes e pouco dispendiosos que diversos serviços pelo Brasil e pelo mundo têm utilizado a ferramenta de maneira rotineira em todos os pacientes politraumatizados; isso é feito especialmente em grandes centros universitários.

A tomografia computadorizada com contraste intravenoso é o exame de imagem definitivo para trauma torácico e abdominopélvico. Pacientes com trauma devem realizar tomografia computadorizada contrastada quando indicado, sem hesitação ou preocupação com disfunção renal subjacente. No cenário de trauma grave, uma abordagem liberal ao uso de tomografia computadorizada tem sido recomendada por alguns, pois pode ser feita rapidamente e tem o potencial de detectar lesões clinicamente não aparentes. Os benefícios dessa abordagem *pan scan*, ou tomografia de corpo inteiro (TCCI), como é conhecida em

algumas partes do país, precisam ser equilibrados pelas consequências indesejáveis do aumento da exposição à radiação ionizante. Estudos são divergentes em relação a essa abordagem de *pan scan*. O REACT-2 (*Randomized Study of Early Assessment by CT-2*), de 2016, não encontrou diferença significativa na mortalidade hospitalar em pacientes com trauma grave submetidos à tomografia computadorizada imediata de corpo inteiro em comparação com a avaliação-padrão com radiografia convencional e tomografia computadorizada seletiva, porém mostrou tempos menores de permanência na unidade de trauma<sup>25-30</sup>.

Em um contexto de recursos menos disponíveis, imagens radiográficas simples podem auxiliar no diagnóstico de lesões de maneira menos dispendiosa. Uma radiografia torácica portátil à beira do leito deve ser considerada para pacientes com trauma significativo. Uma radiografia pélvica portátil deve ser considerada para pacientes que estão instáveis ou com pouca probabilidade de serem submetidos a uma tomografia de abdome e pelve.

As radiografias de tórax e pelve geram imagens de regiões fora da cavidade peritoneal que podem acomodar volumes de sangue suficientemente grandes para produzir instabilidade hemodinâmica. Em pacientes com ferimentos por arma de fogo no tronco, uma radiografia de tórax, com ou sem radiografias abdominais dependendo do local dos ferimentos, pode ser útil para determinar o trajeto e potenciais lesões associadas ao projétil.

Qualquer suspeita de fratura deve ser radiografada assim que o paciente tiver sido adequadamente ressuscitado. Quando houver suspeita de envolvimento de cápsula articular, deve-se solicitar avaliação do ortopedista.

Em pacientes comatosos ou com trauma multissistêmico, exames de imagem de toda a coluna devem ser considerados, de acordo com o mecanismo de trauma. Imagens contrastadas das artérias vertebrais e carótidas podem identificar lesões específicas, especialmente em pacientes com traumatismo crânioencefálico, trauma cervical ou torácico. A maioria dos DEs realiza tomografia da coluna cervical juntamente com a tomografia de crânio quando a última for indicada. Caso tomografias de tórax e abdome sejam realizadas, imagens tomográficas da coluna torácica e lombar podem ser reconstruídas na procura por potenciais fraturas concomitantes.

Os estudos laboratoriais de rotina geralmente incluem tipo sanguíneo e exames laboratoriais como hemograma e provas de coagulação. Em mulheres em idade fértil, deve-se realizar um teste de gravidez. O nível de glicemia capilar em pacientes com estado mental alterado ou história de diabetes mellitus deve ser avaliado. Em pacientes com mais de 55 anos, deve-se considerar a obtenção de um eletrocardiograma e a medição dos níveis de marcadores de isquemia cardíaca, como a troponina ultrassensível.

Outros exames complementares podem ser indicados conforme mecanismo de trauma, manifestações clínicas e fatores de risco individuais.

## DISPOSIÇÃO E ACOMPANHAMENTO

Os pacientes com instabilidade hemodinâmica e sangramento não controlado devem ir para o centro cirúrgico, ou devem ser estabilizados e transferidos para outra instituição com recursos ou cuidados intensivos apropriados. O processo de transferência deve ser iniciado imediatamente se o paciente apresentar lesões graves que excedam imediatamente as capacidades da instalação receptora inicial. A avaliação primária deve ser realizada em todos os pacientes antes da transferência para garantir que as condições imediatas de risco de morte tenham sido estabilizadas.

Na maioria dos centros de trauma urbanos de referência, é possível ter um cirurgião do trauma presente durante as avaliações primárias e secundárias. Em hospitais secundários que transferem os pacientes traumatizados mais graves, o médico responsável pelo primeiro atendimento deve relatar todos os achados físicos descobertos durante as avaliações primária e secundária ao médico que receberá o paciente. Resultados laboratoriais, estudos de imagem e registro cronológico dos sinais vitais do paciente, bem como quantidade e tipo de volume administrado, débito urinário e gástrico, escala de coma de Glasgow e achados neurológicos devem acompanhar o paciente. O paciente deve ser transportado por equipe capacitada até outra unidade.

Exames seriados são essenciais para pacientes sem indicações claras de cirurgia após a avaliação inicial. Os pacientes devem ser internados no hospital conforme os achados da avaliação. Aqueles com insuficiência respiratória aguda, choque hemodinâmico ou rebaixamento do nível de consciência devem ser encaminhados à UTI independentemente das lesões associadas.

Lesões abdominais contusas que envolvem o pâncreas e o intestino podem não ser facilmente identificadas na tomografia inicial, tornando-se clinicamente aparentes após exames seriados. Além disso, deve-se considerar a admissão ou observação para pacientes com traumatismo cruento fechado que apresentam níveis normais de consciência e necessitam de exames neurológicos repetidos, bem como para pacientes em risco de pneumotórax tardio ou contusão pulmonar que exijam repetir radiografia de tórax.

## REFERÊNCIAS

1. King DR. Initial care of the severely injured patient. Campion EW (ed.). *N England Journal of Medicine*. 2019;380(8):763–70.
2. Fischer A, Fitzgerald M, Curtis K, Balogh ZJ. The Australian Trauma Registry (ATR): a leading clinical quality registry. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2023;49(4):1639-45.
3. Baksaas-Aasen K, Gall LS, Stensballe J, Juffermans NP, Curry N, Maegele M, et al. Viscoelastic haemostatic assay augmented protocols for major trauma haemorrhage (ITACTIC): a randomized, controlled trial. *Intensive Care Medicine*. 2020;47(1):49-59.
4. Melendez JJ, Caicedo Y, Guzman M, Serna JJ, Ordoñez J, Angamarca E, et al. Prehospital damage control: The management of volume, temperature... and bleeding! *Colombia Medica*. 2020;51(4):e4024486.
5. Seo D, Heo I, Choi D, Jung K, Jung H. Efficacy of direct-to-operating room trauma resuscitation: a systematic review. *World J Emerg Surg*. 2024;19(1).
6. Ferrada P, García A, Duchesne J, Brenner M, Liu C, Ordóñez C, et al. Comparing outcomes in patients with exsanguinating injuries: an Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST), multicenter, international trial evaluating prioritization of circulation over intubation (CAB over ABC). *World J Emerg Surg*. 2024;19(1).
7. U.S. Department of Health and Human Services. Model trauma system planning and evaluation. 2006.
8. Schöchl H, Schmitt FCF, Maegele M. Pathophysiology of trauma-induced coagulopathy. *Hämostaseologie*. 2024;44(01):31-9.
9. Trent SA, Kaji AH, Carlson JN, McCormick T, Haukoos JS, Brown CA. Video laryngoscopy is associated with first-pass success in emergency department intubations for trauma patients: A propensity score matched analysis of the National Emergency Airway Registry. *Ann Emerg Med*. 2021;78(6):708-19.
10. CRASH-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial CRASH-2 trial collaborators\*. *The Lancet*. 2010.
11. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med*. 1994;331(17):1105-9.
12. Leibner E, Andrae M, Galvagno SM, Scalea T. Damage control resuscitation. *Clin Exper Emerg Med*. 2020;7(1):5-13.
13. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Critical Care*. 2023;27(1).
14. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2021;161:152-219.
15. Gondek S, Schroeder ME, Sarani B. Assessment and resuscitation in trauma management. *Surg Clin North Am*. 2017;97(5):985-98.
16. Harris T, Davenport R, Mak M, Brohi K. The evolving science of trauma resuscitation. *Emerg Med Clin North Am*. 2018;36(1):85-106.
17. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, Johannigman J, Mahoney P, Mehta S, et al. Damage control resuscitation: Directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma*. 2007;62(2):307-10.
18. Pandor A, Essat M, Sutton A, Fuller G, Reid S, Smith JE, et al. Cervical spine immobilisation following blunt trauma in pre-hospital and emergency care: A systematic review. Oteir A (ed.). *PLOS ONE*. 2024;19(4):e0302127.
19. Kwan I, Bunn F, Roberts IG. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2001.
20. Malkin M, Nevo A, Brundage SI, Schreiber M. Effectiveness and safety of whole blood compared to balanced blood components in resuscitation of hemorrhaging trauma patients: a systematic review. *Injury*. 2021;52(2):182-8.
21. Galbraith CM, Wagener BM, Chalkias A, Siddiqui S, Douin DJ. Massive trauma and resuscitation strategies. *Anesthesiology Clinics*. 2023;41(1):283-301.
22. Ferrada P, Callcut RA, Skarupa DJ, Duane TM, Garcia A, Inaba K, et al. Circulation first – the time has come to question the sequencing of care in the ABCs of trauma; an American Association for the Surgery of Trauma multicenter trial. *World Journal of Emergency Surgery*. 2018;13(1).
23. Wray JP, Bridwell RE, Schauer SG, Shackelford SA, Bebarta VS, Wright FL, et al. The diamond of death: hypocalcemia in trauma and resuscitation. *Am J Emerg Med*. 2021;41:104-9.
24. Monchal T, Hornez E, Prunet B, Beaume S, Marsaa H, Bourgouin S, et al. Hospital care in severe trauma: Initial strategies and life-saving surgical procedures. *J Visceral Surg*. 2016;153(4):3-12.
25. Sayce AC, Neal MD, Leeper CM. Viscoelastic monitoring in trauma resuscitation. *Transfusion*. 2020;60(S6).
26. Brill JB, Brenner M, Duchesne J, Roberts D, Ferrada P, Horer T, et al. The role of TEG and ROTEM in damage control resuscitation. *Shock*. 2021;56(1S):52-61.
27. Kronstedt S, Roberts N, Ditzel R, Elder J, Steen A, Thompson K, et al. Hypocalcemia as a predictor of mortality and transfusion. A scoping review of hypocalcemia in trauma and hemostatic resuscitation. *Transfusion*. 2022;62(S1).

28. Sperry JL, Cotton BA, Luther JF, Cannon JW, Schreiber MA, Moore EE, et al. Whole blood resuscitation and association with survival in injured patients with an elevated probability of mortality. *Journal of the American College of Surgeons*. 2023;237(2):206-19.
29. Teeter W, Haase D. Updates in traumatic cardiac arrest. *Emerg Med Clin North Am*. 2020;38(4):891-901.
30. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy D, Meckler GD, Stapczynski S, Cline DM, et al. *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide*, 9th.ed. New York: McGraw Hill; 2019.

## Trauma cranioencefálico

Caroline Chandler Pedrozo  
 Lucas Rodrigue de Oliveira  
 Ariane Coester

### PONTOS PRINCIPAIS

- A Escala de Coma de Glasgow deve ser aplicada na sala de emergência, logo após a ressuscitação do paciente e na ausência de sedação
- É fundamental estar atento às fraturas que atravessam o canal da carótida, pois estas podem acarretar lesões vasculares significativas como dissecção, pseudoaneurisma e trombose das artérias carótidas.
- A identificação precoce e o manejo de elevações na pressão intracraniana (PIC), bem como de complicações que possam requerer intervenção cirúrgica, são cruciais.

### INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma condição caracterizada por disfunção cerebral ou evidências clínicas, visuais, radiológicas e/ou laboratoriais de lesão cerebral resultante de forças externas, incluindo impactos, penetrações, explosões, torções ou desacelerações. Suas manifestações clínicas abrangem um amplo espectro, variando desde confusão e amnésia parcial até coma. Esses sintomas podem se manifestar imediatamente após o trauma ou surgir de modo mais tardio<sup>1</sup>.

Determinar a incidência exata do TCE é desafiador, pois muitos pacientes, sobretudo aqueles com lesões leves, não buscam atendimento médico. No entanto, estima-se que a incidência global seja de aproximadamente 27,08 milhões de casos por ano<sup>1,2</sup>. O TCE é uma das principais causas de morte e está associado a comprometimentos neurológicos e funcionais frequentemente debilitantes, resultando em significativo impacto econômico<sup>3</sup>.

As quedas representam uma das principais causas de lesões relacionadas ao TCE, com mais da metade dos casos ocorrendo em extremos de idade, ou seja, em crianças com menos de 4 anos e em adultos com 75 anos ou mais. Já em adultos jovens, na faixa etária de 15 a 24 anos, existe uma prevalência maior de acidentes automobilísticos e violência<sup>1-3</sup>.

A fisiopatologia das lesões cerebrais relacionadas ao TCE pode ser dividida em duas categorias: primária e secundária. A lesão cerebral primária ocorre no momento do trauma e pode incluir contusões focais, hematomas e lesões axonais difusas (LAD), além de edema cerebral focal e global. Por outro lado, a lesão cerebral secundária resulta de respostas inflamatórias e excitotoxicidade desencadeadas pelo trauma, persistindo por horas ou até dias. Essas respostas levam à morte celular neuronal, ao agravamento do edema cerebral, à isquemia secundária ao vasoespasmo, à oclusão microvascular focal e ao aumento da pressão intracraniana (PIC), amplificando ainda mais a lesão cerebral primária<sup>4</sup>.

O fluxo sanguíneo cerebral é determinado pela autorregulação cerebral, que o mantém adequado com oscilações de pressão arterial média (PAM) entre 50 e 150 mmHg. A autorregulação cerebral é interrompida em um terço dos pacientes com TCE grave. Nesses pacientes, um aumento na PAM pode levar a um aumento da pressão intracraniana (PIC), assim como uma diminuição na PAM pode levar à hipoperfusão e isquemia. Por esse motivo, nesses pacientes é importante monitorar e controlar a PAM para manter a PIC e a pressão de perfusão cerebral (PPC) adequadas (Tabela 1). Hipertensão, hipercarbia e alcalose podem resultar em vasoconstrição cerebral, prejudicando a perfusão cerebral em áreas já afetadas. O cérebro lesionado é particularmente vulnerável a insultos secundários nas primeiras 24 horas após o trauma, como episódios de hipoxia ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ), hipotensão (pressão arterial sistólica  $< 90 \text{ mmHg}$ ) ou hiperventilação iatrogênica inadvertida. Esses fatores estão associados a desfechos adversos tanto em adultos quanto em crianças; uma PA sistólica de admissão  $< 90 \text{ mmHg}$  triplica a chance de óbito, enquanto uma PA sistólica  $<$

100 mmHg dobra essa chance. Aumento da PIC (que reduz a pressão de perfusão cerebral), febre, convulsões (que podem aumentar a demanda metabólica) e hiperglicemia (que pode agravar os mecanismos de lesão em curso) também contribuem para insultos secundários que pioram o prognóstico da lesão primária.

**TABELA 1** Pressão de perfusão cerebral

$$\text{PAM} = \text{PAD} + [(\text{PAS} - \text{PAD})/3]$$

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

PPC: pressão de perfusão cerebral; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica; PIC: pressão intracraniana.

Portanto, é de suma importância que o médico emergencista esteja bem preparado para manejar pacientes com TCE, identificando as lesões primárias e aplicando os tratamentos adequados para evitar insultos secundários. Isso contribui para minimizar a piora neurológica e reduzir o risco de sequelas<sup>4</sup>.

## CLASSIFICAÇÃO DO TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO

A Escala de Coma de Glasgow (ECG) é amplamente reconhecida como uma ferramenta essencial para a classificação do TCE em razão de sua simplicidade, reprodutibilidade, valor preditivo para o prognóstico global e eficácia na aferição da recuperação ou da resposta ao tratamento ao longo do tempo. Deve ser aplicada na sala de emergência, logo após a ressuscitação do paciente e na ausência de sedação. A ECG atribui pontos com base na melhor resposta do paciente em três áreas: abertura ocular, resposta verbal e resposta motora (Tabela 2), o que resulta na classificação do TCE como leve (Glasgow 14 a 15), moderado (Glasgow 9 a 13) ou grave (Glasgow 3 a 8).

É importante ressaltar que o resultado da ECG pode ser influenciado por outros fatores além do próprio TCE, como uso de drogas, álcool, hipoxemia, medicamentos, paralisias ou lesões oculares. No entanto, não devemos descartar a possibilidade de um TCE apenas porque o paciente apresenta uma pontuação baixa na ECG por conta de intoxicação ou sedação. Na verdade, esses fatores aumentam a suspeita de TCE e podem atrasar o diagnóstico adequado<sup>5</sup>.

**TABELA 2** Escala de Coma de Glasgow

Sinal	Escala de Coma de Glasgow	Pontuação
Abertura ocular	Espontânea	4
	Ao comando	3
	A dor	2
	Ausente	1
Resposta verbal	Orientada	5
	Confusa, desorientada	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Ausente	1
Resposta motora	Obedece a comandos	6
	Localiza dor	5
	Retirada ao estímulo doloroso	4
	Movimento anormal de flexão	3
	Movimento anormal de extensão	2
	Ausente	1

Recentemente, houve uma proposta de modificação da Escala de Coma de Glasgow que incluía a avaliação da reatividade das pupilas à luz (ECG-pupilas) com o intuito de torná-la mais apropriada para quantificar a gravidade e determinar o prognóstico em casos de TCE grave. No escore de reatividade pupilar,

o número de pupilas não reativas (0, 1 ou 2) é subtraído da ECG original, fornecendo um valor ECG-P com escores variando de 1 a 15 (Tabela 3).

**TABELA 3** Escala de Coma de Glasgow e avaliação pupilar

Escore pupilar	ECG-P
Pupilas reativas = 0	Escore ECG – 0
Uma pupila reativa = 1	Escore ECG -1
Duas pupilas não reativas = 2	Escore ECG -2

Outra escala alternativa para avaliar pacientes com TCE é o escore *Full Outline of UnResponsiveness* (FOUR), apresentado na Tabela 4. Ele oferece algumas vantagens em relação à ECG, como a capacidade de graduar a lesão em pacientes intubados e avaliar a função do tronco cerebral. No entanto, o FOUR não possui o mesmo histórico da ECG em termos de prever o prognóstico e pode ser um pouco mais complexo de aplicar. Estudos comparativos prospectivos entre o FOUR e a ECG em pacientes com TCE têm sugerido uma capacidade equivalente de prever desfechos a longo prazo.

**TABELA 4** Escala FOUR (*Full Outline of UnResponsiveness*)

**Resposta ocular**

- 4 = pálpebras abertas, rastreia ou pisca ao comando
- 3 = pálpebras abertas, mas não pisca ao comando
- 2 = pálpebra fechada, mas abre ao comando de voz
- 1 = pálpebra fechada, mas abre ao estímulo de dor
- 0 = pálpebra fechada mesmo com estímulo de dor

**Resposta motora**

- 4 = polegar para cima, ou sinal de paz
- 3 = localiza a dor
- 2 = flexão em resposta a dor
- 1 = extensão em resposta a dor
- 0 = não responde à dor ou status de mioclônus

**Reflexo de tronco**

- 4 = reflexos pupilar e da córnea presentes
- 3 = uma pupila dilatada e fixa
- 2 = reflexo pupilar ou da córnea ausente
- 1 = reflexo pupilar e da córnea ausente
- 0 = ausência de reflexos pupilar, da córnea e de tosse

**Respiração**

- 4 = não intubado, padrão respiratório regular
- 3 = não intubado, padrão respiratório de Cheyne-Stokes
- 2 = não intubado, padrões respiratórios irregulares
- 1 = respiração acima da taxa de ventilação
- 0 = respiração na taxa de ventilação ou apneia

## ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR AO TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

O objetivo principal do tratamento pré-hospitalar para TCE moderado e grave é a prevenção e o tratamento imediatos da hipotensão e da hipóxia, visando melhorar o prognóstico dos pacientes. Para isso, é fundamental a monitorização adequada. Os pacientes devem receber oxigênio suplementar conforme

necessário, com o objetivo de manter a saturação de oxigênio no sangue ( $\text{SaO}_2$ ) acima de 90 a 93%. Se essa meta não for alcançada, ou se o paciente apresentar ECG menor que 9 ou não conseguir proteger as vias aéreas, a intubação endotraqueal deve ser realizada. É importante conduzir a intubação utilizando a técnica de sequência rápida e evitando tanto a hipoventilação quanto a hiperventilação após a intubação. A ventilação deve ter como objetivo manter níveis normais de dióxido de carbono ( $\text{EtCO}_2$  de 35 a 40), o que pode ser monitorado por meio de capnografia. A hiperventilação só deve ser realizada de forma breve em pacientes com sinais de herniação cerebral.

A hipotensão, seja por hemorragia ou pós-intubação, deve ser prontamente corrigida com a administração de cristaloïdes isotônicos. Além disso, em pacientes com TCE grave que apresentem sinais de aumento da pressão intracraniana (PIC), pode ser considerado o uso de fluido hipertônico na ressuscitação<sup>5</sup>.

Quando necessário, deve-se providenciar imobilização cervical. O estado neurológico do paciente deve ser avaliado com frequência, pois a deterioração é comum nas primeiras horas após a lesão.

No caso de pacientes pediátricos com suspeita de TCE, é fundamental encaminhá-los para centros de trauma pediátrico. Da mesma forma, pacientes adultos com suspeita de TCE moderado a grave devem ser encaminhados para centros que disponham de tomografia computadorizada (TC) e cuidados neurocirúrgicos intensivos.

## AVALIAÇÃO NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA

### Anamnese

Na coleta de informações, é essencial obter dados relacionados ao mecanismo do trauma, como a altura da queda, as condições da superfície de impacto, os danos ao veículo, o acionamento do *airbag*, o uso do cinto de segurança e qualquer relato de ejeção do veículo, bem como informações sobre óbitos de passageiros envolvidos. Além disso, é importante investigar a história médica pregressa do paciente, incluindo a presença de coagulopatias, hemofilia, uso de medicamentos (especialmente anticoagulantes e agentes antiplaquetários) e consumo de drogas e/ou álcool.

Presença de desorientação, confusão, amnésia, perda de consciência, ou relatos de déficit neurológico focal, convulsões, vômitos, rebaixamento do nível de consciência ou deterioração na Escala de Coma de Glasgow aumentam a suspeita de uma possível lesão cerebral subjacente. É fundamental coletar todos esses dados para orientar a decisão clínica em relação à realização de uma tomografia de crânio (TC), conforme discutido a seguir.

### Exame físico

Trinta e cinco por cento dos pacientes com traumatismo crânioencefálico moderado ou grave apresentam outras lesões traumáticas associadas, como lesões intra-abdominais, pulmonares, medulares e/ou em membros. A não identificação precoce dessas lesões pode aumentar o risco de dano cerebral secundário, uma vez que elas têm o potencial de causar hipotensão e hipóxia. Nesse contexto, é de extrema importância realizar um exame físico inicial de forma sistematizada, com enfoque em trauma, e executar procedimentos simultâneos de salvamento conforme necessário. Durante essa avaliação, é essencial proteger a coluna cervical, visto que a prevalência de fraturas cervicais em pacientes comatosos chega a 8%<sup>8</sup>.

Todos os pacientes com traumatismo crânioencefálico moderado ou grave devem ser reavaliados com escore de Glasgow e exame neurológico a cada 15 a 30 minutos para identificar precocemente deterioração neurológica ou risco de herniação. Os sinais de herniação variam conforme o tipo de herniação (Tabela 5) e incluem assimetria pupilar (diferença de > 1 mm de diâmetro entre as pupilas), pupilas dilatadas e fixas, tanto unilateral quanto bilateralmente, postura de decorticção ou descerebração, depressão respiratória e tríade de Cushing (hipertensão, bradicardia e respiração irregular). É crucial lembrar que a midriase traumática, que resulta de lesão direta no olho e nas estruturas periorbitais, bem como hipóxia ou efeitos de drogas e medicamentos (como opioides e atropina) podem dificultar a avaliação da reatividade pupilar<sup>7</sup>. No entanto, a avaliação das pupilas continua sendo uma ferramenta valiosa para prever o prognóstico, por meio da avaliação da reatividade pupilar, que também é aplicada no ECG-P. Uma alteração na resposta pupilar ou na ECG é mais indicativa de patologia intracraniana do que os achados do exame inicial. É fundamental calcular a ECG antes de submeter o paciente à sedação ou intubação orotraqueal. Se não for possível obter um escore formal em razão de comorbidades ou fatores de confusão, o estado neurológico do paciente deve ser descrito com o máximo de detalhes possível. Além disso, é importante avaliar sinais e sintomas associados à fratura de base do crânio, que incluem perda de liquor (otorreia ou rinorreia), equimose

mastoide (sinal de Battle), equimose periorbital (olhos de guaxinim), hemotímpano, vertigem, diminuição da acuidade auditiva ou surdez, e paralisia do sétimo par craniano.

### Exame motor

O exame motor tem como objetivo avaliar a força muscular e sua simetria. Deve ser realizado, sempre que possível, antes da administração de sedativos e/ou bloqueadores neuromusculares. Alterações no exame motor podem indicar lesões intracranianas, medulares ou de nervos periféricos. Nos casos em que o paciente não estiver cooperativo ou estiver comatoso, a resposta motora pode ser avaliada por meio da aplicação de estímulo doloroso. A decorticacão, caracterizada pela flexão dos membros superiores e extensão dos membros inferiores, indica uma lesão intracraniana grave acima do nível do mesencéfalo. Já a postura de descerebração, que envolve a extensão dos membros superiores com rotação interna do braço, punho e dedos, juntamente com a extensão dos membros inferiores, sugere uma lesão mais caudal. Nos casos em que o paciente não apresenta nenhuma resposta motora, o padrão respiratório e os movimentos oculares podem fornecer informações sobre a função do tronco cerebral.

**TABELA 5** Principais tipos de herniação

<b>Tipo de herniação</b>	<b>Causa</b>	<b>Achados clínicos e características</b>
Transtentorial uncal	Lesão em expansão do lobo temporal ou fossa média causa a herniação do uncus do lobo parietal pelo tentório. Compressão do terceiro par craniano (oculomotor).	É a mais comum. Pupila dilatada e fixa ipsilateral à lesão. A evolução da herniação leva à compressão do trato piramidal e à paralisia motora contralateral.
Transtentorial central	Associada à lesão de estruturas da linha média, como lobo occipital, lobo frontal ou vértex.	Pupilas mióticas bilateralmente, Babinski bilateral e aumento do tônus muscular. Evolui para pupilas médias fixas, hiperventilação prolongada e decorticacão.
Cerebelo tonsilar	Herniação das tonsilas cerebelares pelo forame magno	Pupilas puntiformes, paralisia flácida e morte súbita
Transtentorial ascendente	Resulta de lesão na fossa posterior	Desvio conjugado do olhar para baixo com ausência de movimento vertical dos olhos e pupilas puntiformes

### Exames laboratoriais

Normalmente, exames laboratoriais de rotina não são necessários, com exceção do hemoglicoteste, uma vez que a hipoglicemia é uma das possíveis causas reversíveis de alteração no nível de consciência e faz parte do diagnóstico diferencial. Além disso, a realização de estudos de coagulação é indicada para pacientes com suspeita de coagulopatias, doença hepática ou em uso de anticoagulantes. Outros exames, como hemograma, avaliação da função renal e eletrólitos, podem fornecer informações relevantes sobre comorbidades e ser úteis no acompanhamento a longo prazo do paciente, uma vez que desequilíbrios eletrolíticos são comuns em pacientes com traumatismo crânioencefálico.

### Exames de imagem

#### Tomografia computadorizada de crânio não contrastada

A tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste destaca-se como o exame primário para a detecção de lesões intracranianas, sendo crucial para discernir entre pacientes que demandam, ou não, intervenção neurocirúrgica imediata (Tabela 6). A decisão pela realização da TC deve ser norteada por uma avaliação criteriosa do indivíduo, considerando o mecanismo do trauma, histórico clínico, comorbidades e manifestações clínicas presentes.

**TABELA 6** Indicações de neurocirurgia no trauma crânioencefálico

Hemorragias extra-axiais (extradurais ou subdurais) ou massas > 1 cm de espessura

Desvio de linha média > 5 mm

Hemorragias intracranianas > 20 cm<sup>3</sup>

---

#### Lesões penetrantes

---

Fraturas cranianas com afundamento, especialmente aquelas com deslocamento maior do que a espessura da tábua óssea, expostas e as que atingem seios venosos

---

#### Hipertensão intracraniana refratária

---

É imperativo não postergar a realização da TC de crânio e ponderar intubação orotraqueal em pacientes que se apresentem agitados ou combativos. É indicada a solicitação de tomografia da coluna cervical associada à de crânio quando o paciente tem comprometimento do estado mental.

Para otimizar a utilização da TC e evitar exames desnecessários, diversas regras de tomada de decisão clínica foram estabelecidas. Nos pacientes com TCE leve e moderado, essas regras auxiliam na identificação daqueles com risco significativo de lesões intracranianas e de potencial necessidade de intervenção cirúrgica. O Colégio Americano de Medicina de Emergência (ACEP) atualmente endossa a aplicação da *Canadian CT Head Rule* (CCHR) (Tabela 7), em detrimento de outras ferramentas, como a *Emergency X-Radiography Utilization Study* (NEXUS) ou os Critérios de Nova Orleans (NOC). Isso se dá pela maior especificidade da CCHR, reduzindo assim o número de TC sem indicação. Contudo, é importante ressaltar que essas regras não se aplicam a pacientes com coagulopatias ou distúrbios da coagulação, usuários de anticoagulantes ou antiagregantes plaquetários ou a idosos que, de acordo com as evidências atuais, têm indicação de TC de crânio. As regras para determinar a necessidade de TC em crianças são outras.

**TABELA 7 Canadian CT Head Rule (Glasgow 13-15)\***

---

Glasgow < 15 após 2 horas do trauma

---

Suspeita de fratura exposta ou afundamento do crânio

---

Idade ≥ 65 anos

---

Mais de um episódio de vômito

---

Amnésia retrógrada > 30 minutos

---

Mecanismo perigoso (queda > 1 metro, pedestre atingido por veículo motorizado ou ocupante ejetado de veículo motorizado)

---

Qualquer sinal de fratura de base de crânio

---

\*A presença de qualquer achado indica necessidade de tomografia computadorizada. Fonte: adaptada de Wright e Merck, 2020.

Deve-se repetir a TC frente a qualquer sinal de deterioração neurológica do paciente ou, como prática de rotina, 24 horas após uma contusão intraparenquimatosa frontal/temporal, particularmente em pacientes anticoagulados ou idosos<sup>9</sup>.

#### Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) é útil na avaliação de pacientes com lesões penetrantes causadas por madeira e outros materiais não magnéticos. Seu emprego é especialmente relevante para o diagnóstico de lesão axonal difusa (LAD), uma vez que tem sensibilidade superior à TC, particularmente quando utilizada sequência de difusão, e é realizada precocemente após o trauma (sensibilidade diminui com o passar do tempo).

Contudo, a RM geralmente não é selecionada como modalidade de imagem de primeira linha no contexto do TCE agudo, principalmente pelo maior tempo necessário para a aquisição das imagens.

#### Angiotomografia

A angiotomografia é um exame indicado para abordagem diagnóstica e terapêutica em pacientes com alto risco de lesões nas artérias supra-aórticas e intracranianas (Tabela 8).

**TABELA 8 Fatores de risco para dissecção traumática da região supra-aórtica ou artérias intracranianas**

---

Presença de fratura da coluna cervical

---

Déficit neurológico focal que não pode ser explicado pela imagem cerebral

---

Síndrome de Claude Bernard-Horner

---

Fraturas faciais tipo Lefort II e III

---

---

Fratura de base de crânio

---

Lesão de partes moles do pescoço

---

## LESÕES DE CRÂNIO ESPECÍFICAS

### Fraturas de crânio

As fraturas cranianas podem ser classificadas de acordo com suas características morfológicas e clínicas em lineares, cominutivas (fragmentadas), abertas, fechadas ou com afundamento. As fraturas abertas são aquelas em que há laceração do tecido sobrejacente, expondo o crânio, enquanto as fechadas não apresentam tal característica<sup>9</sup>.

Um aspecto relevante é a presença de fistulas liquóricas associadas a essas fraturas, que aumentam significativamente o risco de meningite. Nessas situações, é mandatória a profilaxia antibiótica, e pode haver a necessidade de reparo por meio de intervenção neurocirúrgica ou otorrinolaringológica.

No manejo das lesões no couro cabeludo, é imprescindível uma abordagem cuidadosa para evitar agravar possíveis lesões cerebrais subjacentes em casos de fratura craniana. Fraturas lineares occipitais ou que interceptam o trajeto da artéria meníngea média ou, ainda, que envolvem o seio venoso estão associadas a maiores taxas de complicações.

É fundamental estar atento às fraturas que atravessam o canal da carótida, pois estas podem acarretar lesões vasculares significativas como dissecção, pseudoaneurisma e trombose das artérias carótidas. Em tais circunstâncias, é indicada a realização de exames de imagem especializados, como angiotomografia ou angiografia cerebral, para avaliação detalhada e plano de tratamento apropriado.

### Ferimento penetrante

Todos os pacientes com trauma craniano penetrante devem ser hospitalizados e receber profilaxia antibiótica para minimizar o risco de infecções secundárias.

Quanto aos ferimentos provocados por projéteis de armas de fogo, é essencial compreender a extensão do dano: o projétil pode gerar uma cavidade cerebral com volume até três vezes superior ao seu diâmetro. Pacientes que apresentam ECG inferior a 5 têm taxa de mortalidade que se aproxima de 100%. Contudo, se o ECG for maior que 8, a taxa de mortalidade pode ser reduzida para cerca de 25%.

É de particular importância a avaliação de ferimentos penetrantes que afetem a região orbitofacial e pterional, onde deve ser realizada uma angiografia. Esse exame é crucial para a detecção de possíveis complicações como aneurismas intracranianos traumáticos ou fistulas arteriovenosas, que exigem intervenção imediata.

No tratamento de ferimentos menores causados por armas de fogo, que apresentam lesões de entrada pequenas e sem patologia intracraniana significativa, a conduta pode ser conservadora. Nesses casos, o fechamento do ferimento pode ser suficiente, evitando-se assim procedimentos neurocirúrgicos mais invasivos.

Por outro lado, ferimentos penetrantes causados por objetos pontiagudos como facas, machados ou fragmentos de madeira tendem a provocar dano restrito à área de contato direto com o objeto<sup>10</sup>. É uma recomendação crítica que tais objetos não sejam removidos do crânio antes de uma avaliação neurocirúrgica detalhada. A remoção precipitada pode exacerbar o dano cerebral, criando lesões adicionais em comparação ao momento da penetração inicial do objeto.

## LESÕES INTRACRANIANAS ESPECÍFICAS

As lesões intracranianas constituem um espectro de danos cerebrais que podem ser classificados em lesões focais e/ou difusas, embora não seja raro que ambas coexistam em um mesmo paciente.

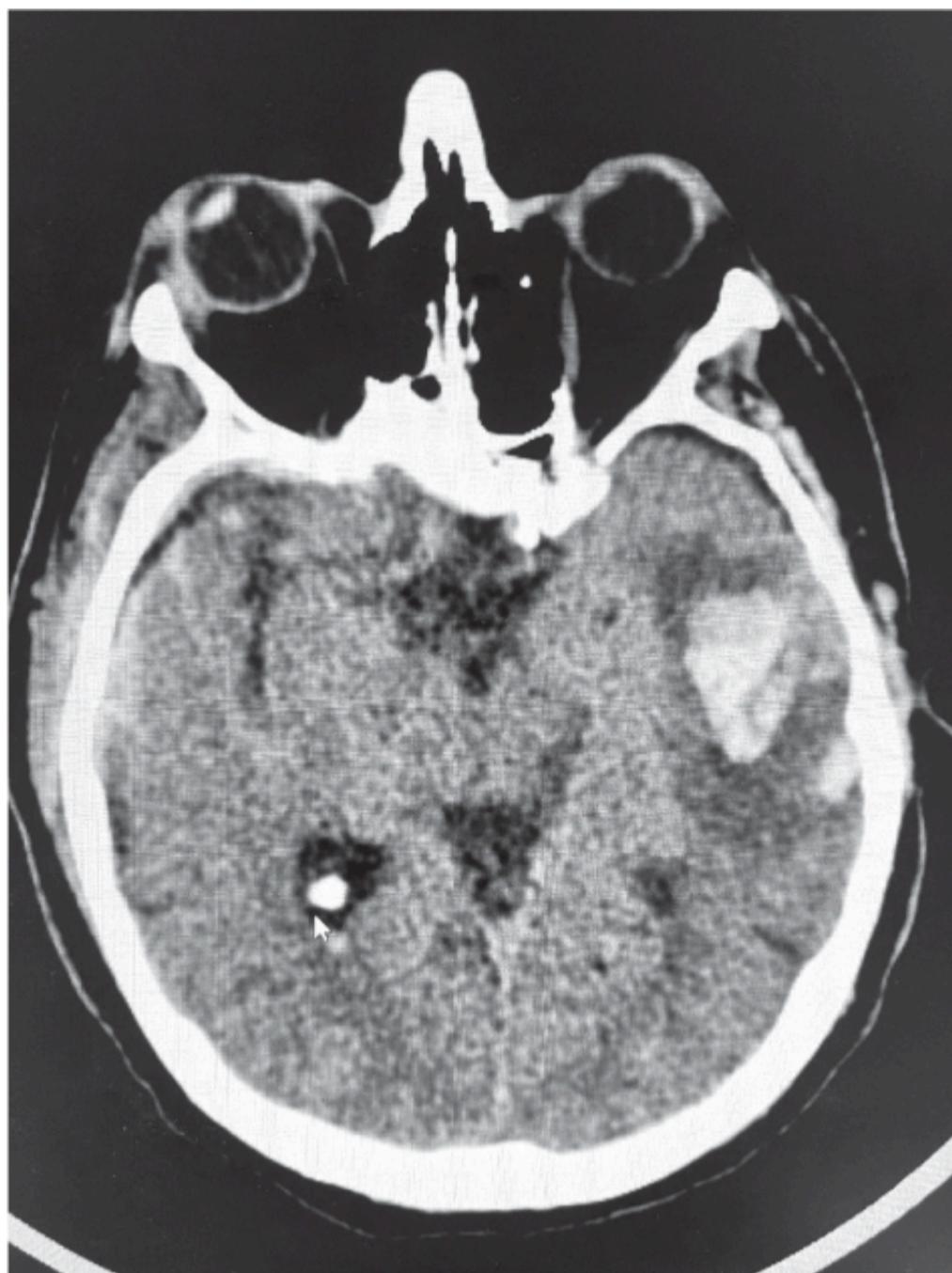
### Lesões intracranianas focais

#### Contusões cerebrais focais e hematomas intraparenquimatosos (Figura 1)

As contusões cerebrais representam as lesões mais comuns observadas em pacientes acometidos pelo TCE e, com frequência, estão associadas à hemorragia subaracnóidea<sup>10-12</sup>. Tipicamente, as regiões frontais e temporais do cérebro são as mais vulneráveis ao impacto direto; no entanto, lesões na área occipital também podem ocorrer de forma ocasional. Essas contusões se manifestam tanto no ponto de impacto quanto, por

um mecanismo de contragolpe, na região cerebral oposta ao trauma. Sua incidência é elevada em casos de traumas penetrantes e na síndrome do bebê chacoalhado.

É possível que uma TC inicial não evidenciou alterações, mas existe a possibilidade de sangramento tardio, especialmente em indivíduos anticoagulados ou com coagulopatias. Dada a potencial evolução dessas contusões para hematomas intraparenquimatosos com efeito de massa, que podem requerer intervenção cirúrgica, é recomendada a reavaliação por meio de TC em um intervalo de 24 horas em pacientes diagnosticados com contusão cerebral<sup>13</sup>.



**FIGURA 1** Contusão cerebral em vítima de trauma cranioencefálico.

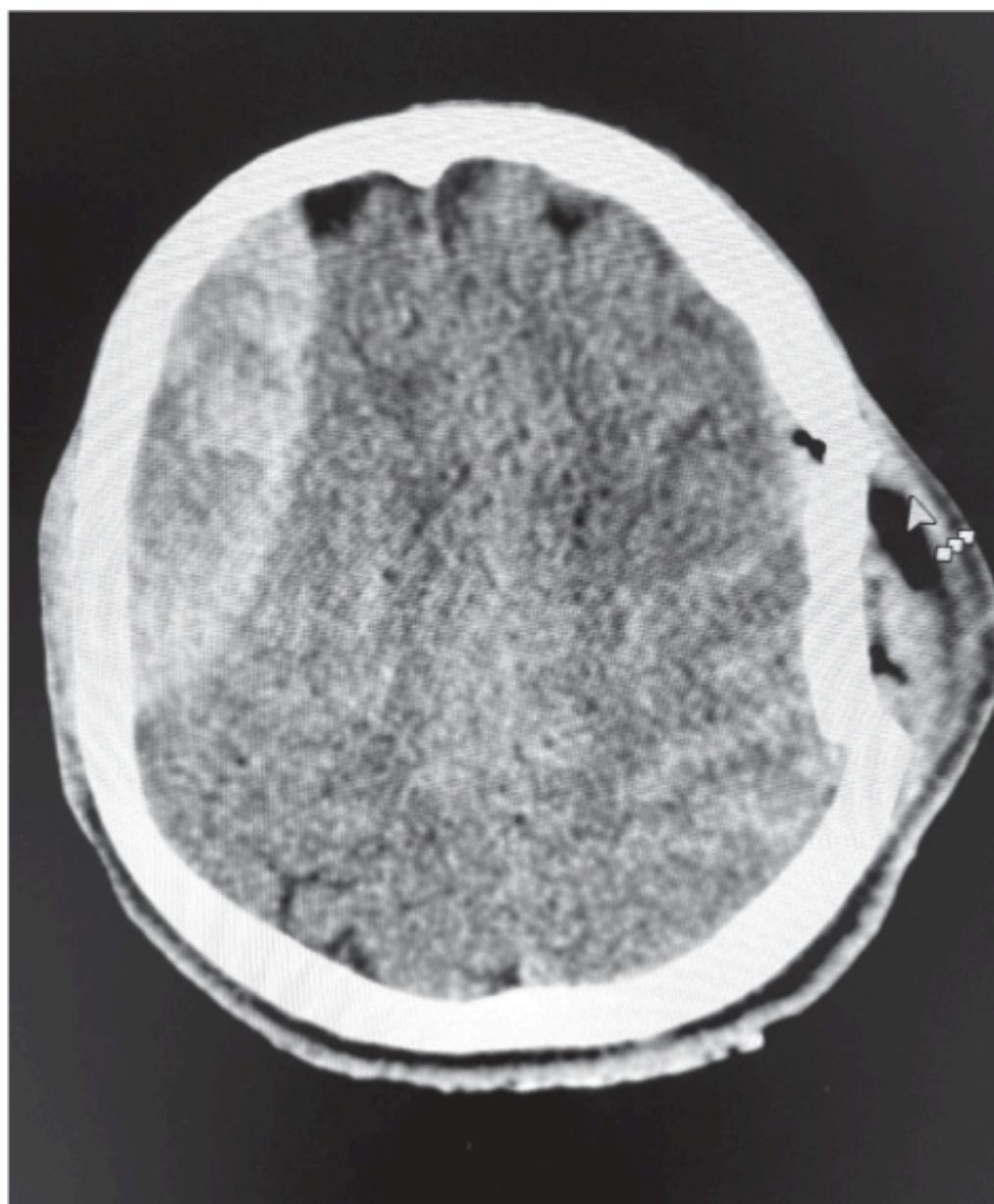
#### Hematomas extra-axiais

São tipicamente identificados quando as forças traumáticas se distribuem para a abóbada craniana e atingem as camadas mais superficiais do cérebro. Essa categoria inclui os hematomas epidural, subdural e subaracnoide, cada um com características distintas e implicações clínicas específicas.

#### Hematomas epidurais (HED) (Figura 2)

Apresentam menor prevalência em pacientes idosos e naqueles com idade inferior a 2 anos. Caracterizam-se por episódios em que o paciente pode experinciar perda de consciência inicial, seguida de um intervalo de lucidez antes da potencial deterioração neurológica. Ocorrem predominantemente na região temporoparietal, muitas vezes em associação com fraturas lineares do crânio e ruptura de vasos meníngeos, como a artéria meníngea média, embora possam ocasionalmente ter origem venosa. O acúmulo sanguíneo se dá no espaço potencial entre o crânio e a dura-máter, resultando na formação de uma coleção biconvexa ou lenticular<sup>14</sup>. Quando envolve a artéria meníngea média, o risco de herniação intracraniana é significativamente elevado. Esses hematomas habitualmente não estão associados a lesões cerebrais

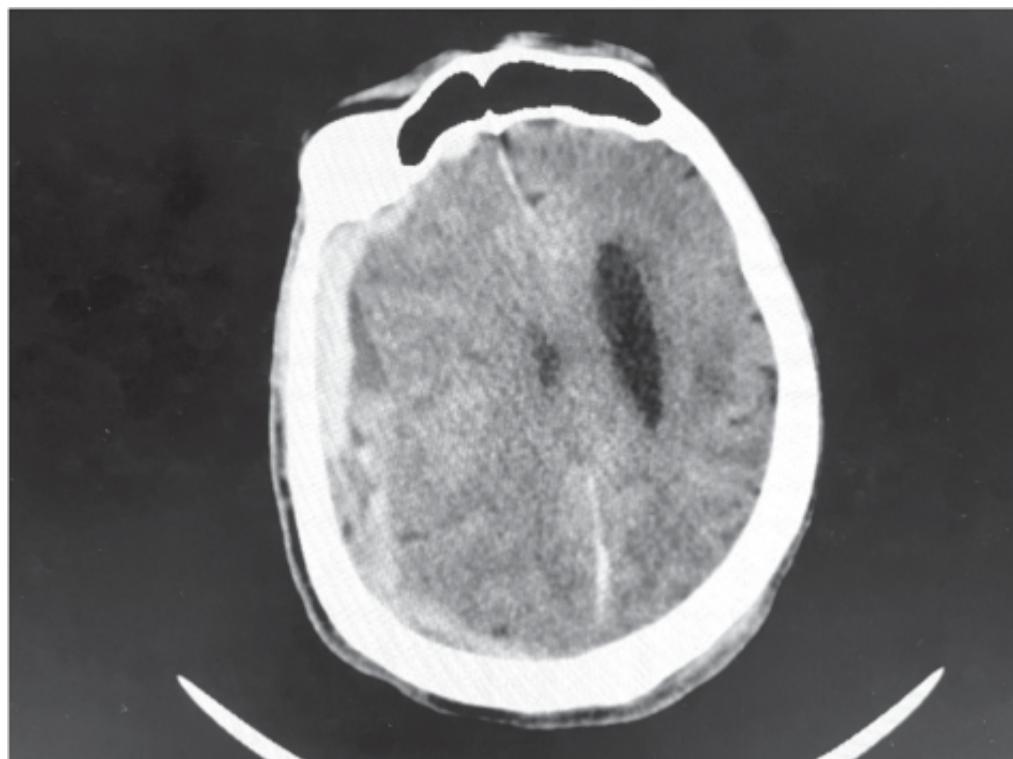
subjacentes significativas, razão pela qual tendem a ter prognóstico mais favorável em comparação a outros tipos de hemorragias traumáticas, desde que não ocorra herniação.



**FIGURA 2** Hematoma epidural em vítima de trauma crânioencefálico.

#### Hematomas subdurais (HSD) (Figura 3)

São entidades clínicas mais prevalentes em comparação aos hematomas epidurais (HED). Comuns entre idosos, indivíduos com histórico de abuso de álcool e crianças menores de dois anos, os HSD resultam tipicamente de mecanismos de aceleração-desaceleração, que provocam a ruptura das veias ponte – estruturas vasculares que ligam as superfícies corticais cerebrais aos seios venosos durais – ou são secundários à evolução de contusões corticais superficiais. Nos idosos e alcoolistas, a atrofia cerebral provoca o estiramento das veias, tornando-as mais suscetíveis à ruptura mesmo em traumas leves<sup>15</sup>. Os HSD acumulam (geralmente de forma lenta) sangue venoso no espaço subdural, situado entre a dura-máter e a aracnoide, formando uma coleção sanguínea que segue o contorno cerebral de um lado e a convexidade do crânio no outro, com aspecto de foice ou semelhante a uma meia-lua nas imagens radiológicas. Na fase aguda, definida como os primeiros 14 dias após o trauma, o hematoma é hiperdenso, ou seja, mais branco nas tomografias computadorizadas (TC). Em contraste, na fase crônica, que se estabelece após duas semanas do evento traumático, o hematoma se apresenta hipodenso, mais escuro nas TC. O HSD crônico é caracterizado por uma alteração progressiva do estado mental e um declínio gradual do nível de consciência. O prognóstico e as indicações para intervenção cirúrgica são estabelecidos com base em múltiplos fatores, incluindo o volume do hematoma, o impacto sobre o parênquima cerebral e a presença de lesões parenquimatosas associadas, que são muito comuns.



**FIGURA 3** Hematoma subdural em paciente vítima de trauma cruento.

#### Hemorragia subaracnóidea (HSA)

Esse tipo de hemorragia constitui o achado mais comum em traumas cruento contusos de moderados a graves, e pode ocorrer em pacientes de qualquer idade. O mecanismo frequentemente envolvido é a aceleração seguida de desaceleração, que leva à ruptura das veias subaracnoides. Como resultado, o sangue se acumula nas cisternas basais e nos sulcos corticais.

Clinicamente, a HSA manifesta-se por sintomas que incluem sinais de irritação meníngea (meningismo), cefaleia intensa e fotofobia. A presença de HSA na primeira tomografia computadorizada pós-trauma é um marcador de gravidade, estando associada a uma mortalidade até três vezes maior em comparação com pacientes que não apresentam esse achado radiológico.

#### Hemorragia intraventricular

É uma condição que pode ocorrer de duas formas principais: pode ser resultante da ruptura das veias subependimárias (encontram-se situadas sob o epêndima – a camada de células que forra os ventrículos cerebrais) ou surgir secundariamente, como uma complicação evolutiva de outras hemorragias intracranianas, em particular quando uma hemorragia intraparenquimatosa ou subaracnóidea se estende aos ventrículos.

#### Lesões intracranianas difusas

As lesões intracranianas difusas constituem um espectro que varia desde concussões, com achados tomográficos normais, até lesões graves que, em geral, resultam de hipóxia e isquemia secundárias a choque prolongado ou apneia. Nesses casos mais severos, a tomografia computadorizada inicial pode não revelar alterações ou exibir somente edema cerebral, sem a diferenciação habitual entre substância cinzenta e branca.

#### Edema cerebral

Pode ser celular, também conhecido como citotóxico, ou extracelular. O edema citotóxico decorre de anormalidades nas trocas iônicas e comprometimento da integridade da membrana celular. Já o edema extracelular é causado por danos diretos à barreira hematoencefálica, que levam a uma perturbação nas trocas hídricas normais. Ambos os tipos de edema têm o potencial de aumentar a pressão intracraniana, o que pode resultar em isquemia, herniação de parênquima encefálico e, nos casos mais graves, morte cerebral.

#### Lesão axonal difusa (LAD)

É comumente associada a mecanismos de desaceleração e à síndrome do bebê chacoalhado. Essa condição envolve o rompimento de fibras axonais e é evidenciada por hemorragias puntiformes disseminadas ao longo dos hemisférios cerebrais, especificamente na junção entre a substância cinzenta e a

branca cortical. O quadro clínico apresentado pelos pacientes é diretamente proporcional à extensão do dano axonal e, lamentavelmente, o prognóstico pode ser desfavorável. É importante ressaltar que, mesmo em casos graves de LAD, a tomografia computadorizada inicial pode não revelar anormalidades. Pacientes com LAD grave podem evoluir para coma, mesmo sem evidência de elevação da pressão intracraniana (PIC). Esse fato reforça a necessidade de vigilância neurológica em pacientes com ECG alterada e com tomografia inicial sem alterações evidentes.

## MANEJO DO PACIENTE VÍTIMA DE TCE

O manejo do paciente com traumatismo crânioencefálico (TCE) tem como objetivos prioritários a preservação da perfusão cerebral e a manutenção da oxigenação adequada. Isso é alcançado por meio da otimização do volume intravascular e da ventilação apropriada. É essencial evitar fatores que possam precipitar dano cerebral secundário, o qual pode acelerar a cascata neurotóxica e, consequentemente, agravar o prognóstico. Dentre esses fatores, destacam-se hipotensão, hipoxemia e hipo ou hiperglicemias.

A identificação precoce e o manejo de elevações na pressão intracraniana (PIC), bem como de complicações que possam requerer intervenção cirúrgica, são cruciais. Em situações de herniação cerebral iminente ou já instaurada, devem ser instituídas imediatamente medidas de salvamento. As metas para o tratamento inicial do trauma crânioencefálico seguem na Tabela 9.

**TABELA 9** Alvos terapêuticos em pacientes críticos com traumatismo crânioencefálico

Parâmetros clínicos	Temperatura = 36-38°C Oximetria de pulso ≥ 90% PAS ≥ 100 mmHg
Parâmetros laboratoriais	PaCO <sub>2</sub> = 35-45 mmHg pH = 7,35-7,45 Glicemia = 80-180 mg/dL Sódio entre 135 e 140 mEq/L INR ≤ 1,4 Plaquetas ≥ 75 × 10 <sup>3</sup> mm <sup>3</sup> Hemoglobina ≥ 7g/dL

## Manejo de via aérea e ventilação

### Abordagem inicial

Nos pacientes que estão respirando espontaneamente, a via aérea deve ser monitorizada enquanto se mantém a imobilização da coluna vertebral. A saturação-alvo deve ser maior que 90% e a PaO<sub>2</sub>, > 60mmHg, se necessário com oferta suplementar de oxigênio. A pCO<sub>2</sub> deve ficar entre 35 e 45 mmHg, preferencialmente com auxílio do capnógrafo para monitorização. É essencial o monitoramento da pressão arterial durante o procedimento.

As principais causas que levam a considerar a necessidade de via aérea definitiva são: pacientes com Escala de Coma de Glasgow ≤ 8; necessidade de proteção da via aérea; abolição do reflexo de tosse; perda do *drive* ventilatório; fraqueza da musculatura respiratória; ineficiência na troca gasosa, lesões extracranianas graves, agitação, intoxicação e risco de rebaixamento do estado mental.

Quando necessária, a intubação em sequência rápida é o método de escolha, pois protege o paciente da resposta simpática reflexa à laringoscopia e a possíveis aumentos da PIC. Deve-se evitar intubação nasotraqueal em pacientes com suspeita de fratura de base de crânio. A presença de coma não deve ser interpretada como uma indicação de seguir sem a administração de agentes farmacológicos ou apenas bloqueadores neuromusculares, sem uma droga sedativa indutora.

### Agentes farmacológicos para intubação orotraqueal

#### Otimização da pré-intubação

A fim de atenuar a resposta simpática reflexa desencadeada pela laringoscopia, pode-se recorrer a fármacos como o fentanil, em dose de 3 mcg/kg, ou a Lidocaína 2% sem vasoconstritor, em dose de 1,5 mg/kg, ambos administrados por via endovenosa cerca de 3 minutos antes dos agentes induidores de anestesia e do bloqueador neuromuscular. É importante ressaltar que essas medicações não devem ser empregadas em pacientes com hipotensão ou naqueles cuja pressão sanguínea dependa do estímulo simpático para manter a perfusão cerebral. Uma vez que não há evidência de melhoria nos desfechos clínicos associada a essas substâncias, o seu uso só se justifica caso não implique atraso da intubação.

#### ***Indução***

Na fase de indução da intubação orotraqueal, o etomidato é destacado por seu efeito protetor cerebral e pela manutenção da estabilidade hemodinâmica, sendo a dose recomendada de 0,3 mg/kg EV. Pesquisas recentes apontam que a cetamina também pode ser segura para uso em vítimas de TCE, com um perfil de segurança particularmente favorável em pacientes hipotensos, recomendando-se uma dose de 1,5 mg/kg EV. Em pacientes hipertensos, no entanto, o etomidato permanece como a medicação de escolha em razão de sua capacidade de preservar a pressão arterial.

#### ***Paralisia***

A succinilcolina, embora possa provocar um aumento leve e passageiro na PIC, não é contraindicada. A dose sugerida é de 1,5 mg/kg EV. Já o rocurônio não está associado ao risco de elevação da PIC e possui duração de ação mais longa. Na dose recomendada de 1 mg/kg, proporciona condições adequadas para a intubação em aproximadamente 60 segundos.

#### ***Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular***

A sedação e a analgesia cuidadosamente administradas são fundamentais na redução da demanda metabólica cerebral e, por conseguinte, na diminuição da pressão intracraniana (PIC). Além disso, ajudam a prevenir incrementos dessa pressão durante episódios de agitação, tosse ou no processo de intubação. Nos casos em que há significativo aumento da PIC, é imperativa a utilização de um sedativo potente em conjunto com opiáceos em infusão. Enquanto a sedação leve é geralmente almejada, em pacientes com PIC elevada, pode-se necessitar de sedação mais intensa, atingindo RASS (Escala de Richmond de Agitação-Sedação) de -4 a -5.

Quanto ao uso de agentes anestésicos, sedativos e analgésicos, é crucial uma aplicação criteriosa para evitar o mascaramento da evolução da lesão cerebral e a depressão respiratória. É recomendável o uso de doses mínimas efetivas de narcóticos ou benzodiazepínicos, que têm a vantagem de reversão com naloxone ou flumazenil, respectivamente. A despeito disso, o propofol, que não possui agente reversor específico, é indicado no manejo da PIC em razão de sua capacidade de reduzir tanto a demanda metabólica cerebral quanto a PIC. Esse agente sedativo é particularmente valorizado pela sua curta duração de ação, que permite a realização de avaliações neurológicas periódicas. Contudo, o propofol pode induzir hipotensão, exigindo a administração concomitante de vasopressores e fluidos para preservar a pressão de perfusão cerebral (CPP). Além disso, deve-se atentar para a síndrome da infusão do propofol, que é um evento adverso grave, mas raro, e usualmente associado a infusões de alto volume por períodos prolongados<sup>14,15</sup>.

O emprego de bloqueadores neuromusculares tem o benefício de reduzir potenciais aumentos da PIC decorrentes de tosse ou de dissincronias com o ventilador. No entanto, seu uso prolongado deve ser evitado para prevenir a fraqueza muscular e interferências no processo de desmame do suporte ventilatório.

#### ***Ventilação mecânica***

No manejo inicial de pacientes com TCE grave, frequentemente é necessária a sedação e a assistência respiratória mecânica. A regulação cuidadosa da ventilação é crítica, pois tanto a hipercarbia quanto a hipocarbia podem ter consequências adversas – a primeira pode elevar a pressão intracraniana (PIC), enquanto a segunda pode precipitar isquemia cerebral. Portanto, é recomendável o uso do capnógrafo, se disponível, para otimizar a ventilação. A hipoxia também é uma condição a ser evitada, mantendo a PaO<sub>2</sub> acima de 60 mmHg.

Na fase aguda, a ventilação com volume controlado é aconselhada para minimizar as flutuações no volume de ar corrente (VAC), que deve ser estabelecido entre 6 e 8 mL/kg do peso ideal do paciente. A fração inspirada de oxigênio (FiO<sub>2</sub>) deve iniciar em 100%, reduzindo-se progressivamente até o mínimo necessário para sustentar uma saturação de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) superior a 94%, preferencialmente com FiO<sub>2</sub> inferior a 50%. O intuito é evitar tanto a hipoxemia quanto a hiperoxia, uma vez que ambas são prejudiciais.

Quanto à pressão expiratória final positiva (PEEP), pode-se iniciar com um ajuste de 5 cmH<sub>2</sub>O, mas pode ser necessário elevar em pacientes com TCE que apresentem insuficiência respiratória hipóxica aguda,

cheizando a um nível de 15 a 20 mmHg, se necessário. Isso porque a elevação da PEEP, até os limites mencionados, não tem demonstrado aumentos estatisticamente significativos na PIC. Além disso, o aumento da PEEP pode ser seguro em pacientes com lesão cerebral e síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), contanto que a normovolemia seja mantida. A pressão de platô deve ser monitorada para não exceder 30 mmHg.

A frequência respiratória deve ser ajustada com cautela. Embora a hiperventilação possa diminuir a PaCO<sub>2</sub> e levar à vasoconstrição cerebral – reduzindo assim o volume sanguíneo cerebral e a PIC –, seu uso não é recomendado nas primeiras 24 horas após o TCE. Isso se deve ao risco de vasoconstrição induzida, que pode causar isquemia secundária, exacerbando os danos. Além disso, a hiperventilação pode elevar os níveis extracelulares de lactato e glutamato, potencializando a lesão cerebral secundária. A hiperventilação aguda deve ser reservada para situações de aumento comprovado da PIC como medida temporária enquanto outras terapias são instituídas, e seu uso deve ser o mais breve possível. O objetivo é manter uma normocapnia, com PaCO<sub>2</sub> entre 35 e 45 mm Hg. Para isso, recomenda-se o monitoramento contínuo do CO<sub>2</sub> por capnografia e, na sua ausência, a realização frequente de gasometrias para garantir a manutenção desses valores durante a fase aguda.

## Manejo circulatório

### Hipotensão

Em pacientes com TCE, a autorregulação cerebral pode estar significativamente comprometida, o que torna o cérebro muito vulnerável a alterações na pressão arterial sistêmica. A redução da pressão arterial média (PAM) está associada à hipoperfusão, hipóxia e isquemia cerebral, e o aumento pode contribuir para elevações na pressão intracraniana (PIC), em razão do incremento do volume sanguíneo cerebral e da hiperemia. Portanto, a ressuscitação inicial deve ser eficiente e adequada, buscando a normovolemia, com alvos pressóricos ajustados de acordo com a faixa etária do paciente:

- Em crianças com menos de 12 meses: PAM > 60 mmHg.
- Em crianças com mais de 12 meses: PAM > 5º percentil para a idade, considerando a fórmula: 70 mmHg + (idade em anos x 2).
- Adultos entre 50 e 69 anos: PAM ≥ 100 mmHg.
- Adultos de 15 a 49 anos e aqueles com mais de 70 anos: PAM ≥ 110 mmHg.

É pertinente destacar que, em geral, o TCE isolado raramente provoca hipotensão, exceto como evento pré-terminal. Dessa forma, caso haja hipotensão, é mandatório investigar e tratar outras possíveis causas. Na ressuscitação volêmica inicial, a solução salina isotônica é preferível, dado que soluções cristaloïdes balanceadas podem ser relativamente hipotônicas e potencialmente exacerbam o edema cerebral. Em cenários de politrauma, pode ser necessária a administração de hemoderivados e a iniciação precoce de vasopressores para assegurar a PAM adequada<sup>16</sup>. A hipotensão permissiva é contraindicada em pacientes com TCE pelo risco de comprometimento adicional do fluxo sanguíneo cerebral.

### Agentes hemostáticos

Estima-se que até um terço dos pacientes com TCE grave agudo desenvolva coagulopatia. Essa condição resulta da liberação sistêmica de fator tecidual e fosfolipídios cerebrais, que desencadeiam coagulação intravascular disseminada e coagulopatia consumptiva. Esses fenômenos estão associados ao agravamento da hemorragia, a piores desfechos neurológicos e à elevada mortalidade. A coagulopatia pode também ser secundária ao uso crônico de medicamentos anticoagulantes, como a varfarina ou agentes antiplaquetários. Por essa razão, os parâmetros de coagulação devem ser aferidos em todos os pacientes com TCE moderado a grave admitidos no departamento de emergência, com a correção imediata de qualquer distúrbio hemostático identificado.

Para os pacientes em terapia com varfarina, o manejo inclui a administração de complexo protrombínico, plasma fresco congelado ou vitamina K. Uma razão normalizada internacional (INR) inferior a 1,4 é uma meta adequada, embora arbitrariamente estabelecida.

Não há evidências suficientes que suportam a transfusão rotineira de plaquetas em pacientes vítimas de TCE em uso de antiagregantes plaquetários. Mesmo assim, alguns centros optam por manter uma contagem de plaquetas > 75.000/µL com transfusões de plaquetas, se necessário. O uso de idarucizumab é aconselhado para a reversão do efeito da dabigatran em casos de sangramento intracraniano significativo.

Pacientes que sofreram TCE leve e estão em uso de anticoagulantes ou antiplaquetários, apresentando tomografia computadorizada (TC) de crânio inicial sem sinais de hemorragia e que não preenchem nenhum outro critério para monitorização prolongada, não precisam ser admitidos ou observados rotineiramente.

No estudo CRASH-3, que randomizou 9.202 pacientes com TCE com ECG inferior a 13 ou qualquer evidência de sangramento intracraniano na TC realizada até três horas pós-trauma, observou-se que o ácido tranexâmico reduziu a mortalidade nos casos de TCE leve a moderado, mas não entre os pacientes graves, especialmente naqueles com pupilas não reagentes. Dessa forma, pacientes com TCE moderado (ECG entre 9 e 12) devem receber ácido tranexâmico o mais precocemente possível, dentro do período de três horas após o evento traumático. A administração desse agente para outros perfis de pacientes com TCE ainda é uma área com benefício incerto, mas pode ser considerada em situações como TCE grave com pupilas reativas e em pacientes com TCE leve (ECG maior que 12) que apresentem sangramento intracraniano. Quando indicado, o ácido tranexâmico deve ser administrado inicialmente em um *bolus* de 1 g infundido em 10 minutos, seguido de uma infusão IV contínua de 1 g ao longo de oito horas.

### **Monitorização e controle da pressão intracraniana**

A monitorização e o controle da pressão intracraniana (PIC) são fundamentais, dado que a sua elevação está vinculada a um aumento da mortalidade e a um prognóstico desfavorável. Recomenda-se a adoção de estratégias específicas para o manejo da PIC elevada, com o objetivo de manter a pressão de perfusão cerebral (PPC) entre 60 e 70 mmHg. Essa recomendação é especialmente relevante em pacientes com autorregulação cerebral comprometida e PPC subótima, nos quais o incremento da pressão arterial média (PAM) por meio de vasopressores pode induzir a hipertensão e a exacerbação do edema cerebral. Medidas simples, como a elevação da cabeceira do leito em 30° e a manutenção do pescoço em posição neutra, são essenciais para promover a drenagem venosa cerebral adequada e devem ser implementadas precocemente no curso do tratamento.

A monitorização da PIC e da PPC tem papel fundamental na redução da morbidade e da mortalidade intra-hospitalar e no seguimento até duas semanas após um TCE grave. Tal monitorização é especialmente indicada em pacientes cujo exame neurológico não é confiável por conta da sedação prolongada ou anestesia nas primeiras 48 horas após a lesão, bem como em pacientes com GCS entre 3 e 8 acompanhada por alterações na TC de crânio. Além disso, a monitorização também deve ser considerada em pacientes com TC de crânio normal que apresentem dois ou mais dos seguintes fatores de risco: idade superior a 40 anos, pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg ou presença de postura motora anormal, seja unilateral ou bilateral. Na ausência de um cateter intracraniano para medir a pressão, recomenda-se um exame clínico seriado e atento aos sinais e sintomas sugestivos de aumento da PIC. Entre eles, incluem-se alterações do estado mental, anisocoria ou midriase, déficit neurológico focal e posturas anormais, como descerebração ou decorticção.

No manejo da elevação refratária da PIC, após a falha da terapia inicial, existem alternativas que incluem craniectomia descompressiva, indução de coma barbitúrico e hipotermia induzida. É fundamental reconhecer que pacientes submetidos a essas intervenções têm um prognóstico reservado. A tomada de decisão para procedimentos adicionais deve envolver uma análise detalhada dos riscos e benefícios, sempre em diálogo com os familiares do paciente.

O coma induzido por barbitúricos é uma opção terapêutica secundária a ser considerada quando as estratégias de primeira linha – como terapia hiperosmolar e sedação profunda com propofol – não conseguem controlar a PIC e não há indicação cirúrgica imediata. Os barbitúricos podem ser eficazes na redução da PIC que não responde a outras medidas. Contudo, seu uso deve ser evitado em situações de hipotensão ou hipovolemia, uma vez que essas drogas podem agravar a hipotensão, sendo, portanto, contraindicadas durante a fase de ressuscitação aguda.

No cenário de uma suspeita de uma herniação cerebral iminente – indicada pelo exame físico – decorrente de uma PIC elevada, recomenda-se a adoção de intervenções empíricas. Estas incluem a intubação endotraqueal para proteção das vias aéreas e controle da respiração, a elevação da cabeceira do leito em 30 graus para favorecer o retorno venoso e a hiperventilação controlada. A hiperventilação, uma medida transitória, visa atingir uma pressão parcial de dióxido de carbono ( $pCO_2$ ) em torno de 30 mmHg, o que equivale a um volume final de dióxido de carbono entre 25 e 30 mmHg. Além disso, é prudente a administração de uma dose em *bolus* de cloreto de sódio a 23,4% ou manitol, com o objetivo de reduzir a PIC enquanto se aguarda a realização de uma TC e a medição da PIC. Essas estratégias são pontes para estabilização temporária até que o paciente possa ser avaliado para procedimentos definitivos, que incluem a

realização de ventriculostomia ou a inserção de um cateter de PIC para monitorização contínua e adequada da pressão intracraniana.

A terapia hiperosmolar é frequentemente empregada em pacientes com TCE que apresentam edema cerebral e elevação documentada da PIC não responsiva à analgesia, sedação e drenagem de líquido cefalorraquidiano (LCR). Embora essa terapia possa atenuar a PIC, a literatura atual não fornece evidências robustas quanto ao seu impacto em desfechos clínicos a longo prazo.

Manitol e solução salina hipertônica são os agentes hiperosmolares comumente utilizados, sem que haja comprovação de superioridade de um sobre o outro em termos de diminuição da mortalidade ou melhora da recuperação funcional. O pico do efeito osmótico ocorre entre 10 e 15 minutos após a administração, mantendo-se por 2 a 4 horas.

Algumas diretrizes recomendam que o uso de manitol sem monitorização da PIC seja reservado para situações de herniação cerebral e deterioração neurológica aguda que não sejam atribuíveis a outras causas. Uma indicação específica para o uso de manitol é quando o paciente euvolêmico apresenta deterioração neurológica aguda com pupilas dilatadas ou hemiparesia. A dose recomendada de manitol a 20% é de 0,5 a 1 g/kg, administrada em *bolus* a cada 4 a 6 horas por via periférica, produzindo efeito em cerca de 30 minutos. É fundamental monitorar a função renal, a osmolalidade sérica (não excedendo 320 mOsm/L) e os níveis de sódio, em virtude dos riscos associados ao seu efeito diurético, particularmente em pacientes hipotensos. Em tais casos, é essencial a reposição adequada do volume intravascular e pode ser prudente a colocação de uma sonda vesical para controle rigoroso da diurese.

A solução salina hipertônica pode ter algumas vantagens teóricas sobre o manitol, como não causar depleção de volume e menor risco de causar hipovolemia e extravasamento para o tecido cerebral. Contudo, seus efeitos adversos incluem sobrecarga de cloro, congestão e edema pulmonar. Após início da terapia, os níveis séricos de sódio devem ser verificados a cada 4 a 6 horas, evitando-se níveis superiores a 160 mmol/L, uma vez que não há benefícios adicionais e podem existir riscos de complicações, como insuficiência renal, mielinólise pontina e aumento rebote da PIC. Ademais, a eficácia da terapia hiperosmolar pode declinar com o tempo em razão do ajuste compensatório da osmolaridade cerebral.

As doses e as concentrações recomendadas de solução salina hipertônica podem ser consultadas na Tabela 10.

Quando a terapia hiperosmolar é utilizada por períodos prolongados, sua retirada deve ser gradual, a fim de evitar o fenômeno de rebote do gradiente osmótico e a subsequente indução de edema cerebral.

### Profilaxia de crises convulsivas

Em pacientes com TCE grave, a incidência de convulsões pós-traumáticas precoces – definidas como aquelas que se manifestam na primeira semana após o evento – pode alcançar 30%. Adicionalmente, relatos de casos indicam que entre 15 e 25% dos pacientes em coma decorrente de TCE grave exibirão crises não convulsivas, as quais podem ser detectadas por meio de monitorização eletroencefalográfica (EEG) contínua. Essas convulsões impactam negativamente a oxigenação e o fluxo sanguíneo cerebral, aumentando a PIC e agravando o dano cerebral secundário. O uso de benzodiazepínicos, como lorazepam e diazepam, é essencial durante a crise convulsiva, prevenindo também o estado de mal epiléptico, que está associado a uma alta taxa de mortalidade em tais pacientes.

**TABELA 10** Doses e concentrações recomendadas de solução salina hipertônica

Concentração de NaCl	Preparação	Dose	Tempo de infusão	Via de administração
NaCl 3%	<ul style="list-style-type: none"><li>■ 150 mL de NaCl a 20% em 850 mL de água destilada ou</li><li>■ 30 mL de NaCl a 20% em 220 mL de solução salina a 0,9%</li></ul>	Adultos: 2 a 4 mL/kg Crianças: 5 a 10 mL/kg	10 minutos	Acesso venoso periférico ou central
NaCl 23,4%	Sem diluição	30 mL	5 a 10 minutos	Acesso venoso central

**TABELA 11** Fatores de risco para crise convulsiva após traumatismo cranioencefálico

Escala de Coma de Glasgow ≤ 11

Convulsões dentro de 24 horas após o trauma
Amnésia pós-traumática com duração > 30 minutos
Fratura craniana linear ou deprimida
Ferimento penetrante
Hematoma subdural, epidural ou intracraniano
Contusão cortical

A profilaxia anticonvulsivante é recomendada sempre que os benefícios do tratamento justificarem os riscos de efeitos colaterais. Fatores de risco para crises convulsivas pós-TCE são detalhados na Tabela 11. Embora as diretrizes correntes frequentemente prefiram a fenitoína para profilaxia no período inicial de sete dias pós-trauma, o levetiracetam vem sendo considerado uma alternativa em razão dos achados de ensaios clínicos e metanálises. Estudos apontam que a fenitoína, especialmente em doses cumulativas elevadas, pode estar associada a desfechos funcionais e cognitivos adversos no longo prazo. Por outro lado, o levetiracetam demonstrou, em um ensaio clínico randomizado com pacientes em UTIs neurocirúrgicas (dos quais 89% apresentavam TCE), eficácia comparável à fenitoína na prevenção de convulsões, mas melhores resultados funcionais após seis meses. Uma metanálise subsequente também apontou incidência menor de eventos adversos medicamentosos com o uso de levetiracetam.

Embora o levetiracetam seja uma opção terapêutica a ser considerada, a fenitoína continua sendo um tratamento válido, especialmente pela sua ampla disponibilidade em serviços de emergência no Brasil. A administração deve iniciar-se com uma dose de ataque de 15 a 20 mg/kg, diluída em solução salina a 0,9% e infundida a uma velocidade máxima de 50 mg/min, seguida de uma dose de manutenção diária de 100 mg, administrada três vezes ao dia. A profilaxia deve ser interrompida após sete dias caso não se observe atividade convulsiva, seja clínica ou eletroencefalográfica.

É importante ressaltar que o uso profilático de anticonvulsivantes no manejo agudo do TCE reduz a incidência de convulsões precoces, mas não impede o desenvolvimento subsequente de epilepsia e pode, potencialmente, inibir a recuperação cerebral<sup>13-16</sup>. Portanto, seu uso deve ser criteriosamente indicado. Pacientes com TCE que apresentam convulsões exigem terapia anticonvulsivante contínua, embora a duração ótima dessa terapia em casos de TCE grave ainda não esteja claramente estabelecida.

## Indicações cirúrgicas

A abordagem cirúrgica do TCE grave, incluindo a evacuação de hematoma, craniotomia descompressiva ou a inserção de dispositivos para monitorização PIC, requer a avaliação criteriosa de múltiplos fatores clínicos e radiológicos. Essa decisão, crucial no manejo do TCE, deve ser tomada em estreita colaboração com a equipe de neurocirurgia (ver Tabela 5 para mais detalhes).

Já discutimos previamente as indicações para o monitoramento da PIC. Quanto à craniectomia descompressiva, esta é uma intervenção eficaz para o manejo da pressão intracraniana (PIC) elevada que não responde a tratamentos médicos, sendo recomendada não apenas para diminuir a mortalidade, mas também por estar vinculada a melhores desfechos clínicos nesses pacientes. Conforme as diretrizes atuais, ela é indicada em pacientes com TCE grave cuja PIC permanece acima do limiar estabelecido por um período que varia de 1 a 12 horas, apesar do tratamento clínico intensivo<sup>17</sup>. O procedimento também é indicado de maneira profilática, particularmente em casos em que um hematoma é drenado ou quando as imagens radiológicas indicam a possibilidade de uma hipertensão intracraniana grave.

## Outros cuidados

### Posicionamento da cabeceira

A cabeceira da cama deve ser mantida entre 30 e 45 graus, uma estratégia que otimiza o retorno venoso cerebral e, por conseguinte, o fluxo sanguíneo encefálico. Em pacientes sob ventilação mecânica, esse ângulo também diminui a influência da PEEP sobre a PIC. Deve-se atentar para manter a pressão arterial média (PAM) acima de 80 mmHg, pois a elevação da cabeceira pode reduzir a pressão de perfusão cerebral, especialmente em casos de hipotensão.

### Controle de temperatura

A febre é um fator de risco no manejo do paciente com traumatismo cruentocefálico (TCE), dada sua associação com o aumento da PIC por intensificar a demanda metabólica, o fluxo sanguíneo e a volemia

cerebral, potencializando o dano cerebral secundário. A manutenção da temperatura corporal deve estar na faixa de 36,0 a 38,3°C, utilizando-se, se necessário, antipiréticos e/ou dispositivos de resfriamento externo. A hipotermia terapêutica não é recomendada como medida de rotina, uma vez que não demonstrou benefícios nos desfechos neurológicos ou na mortalidade de pacientes com TCE grave, além de aumentar o risco de complicações como coagulopatia, imunossupressão, sepse, distúrbios eletrolíticos, arritmias cardíacas e até óbito<sup>16,17</sup>.

#### Antibioticoterapia profilática

A profilaxia com antibióticos de amplo espectro, administrados por via endovenosa, está indicada exclusivamente para casos de TCE com mecanismos penetrantes que resultem em fraturas expostas do crânio, envolvimento de seios paranasais ou pneumoencéfalo, ou quando há perda de liquor manifestada por otorreia ou rinorreia, condições essas associadas a um maior risco de meningite. Comumente, a administração de cefazolina 2 g a cada 6 horas ou ceftriaxona 2 g diárias é suficiente. Entretanto, para ferimentos altamente contaminados, a adição de metronidazol 500 mg a cada 8 horas é aconselhada e, em situações específicas, pode-se considerar o uso de vancomicina para uma cobertura antibiótica mais ampla.

#### Controle de glicemia e nutrição

O manejo da glicemia é crucial no tratamento de pacientes com TCE, pois tanto a hiperglicemia quanto a hipoglicemia estão relacionadas a desfechos clínicos adversos, incluindo o potencial agravamento de lesões cerebrais secundárias. Entre os mecanismos implicados nesse agravamento, estão o aumento da acidose tecidual mediante o metabolismo anaeróbico, a produção de radicais livres e a alteração da permeabilidade da barreira hematoencefálica. A glicemia deve ser mantida entre 140 e 180 mg/dL para evitar extremos que podem ser prejudiciais. Estratégias de insulinoterapia intensiva visando níveis glicêmicos entre 80 e 110 mg/dL não são recomendadas por conta da associação com menores níveis de glicose cerebral e da elevação da relação lactato:piruvato, fatores estes ligados a um aumento na mortalidade. No que concerne à nutrição, deve-se iniciar a alimentação enteral tão logo seja possível, idealmente com metas nutricionais atingidas entre o quinto e o sétimo dia após o evento traumático. A dieta por sonda nasoenterica deve ser considerada para minimizar o risco de pneumonia associada à ventilação mecânica. É importante salientar que a inserção de sondas nasogástricas ou nasoentericas deve ser cautelosamente evitada em casos de suspeita de fratura da lámina cribiforme, em razão do risco de lesões intracranianas decorrentes da passagem da sonda. Embora não existam evidências conclusivas de que a nutrição enteral precoce atue na redução das complicações infecciosas, há estudos que sugerem sua eficácia na redução da incidência de pneumonia e na mortalidade após TCE.

#### Profilaxia de trombose venosa profunda (TVP)

Pacientes com TCE têm risco aumentado de desenvolver TVP. Ocorre que as drogas utilizadas para profilaxia constituem anticoagulação em baixas doses, que tem o potencial de resultar em expansão da hemorragia intracraniana principalmente nas primeiras 24 a 48 horas pós-trauma. O uso de profilaxia mecânica com compressão pneumática surge como alternativa segura e deve ser iniciada o mais precocemente possível. Em relação à profilaxia farmacológica, o uso de heparina não fracionada (5.000 unidades três vezes ao dia) ou enoxaparina (40 mg ao dia) deve ser considerado após 24 a 48 horas do trauma, desde que a lesão cerebral esteja estável, conforme verificado por imagens seriadas, e os benefícios superem os riscos<sup>14</sup>.

#### Corticosteroides

O uso de corticosteroides em pacientes com TCE não é recomendado, uma vez que estudos não demonstram benefícios e associam o seu uso a efeitos adversos, incluindo aumento de infecções, sangramento gastrointestinal e mortalidade<sup>15</sup>.

#### Procedimentos cirúrgicos

Devem-se evitar procedimentos cirúrgicos eletivos que possam levar a sangramento ou hipotensão em pacientes com sinais de hipertensão intracraniana, pois esses eventos podem exacerbar a condição neurológica.

#### Hiperatividade simpática paroxística (HSP)

A HSP manifesta-se em cerca de 10% dos pacientes com TCE grave, caracterizando-se por episódios súbitos de hipertensão, taquicardia, taquipneia, hipertermia, sudorese e aumento do tônus muscular, podendo ser precipitados por estímulos externos. Após excluir outras causas potenciais, como embolia pulmonar, o manejo inclui a eliminação de estímulos desencadeantes e o uso de uma combinação de medicamentos preventivos.

## ACOMPANHAMENTO

Pacientes com TCE moderado devem permanecer em observação, mesmo quando a TC inicial não mostra anormalidades. É recomendável repetir o exame de imagem se houver deterioração clínica ou ausência de melhora dentro de 48 horas após o evento traumático. Tais pacientes, assim como aqueles com TCE grave, se beneficiam de manejo em centros especializados, onde possam receber tratamento intensivo e intervenções neurocirúrgicas imediatas, se necessárias.

Em relação ao TCE leve, os pacientes podem ser liberados se apresentarem um exame neurológico normal, após um período de observação de 4 a 6 horas ou uma TC craniana sem anormalidades<sup>12-15</sup>. Contudo, se estiverem em terapia anticoagulante, recomenda-se um período de observação mais extenso, de até 12 horas, podendo haver necessidade de repetir a TC. É importante salientar que, mesmo assintomáticos do ponto de vista neurológico, indivíduos com TCE leve podem experimentar sintomas cognitivos como dificuldades de atenção, amnésia, alterações de memória ou orientação e prejuízo no tempo de reação. Sinais e sintomas físicos, como cefaleia, tontura, insônia, fadiga, náusea, vômitos, visão turva e convulsões, além de mudanças comportamentais, incluindo irritabilidade, depressão, ansiedade, distúrbios do sono, labilidade emocional, perda de iniciativa e dificuldades na vida laboral ou escolar, podem persistir por dias ou semanas após o trauma. Aconselha-se repouso aos pacientes até a resolução dos sintomas. Atletas, em particular, devem ser advertidos sobre o perigo de déficits cognitivos e danos cerebrais permanentes mediante concussões repetitivas e sobre os riscos associados à síndrome do segundo impacto – uma condição grave que pode surgir em indivíduos que sofrem um novo TCE antes da completa recuperação do episódio anterior, levando a edema cerebral e morte súbita.

No momento da alta, é importante orientar pacientes e cuidadores sobre sinais de alerta que demandam retorno imediato ao serviço de emergência, como: incapacidade de despertar o paciente, cefaleias intensas ou piora progressiva da dor, sonolência, confusão, agitação, convulsões, problemas visuais, vômitos, febre, rigidez nucal e incontinência urinária ou intestinal, assim como fraqueza ou parestesia em qualquer parte do corpo. Para pacientes em terapia anticoagulante, devem-se fornecer orientações detalhadas na alta sobre sintomas indicativos de hemorragias tardias. Ademais, considere o encaminhamento ambulatorial para avaliação tanto do risco de quedas quanto do risco-benefício da continuidade da terapia anticoagulante.

## REFERÊNCIAS

1. Wright DW, Merck LH. Head trauma. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS (orgs.). *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide*. 9.ed. Philadelphia: McGraw-Hill; 2020. p. 1695-707.
2. Almenawer SA, Bogza I, Yarascavitch B, Sne N, Farrokhyar F, Murty N, et al. The value of scheduled repeat cranial computed tomography after mild head injury: single-center series and meta-analysis. *Neurosurgery*. 2013;72(1):56-62-4.
3. Garvin R, Mangat HS. Emergency neurological life support: Severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2017;27(S1):159-69.
4. Barbas CSV, Isola AM, Farias AM de C. Diretrizes brasileiras de ventilação mecânica. Associação de Medicina Intensiva Brasileira e Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2013. p. 1-140.
5. Asehnoune K, Roquilly A, Cinotti R. Respiratory management in patients with severe brain injury. *Crit Care*. 2018;22(1):76.
6. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency neurological life support: Intracranial hypertension and herniation. *Neurocrit Care* [Internet]. 5 de dezembro de 2015 [citado 11 de abril de 2018];23(S2):76–82. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26438459>.
7. Cadena R, Shoykhet M, Ratcliff JJ. Emergency neurological life support: Intracranial hypertension and herniation. *Neurocrit Care* [Internet]. 14 de setembro de 2017 [citado 11 de abril de 2018];27(S1):82–8. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28913634>.
8. Esposito DP, Walker JB. Contemporary management of penetrating brain injury. *Neurosurg Q*. 1 de dezembro de 2009;19(4):249-54.
9. Lulla A, et al. Prehospital Guidelines for the management of traumatic brain injury. 3.ed. Prehosp Emerg Care. 2023.
10. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics: Mortality Data on CDC WONDER. Disponível em: <https://wonder.cdc.gov/mcd.html>. Acesso em: 2022.
11. Spaite DW, Bobrow BJ, Keim SM, et al. Association of statewide implementation of the prehospital traumatic brain injury treatment guidelines with patient survival following traumatic brain injury: The excellence in prehospital injury care (EPIC) Study. *JAMA Surg*. 2019;154(7):e191152.

12. July J, Pranata R. Tranexamic acid is associated with reduced mortality, hemorrhagic expansion, and vascular occlusive events in traumatic brain injury: meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Neurol.* 2020;20(1):119.
13. Rowell SE, Meier EN, McKnight B, Kannas D, May S, Sheehan K, Bulger EM, et al. Effect of out-of-hospital tranexamic acid vs placebo on 6-month functional neurologic outcomes in patients with moderate or severe traumatic brain injury. *JAMA.* 2020;324(10):961-74. Erratum in: *JAMA.* 2020;324(16):1683.
14. CRASH-3 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2019;394(10210):1713-23. Erratum in: *Lancet.* 2019;394(10210):1712.
15. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 4.ed. *Neurosurgery.* 2017;80(1):6-15.
16. Valente JH, Anderson JD, Paolo WF, Sarmiento K, Tomaszewski CA, Haukoos JS, Diercks DB; Members of the American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee (Oversight Committee); Clinical Policy: Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Mild Traumatic Brain Injury: Approved by ACEP Board of Directors, February 1, 2023 Clinical Policy Endorsed by the Emergency Nurses Association (April 5, 2023). *Ann Emerg Med.* 2023;81(5):e63-e105.
17. Hawryluk GWJ, Lulla A, Bell R, Jagoda A, Mangat HS, Bobrow BJ, Ghajar J. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. 3.ed. Executive Summary. *Neurosurgery.* 2023.

## Trauma de coluna vertebral e trauma raquimedular

Andréia Kist Fernandes  
Leonardo Lucena Borges  
Ariane Coester

### PONTOS PRINCIPAIS

- A biomecânica do traumatismo raquimedular pode envolver compressão, distorção, rotação ou uma combinação desses mecanismos sobre os elementos anatômicos da coluna vertebral.,
- Em uma lesão medular completa haverá a ausência total de função motora e sensitiva caudais à lesão, incluindo todos os segmentos sacrais.
- Pacientes com trauma penetrante, sem déficit neurológico, não devem ser submetidos à imobilização vertebral.

## INTRODUÇÃO

### Definições e epidemiologia

O trauma de coluna pode envolver a coluna vertebral e/ou a medula espinhal. Pode-se definir o traumatismo raquimedular (TRM) como uma lesão osteoligamentar, com ou sem comprometimento neurológico associado, resultante de forças externas sobre a coluna vertebral<sup>1,2</sup>.

De acordo com o *National Spinal Cord Injury Database* (NSCID), define-se lesão medular como a ocorrência de lesão traumática aguda dos elementos do canal medular (medula espinhal ou cauda equina), resultando em déficits neurológicos temporários e/ou permanentes. Excluem-se de tal definição as doenças do disco vertebral, as avulsões de raízes nervosas fora do canal vertebral e outras doenças medulares não traumáticas, como câncer.

O TRM tem importantes repercussões físicas, psicológicas e sociais na vida de um indivíduo. Estima-se que a incidência global de TRM esteja entre nove e 50 casos/milhão de habitantes/ano. No Brasil, a incidência é de 40 casos/milhão de habitantes/ano, sendo nove vezes mais prevalente em homens do que em mulheres. No maior perfil epidemiológico de trauma de coluna da América Latina, realizado no sul do Brasil, a idade média dos pacientes foi de 47,9 ( $\pm 19,0$ ), com incidência de 16,7% de lesão raquimedular<sup>1,2</sup>. Os mecanismos mais comuns relacionados ao TRM são acidente de trânsito, queda de altura e mergulhos, seguidos por ferimentos por armas de fogo (FPAF). Vinte e cinco por cento dos TRM estão associados ao uso de álcool. Condições congênitas, instabilidade atlantoaxial e algumas doenças, como espondilite anquilosante, osteoporose e artrite reumatoide, podem deixar os pacientes mais suscetíveis ao TRM<sup>1,2</sup>.

### Anatomia da coluna vertebral

A coluna vertebral é composta por 33 vértebras: sete cervicais, 12 torácicas, cinco lombares, cinco sacrais fusionadas e quatro coccígeas (usualmente fusionadas). A anatomia peculiar das vértebras axiais (C1 e C2) é diferente de todos os outros níveis da coluna, com o processo odontoide e seus prolongamentos interarticulares constituindo a articulação atlantoaxial que, sustentada pelo ligamento transverso, possibilita a rotação do pescoço (Figura 1). As outras vértebras são anatomicamente semelhantes, e a variação de suas articulações ao longo da coluna, juntamente com sua disposição em “S”, permite extensos movimentos multidirecionais e lhe confere resistência<sup>3,4</sup>. Os ligamentos longitudinais anterior e posterior correm em paralelo com a coluna e, junto com outros ligamentos, mantêm a coluna alinhada. Entre os corpos vertebrais adjacentes estão os discos intervertebrais, com sua formação em anel fibroso com núcleo pulposo, capazes de absorver o impacto e distribuí-lo (Figura 2).

Quando a força compressiva excede a absorptiva, o disco se rompe e o núcleo pulposo pode extravasar para o canal vertebral, podendo causar compressão medular ou do nervo. A medula espinhal, que é contínua

com o bulbo, localizada dentro do canal vertebral, estende-se desde o forame magno até a primeira ou segunda vértebra lombar<sup>4</sup>. Da medula emergem, através do forame correspondente, 31 pares de nervos: oito cervicais, doze torácicos, cinco lombares, cinco sacrais e um coccígeo<sup>3,4,5</sup>. Na região distal de L1, as raízes nervosas formam a cauda equina. Do ponto de vista anatômico, também é importante lembrar que as artérias vertebrais que abastecem a porção posterior do cérebro passam por orifícios separados nas vértebras cervicais, geralmente com entrada em C6. No caso de deslocamento ou fratura significativa, essas artérias podem ser afetadas, provocando sintomas semelhantes a um acidente vascular cerebral. Embora a maior incidência de fraturas de vértebras seja na transição toracolombar, em decorrência do alargamento do canal medular nessa região, elas frequentemente ocorrem sem déficit neurológico associado ou com lesões medulares parciais ou incompletas. É na coluna cervical, em razão de sua maior mobilidade, a maior incidência de TRM.

Cinquenta por cento das fraturas cervicais envolvem o segmento subaxial (C3 a C7), 36% são fraturas do áxis (C2) e 13% são fraturas do atlas (C1)<sup>3-8</sup>. Já a flexibilidade reduzida da coluna torácica (em decorrência das costelas e da caixa torácica) faz com que fraturas nessa região sejam menos frequentes, mas, como há um estreitamento do canal medular nessa região, quando ocorrem, o risco de TRM não só é maior como geralmente a lesão é completa. A região lombar (L3-L5), por sua vez, possui mobilidade maior do que a região torácica, mas, em decorrência do alargamento do canal, a incidência de TRM é menor nessa região. Quando ocorrem lesões neurológicas na região coccígea, geralmente são lesões da cauda equina ou déficits associados a raízes nervosas isoladas.

## FISIOPATOLOGIA

A biomecânica do TRM pode envolver compressão, distorção, rotação ou uma combinação de tais mecanismos sobre os elementos anatômicos da coluna vertebral, gerando lesões como fraturas por compressão, fraturas por explosão (podem projetar fragmentos ósseos para o canal medular), subluxação e lesão disco ligamentar (resulta do superestiramento ou rompimento de ligamentos e músculos que estabilizam a coluna) que podem comprometer a capacidade da coluna vertebral de proteger a medula espinhal (Figura 3).

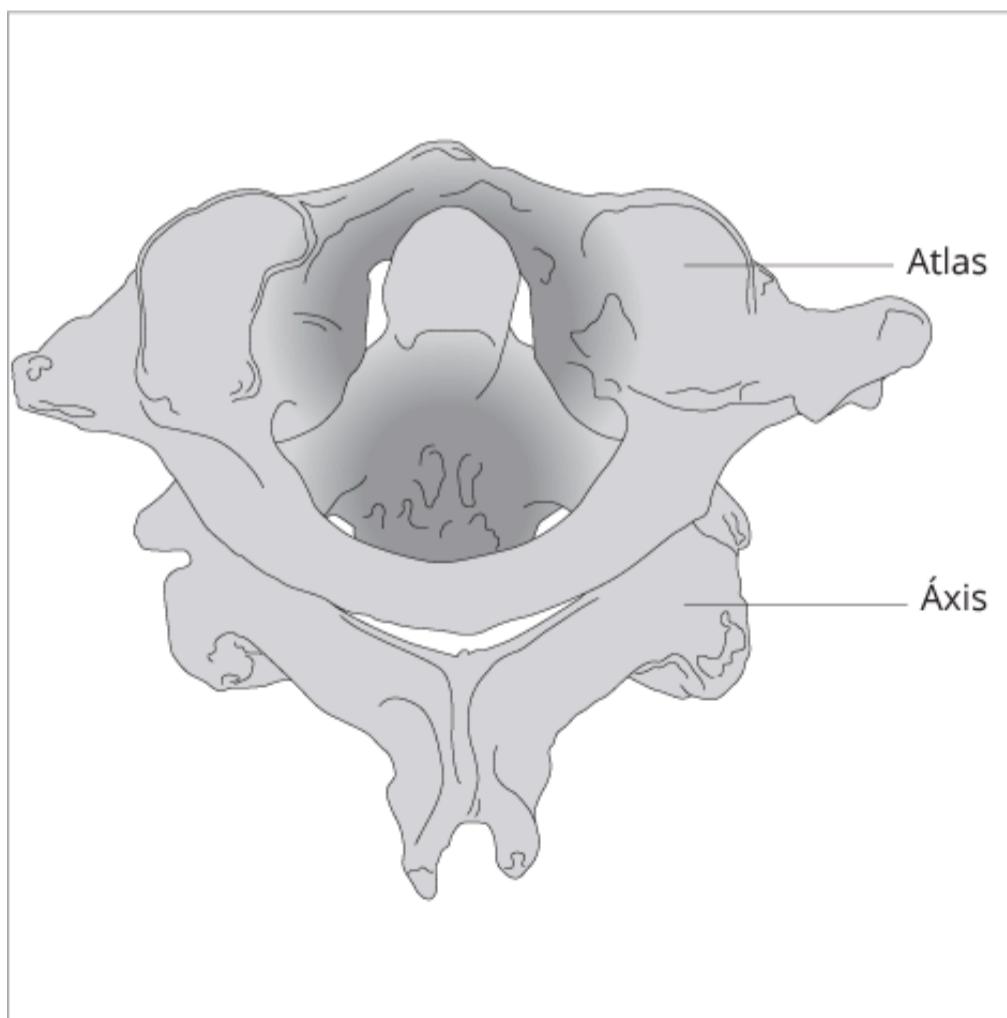
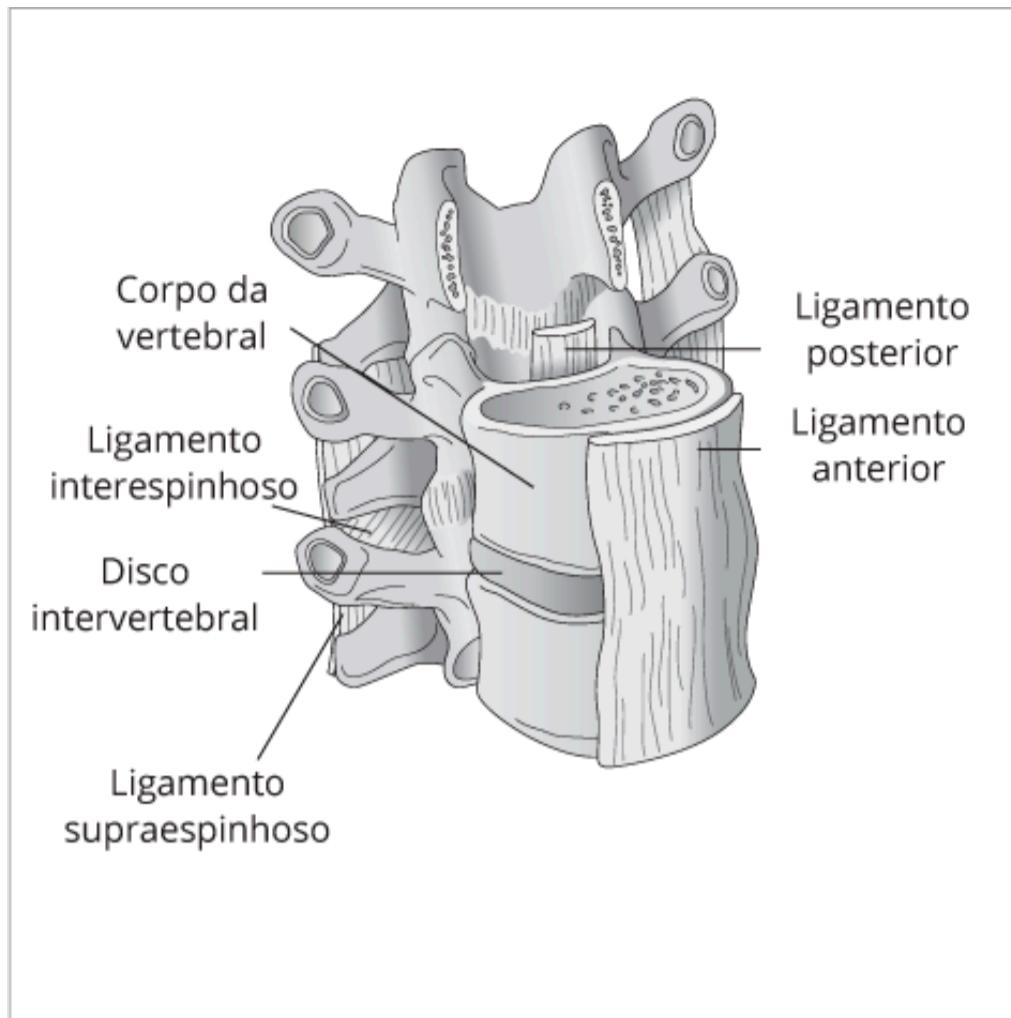


FIGURA 1 Vértebras C1 (atlas) e C2 (áxis).



**FIGURA 2** Ilustração esquemática da coluna vertebral e seus ligamentos.

A maioria das lesões vertebrais em adultos envolve fratura e deslocamento. A lesão primária, gerada pelo insulto mecânico tecidual no local do impacto, inicia uma série de processos bioquímicos e vasculares que se prolongam por dias antes de se estabilizar e resulta no mecanismo secundário de lesão. Ocorre a formação de edema, hemorragias e isquemias medulares no local da lesão e no tecido circunjacente. O edema da medula espinhal ocorre horas após o trauma (atinge seu volume máximo de três a seis dias após a lesão primária) e, dependendo de sua extensão, pode comprometer ainda mais o fluxo sanguíneo e aumentar a área de sofrimento isquêmico, gerando a liberação de mais enzimas e mediadores inflamatórios. Além disso, o fluxo sanguíneo local é diminuído por causa do vasoespasmo e da trombose de arteríolas. Aproximadamente 5% dos indivíduos com lesão da coluna terão deterioração neurológica relacionada a sangramento, isquemia ou edema<sup>8,9,10</sup>.

A proteção contra novos danos mecânicos (colunas instáveis) e a limitação da progressão da lesão secundária por medidas neurointensivas de suporte fundamentam, em conjunto com o processo diagnóstico, a abordagem inicial do TRM pelo emergencista.

## HISTÓRIA E APRESENTAÇÃO CLÍNICA

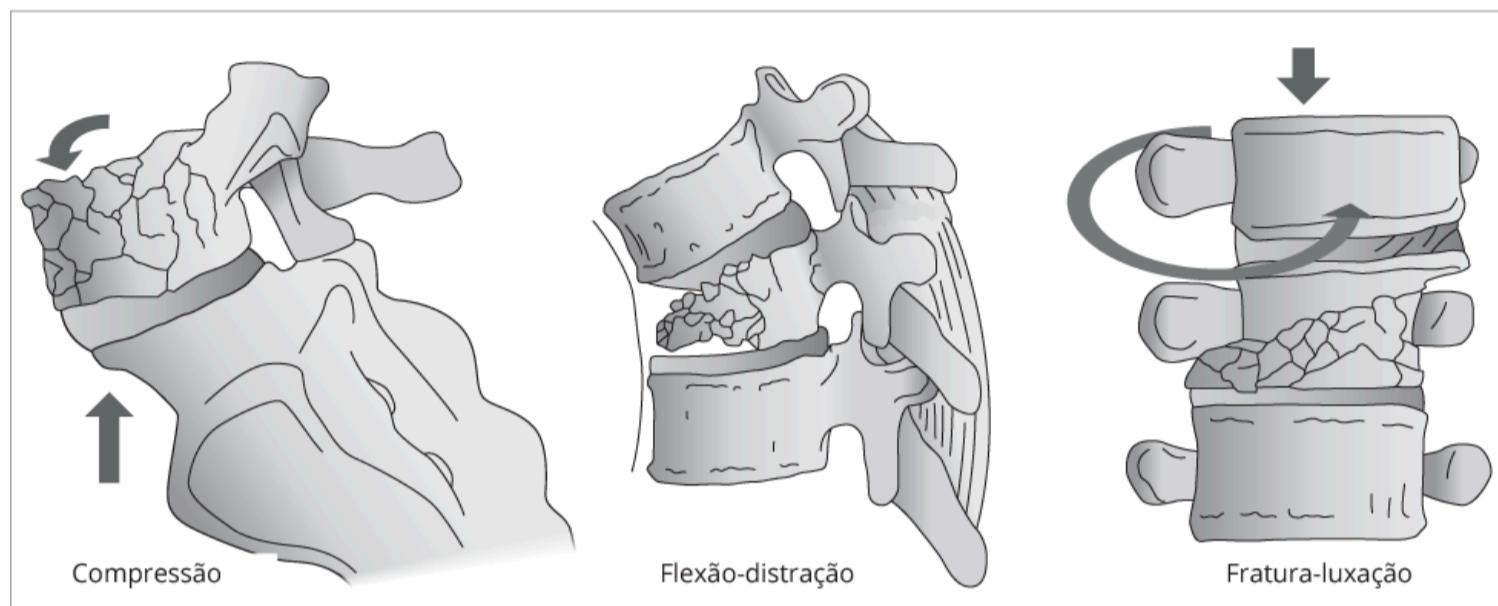
Na história e na avaliação inicial do paciente é importante focar em informações utilizadas nas regras de tomada de decisão clínica (Figura 4), como cinemática do trauma, alteração do nível de consciência e presença de sinais neurológicos, lesões distrativas e/ou dor à palpação da coluna. Embora essas regras tenham sido desenvolvidas para estabelecer a necessidade de exame de imagem, são boas ferramentas para estratificação de risco (têm boa sensibilidade para excluir lesões de coluna clinicamente significativas) e para definição de necessidade de restrição da mobilidade<sup>11</sup>.

Um paciente com lesão medular tipicamente queixa-se de dor no local da fratura da coluna. Outros sintomas possíveis são descritos na Tabela 1. É importante destacar que os sinais e os sintomas descritos nem sempre são confiáveis para a exclusão de TRM e que, embora a presença de boa resposta motora e sensorial nos membros indique que a medula espinhal está intacta, a ausência de déficit neurológico não exclui danos a vértebras e/ou ligamentos que tornem a coluna instável<sup>12</sup>. Além disso, alterações do sensório por intoxicação alcoólica e/ou por traumatismo crânioencefálico (TCE) associadas ou não a politrauma com outras lesões distrativas podem limitar a avaliação inicial dos sintomas e dos sinais de TRM.

## CLASSIFICAÇÃO E LOCALIZAÇÃO NEUROANATÔMICA DAS LESÕES MEDULARES

As lesões medulares podem ser classificadas em incompletas ou completas, o que, dependendo do nível da lesão, pode determinar tetraplegia ou paraplegia. A frequência de lesão completa e incompleta, assim como de tetraplegia e paraplegia, é semelhante.

Em uma lesão medular completa haverá a ausência total de função motora e sensitiva caudais à lesão, incluindo todos os segmentos sacrais. Na fase aguda, a musculatura é flácida, e todos os reflexos estão ausentes. Homens podem apresentar priapismo.

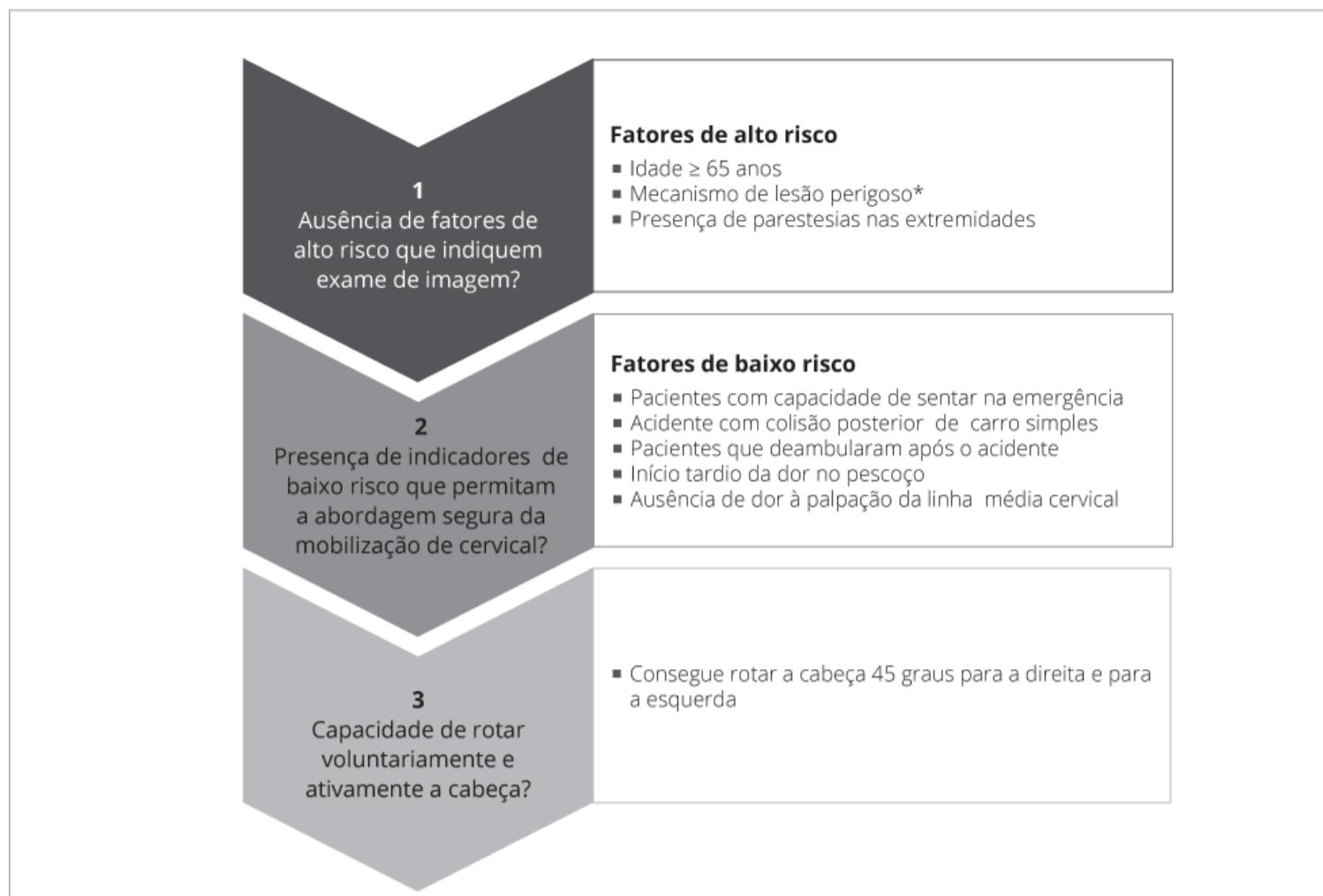


**FIGURA 3** Biomecânica das fraturas de coluna vertebral.

Em lesões medulares incompletas, há preservação parcial da função motora ou sensitiva em níveis caudais à lesão. A presença do reflexo bulbocavernoso (contração reflexa do esfínter anal quando se pressiona a glande/clitóris ou realiza uma leve tração na sonda vesical), de tônus retal e sensibilidade perianal (contração anal após estímulo da região com objeto pontiagudo) e do reflexo cremastérico (tração superior do testículo quando se estimula suavemente a parte interna da coxa) denota uma lesão incompleta da medula espinhal, mesmo que o paciente tenha perda sensorial e motora completas.

Existem três síndromes medulares incompletas e a síndrome da cauda equina (não é uma síndrome medular, porque ela é composta por raízes nervosas lombares, sacrais e coccígeas, produzindo lesões de nervos periféricos) que podem ser identificadas pelo exame físico, apesar de alguns achados poderem se sobrepor (Tabela 2).

Para a localização neuroanatômica da lesão medular é importante considerar algumas peculiaridades de três tratos medulares (demonstrados na Figura 4 e na Tabela 3): corticoespinhal, espinotalâmico e dorsal posterior<sup>12</sup>. O trato corticoespinhal é uma via motora descendente que se origina no córtex cerebral e passa pela cápsula interna e pedúnculo. Noventa por cento de suas fibras cruzam para o lado contralateral ao nível da decussação das pirâmides, tornando-se o trato corticoespinhal lateral, enquanto o resto se torna o trato corticoespinhal anterior. Lesões do trato corticoespinhal provocam fraqueza muscular, espasticidade, aumento de reflexo tendinoso profundo e sinal de Babinski ipsilateral. Os tratos espinotalâmico e dorsal posterior são ascendentes e transmitem informações sensoriais. No trato espinotalâmico, que transmite sensação de dor e temperatura, o segundo axônio da via ascendente cruza a linha média e, por isso, quando há lesão do trato espinotalâmico, a perda da sensação de dor e temperatura ocorre no lado contralateral do corpo, geralmente um ou dois segmentos abaixo do nível da lesão. Já os neurônios do trato dorsal posterior, que transmitem vibração e propriocepção, só cruzam a linha média ao nível do núcleo cuneado da medula, provocando perda de propriocepção e vibração ipsilateral no nível da lesão.



**FIGURA 4** Regra Canadian C-Spine. Não é necessário realizar exame de imagem em pacientes que preenchem esses três critérios.

\*Definido como queda de mais de 1 m de altura, acidente em alta velocidade, queda axial sobre a cabeça, capotamento, ejeção, colisão de veículo recreacional ou colisão com bicicleta.

**TABELA 1** Sinais e sintomas de trauma raquimedular

Dor extrema ou pressão no pescoço, região occipital ou dorso
Parestesias, formigamento ou anestesia em mão, dedos, pés
Perda parcial ou completa de controle sobre qualquer parte do corpo
Urgência, incontinência ou retenção urinária
Priapismo
Dificuldade de marcha ou equilíbrio
Sensações em faixa no tórax de dor, pressão, queimação ou hiperestesia
Dispneia
Respiração abdominal (“diafragmática”)
Curvaturas não usuais em cabeça ou coluna

O toque leve é transmitido pelo trato espinotalâmico e pelo dorsal posterior, por isso só é perdido se os dois tratos forem lesionados. O nível da lesão pode ser estimado usando ferramentas e tabelas que sistematizam o exame neurológico em dermatomos descritos na Tabela 4 e na Figura 5 e miótomas descritos na Tabela 5.

É importante lembrar que danos às raízes nervosas também podem causar sintomas neurológicos temporários ou permanentes e que a diferenciação entre lesão medular completa ou incompleta pode ser prejudicada pela presença de choque medular. Choque medular refere-se a um fenômeno de etiologia complexa e multifatorial, incluindo distúrbio de neurotransmissores que resulta em arreflexia transitória, com posterior retorno gradual dos reflexos caudais à lesão medular. Sua duração estimada, assim como os critérios para definir sua resolução, ainda são motivo de controvérsia. Em razão de tal fenômeno, alguns autores acreditam que é preciso aguardar 72 horas para se estimar a gravidade da lesão medular<sup>12-16</sup>. Normalmente, o ressurgimento do reflexo bulbocavernoso sinaliza o retorno da atividade neurológica.

Lesões medulares completas têm chance mínima de recuperação motora, enquanto lesões incompletas ou das raízes costumam ter recuperação pelo menos parcial.

## MANEJO INICIAL DO PACIENTE COM LESÃO MEDULAR

### Atendimento pré-hospitalar

Suprimento ventilatório e à circulação (*airway + breathing + circulation – ABC*), assim como alívio da dor, mantendo a melhor manutenção de proteção axial possível (quando indicada), formam o cerne do atendimento ao paciente vítima de trauma no atendimento pré-hospitalar (APH).

### Restrição da mobilização cervical

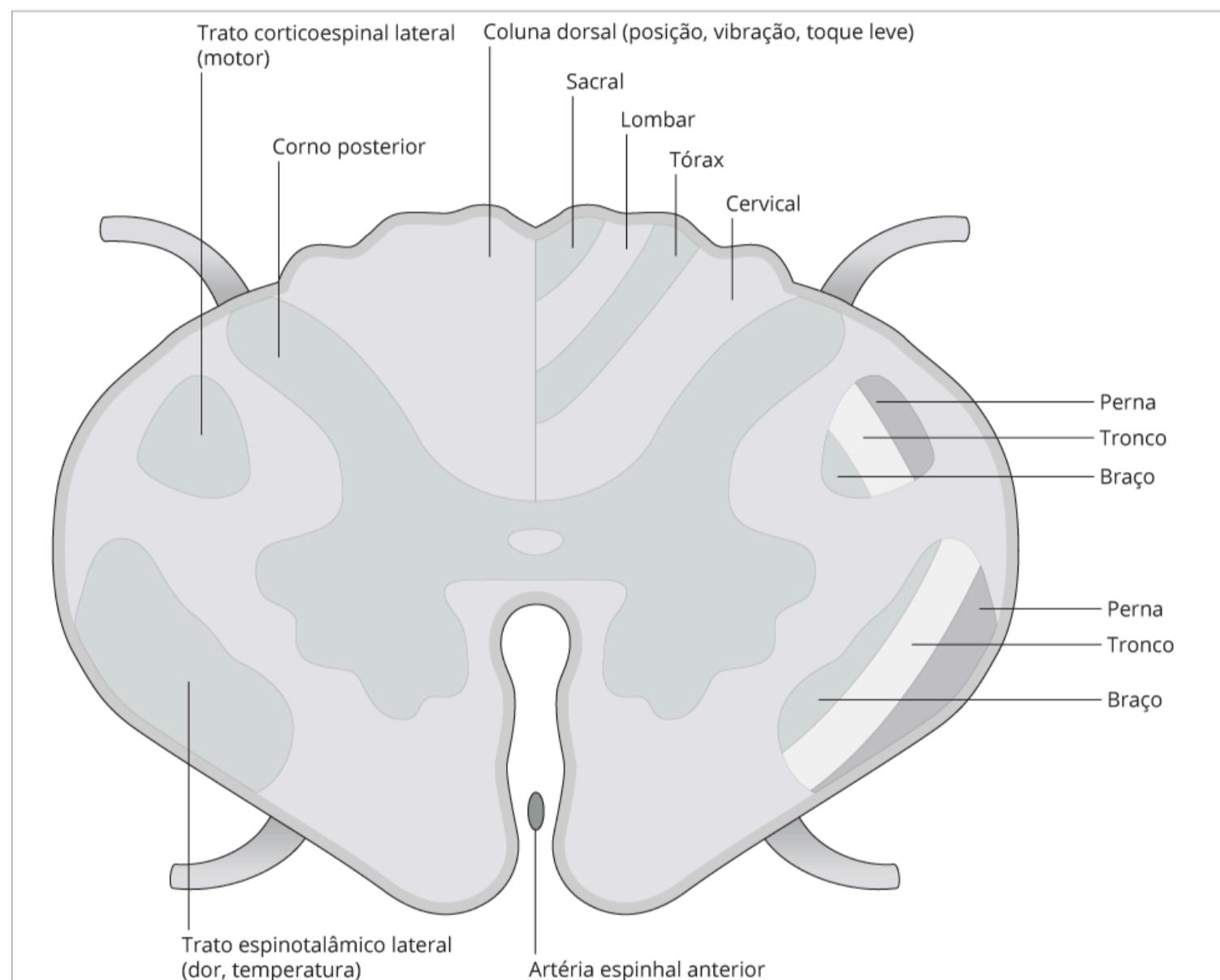
Aproximadamente 40% dos pacientes com TRM não apresentam comprometimento neurológico imediatamente após o acidente. Daí a importância do diagnóstico precoce e da correta manipulação do paciente com suspeita de TRM, para que o paciente com lesão osteoarticular da coluna vertebral sem lesão neurológica não sofra lesão em função do manuseio. A movimentação da coluna pode contribuir com dano secundário, mas o uso inapropriado de tábuas rígidas e de colar cervical também não é inócuo. Segundo a nona edição do *PreHospital Trauma Life Support* (PHTLS), um dos principais objetivos da atenção pré-hospitalar é reconhecer indicações para restringir o movimento da coluna vertebral. Vários estudos com baixo poder de evidência identificaram efeitos adversos da estabilização da coluna, como: aspiração gástrica, desenvolvimento de úlcera de pressão, aumento do tempo de permanência na emergência, aumento do número de dias internado, aumento no número de exames radiológicos, aumento na dificuldade de exame clínico, aumento do tempo na cama, limitação na ventilação adequada, aumento dos custos, dificuldade de manejo de via aérea, risco de deslocamento de fratura de coluna em idosos, piora da lesão cervical preexistente, deterioração neurológica em paciente com espondilite anquilosante, aumento da movimentação da coluna, agitação por dor e desconforto, e aumento da pressão intracraniana (PIC). Além disso, o uso de colar cervical parece conferir um grau de mobilização do pescoço muito limitado e não há estudos associando a eficácia do seu uso com melhor desfecho neurológico ou com diminuição da mortalidade em trauma contuso. Já no trauma penetrante, o uso do colar cervical aumenta a mortalidade.

**TABELA 2** Síndromes medulares incompletas e síndrome da cauda equina

Síndrome	Etiologia	Sintomas	Prognóstico
Medular anterior	Compressão medular anterior Hiperflexão da medula Trombose da artéria vertebral anterior	Completa paralisia motora abaixo do nível da lesão com perda da sensação de dor e temperatura Preservação da propriocepção e da sensibilidade vibratória	Ruim
Centro-medular	Lesões por hiperextensão cervical Estenose da coluna cervical Interrupção do fluxo sanguíneo para a medula espinhal	Quadriparese, com déficit motor maior nas extremidades superiores Alguma perda da sensibilidade algica e térmica também maior nas extremidades superiores	Bom
Brown-Séguard	Hemiseção transversal da medula Compressão unilateral da medula	Paresia espástica unilateral, com perda de propriocepção e de sensibilidade vibratória, e perda de sensibilidade dolorosa e térmica contralateral	Bom
Cauda equina	Lesão de nervos periféricos da cauda equina em trecho medular Fraturas lombares	Perda de força e de sensibilidade variável em membros inferiores, alterações esfincterianas, “anestesia em sela”	Bom

**TABELA 3** Neuroanatomia da lesão medular/tratos espinhais

Trato	Localização	Função	Avaliação
Corticoespinhal	Face posterolateral da medula	Força motora ipsilateral	Contratura voluntária ou involuntária aos estímulos dolorosos
Espinotalâmico	Face anterolateral da medula	Sensação dolorosa e de temperatura contralateral	Estímulo com agulha
Colunas dorsais	Face posteromedial da medula	Propriocepção, vibração e sensação de toque suave ipsilateral	Sensação de posição dos dedos do pé ou da mão, ou pela sensação de vibração causada por diapasão



**FIGURA 5** Neuroanatomia da medula espinal.

**TABELA 4** Principais dermatomos corporais

Segmentos cervicais
C5 – região anterolateral do ombro
C6 – polegar
C7 – dedo médio
C8 – quinto dedo
Segmentos torácicos
T1 – região medial do braço
T3 – 3º e 4º espaço intercostal
T4 – linha mamilar, 4º e 5º espaço intercostal

**Segmentos cervicais**

T6 – processo xifoide

T10 – cicatriz umbilical

T12 – púbis

**Segmentos lombares**

L2 – região medial da coxa

L3 – região medial do joelho

L4 – lesão medial do tornozelo e primeiro dedo do pé

L5 – dorso do pé

**Segmentos sacrais**

S1 – região lateral do pé

S2 – região posteromedial da coxa

S3, S4, S5 – área perineal

Apesar das controvérsias ainda existentes acerca dos critérios a serem recomendados, a *National Association of Emergency Medical Services* (EMS) e a *American College of Emergency Physicians* (ACEP) recentemente atualizaram as recomendações para restrição da mobilização vertebral (Tabela 6).

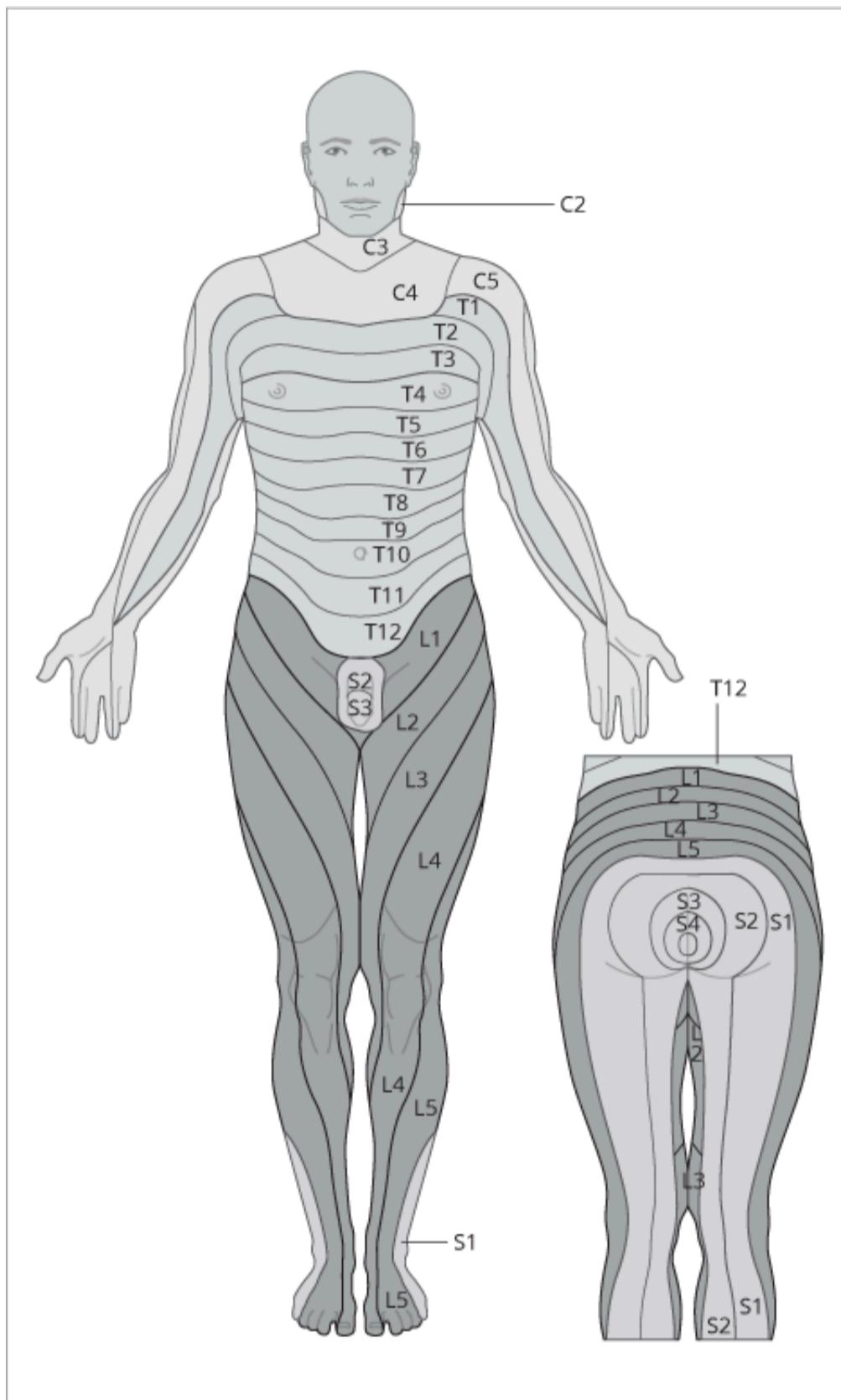
De forma resumida, essas recomendações tomam por base o princípio de que pacientes alertas que reclamam de dor cervical, occipital ou nas costas, e/ou que possuem dor à palpação do esqueleto axial e/ou em musculatura paravertebral, com ou sem sintomas neurológicos focais, devem ter como presumida a existência de TRM, devendo, portanto, ser imobilizados, independentemente da inexistência de outros achados expressivos. Alguns serviços de APH também incluem a existência de mecanismo perigoso, lesões distrativas, ou extremos de idade (p. ex.: < 16 ou > 65 anos) como indicativos de imobilização<sup>17</sup>. Todos os pacientes hemodinamicamente instáveis, ou com alteração de sensório por TCE ou intoxicação exógena, devem ser imobilizados (colar cervical ou imobilização cervical manual + prancha rígida). A restrição do movimento da coluna vertebral em pacientes alertas com um exame confiável, sem déficit neurológico, sem dor no pescoço ou na coluna vertebral e nenhuma lesão de distração significativa não é indicada. Pacientes com trauma penetrante, sem déficit neurológico, não devem ser submetidos à imobilização vertebral.

**TABELA 5** Principais miótomas corporais

C5	Abdução do deltóide
C6	Extensão do punho (extensor do carpo, radial longo e curto)
C7	Extensão do cotovelo (tríceps)
C8	Flexão do polegar ao terceiro dedo (flexor profundo do polegar)
T1	Abdução do quinto dedo
L2	Flexão do quadril (iliopsoas)
L4	Extensão do joelho (quadríceps)
S5	Reflexo anal

Nos pacientes com indicação de restrição de movimento, o colar cervical deve ser colocado com cuidado para não ficar muito apertado, principalmente em pacientes com suspeita de TCE. Deve-se considerar a imobilização manual da coluna cervical (IMCC) durante o transporte de pacientes com doença prévia ou deformidade anatômica que dificulte a instalação de colar cervical (p. ex.: pacientes obesos, portadores de espondilite anquilosante, crianças, idosos com cifose significativa, pacientes com posição antalgica ou agitados). Alguns estudos são favoráveis ao uso de superfícies macias, como colchão a vácuo, que podem reduzir os efeitos adversos da superfície rígida e têm possibilitado a estabilização cervical de forma similar ou melhor do que o uso de colar cervical.

Após a avaliação inicial e a definição da necessidade de restrição de mobilidade vertebral (Figura 7), no transporte até o hospital, o paciente deve ser minimamente manipulado.



**FIGURA 6** Dermátomos corporais.

### Avaliação e estabilização no departamento de emergência

A estabilização no serviço de emergência tem como metas o suporte ventilatório e hemodinâmico do paciente, a busca de lesões ameaçadoras à vida (hemo/pneumotórax, tamponamento cardíaco, focos de sangramento oculto, lesões intracranianas) e a manutenção dos cuidados de proteção à coluna vertebral inerentes aos pacientes com risco de TRM enquanto eles forem necessários. É importante ressaltar que a incapacidade de perceber estímulos dolorosos pode mascarar lesões potencialmente graves em qualquer outra parte do corpo, como os sinais clássicos de abdome agudo ou dor pélvica associada com fraturas da bacia. Sempre que possível, principalmente naqueles pacientes que serão intubados, realizar um exame neurológico detalhado e registrá-lo para que seja possível identificar deterioração neurológica caso ela ocorra.

### TABELA 6 Recomendações sobre restrição de coluna da EMS e da ACEP

---

Recomenda-se restrição da mobilidade da coluna vertebral quando houver um mecanismo de lesão concussiva associado a um ou mais itens da lista a seguir

---

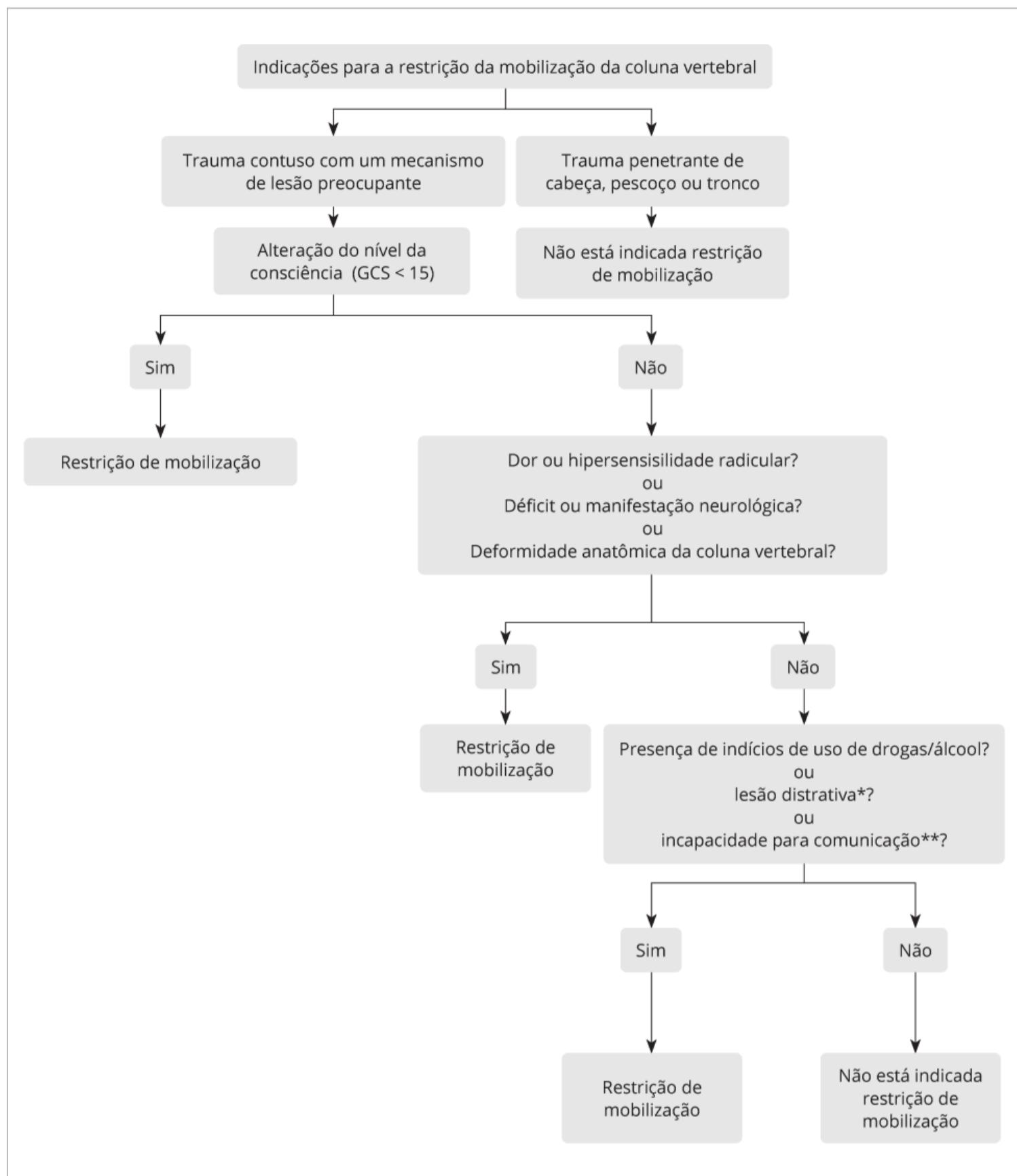
Hipersensibilidade e/ou dor à palpação da linha média vertebral, incluindo dor subjetiva ou com movimento, hipersensibilidade de ponto ou defesa de estruturas na área vertebral
Alteração do grau de consciência ou envenenamento (p. ex., TCE ou intoxicação por álcool ou drogas)
Paralisia e/ou sintomas ou sinais neurológicos focais (p. ex., dormência e/ou déficit motor, priapismo)
Deformidade anatômica da coluna vertebral. Inclui qualquer alteração estrutural da coluna vertebral detectada no exame físico do paciente
Presença de lesão distrativa
Incapacidade de se comunicar

ACEP: American College of Emergency Physicians; EMS: National Association of Emergency Medical Services.

Os manejos ventilatório e hemodinâmico adequados no TRM são fundamentais, uma vez que insuficiência ventilatória hipercápnica, hipoxemia ( $\text{SaO}_2 < 90\%$ ) e hipotensão (PA sistólica  $< 90 \text{ mmHg}$ ) são importantes fatores contribuintes ao agravo da lesão secundária na área medular em sofrimento adjacente à lesão primária<sup>16-19</sup>.

Suporte ventilatório deve ser conferido a todos os pacientes com lesões cranianas à C5, uma vez que as raízes dos nervos frênicos, que suprem o diafragma, emergem em C3, C4 e C5. Tais pacientes chegam à emergência com padrão ventilatório alterado (uso da musculatura intercostal e/ou respiração abdominal), habitualmente entrando em fadiga ventilatória algum tempo após a admissão [insuficiência ventilatória (IrPa) hipercápnica]. O uso de capnografia não invasiva deve ser considerado como método de monitorização para a identificação precoce de paciente em risco de insuficiência respiratória tipo II. É prudente considerar tal conduta também em pacientes com lesões caudais à C5, visto que a evolução cranial do edema pela medula pode atingir as origens do nervo frênico.

Durante a intubação, a estabilização e o alinhamento da coluna devem ser feitos manualmente (por um auxiliar), o que confere menor mobilidade cervical e melhor visualização da glote do que a manutenção do colar cervical. Técnicas de intubação orotraqueal que facilitem tal procedimento e aumentam a taxa de sucesso, como o uso Bougie ou videolaroscopia, devem ser consideradas. Deve-se estar preparado para a possibilidade de bradicardia sinusal durante a laringoscopia e para instabilidade hemodinâmica após a indução anestésica e/ou a instalação de ventilação por falta de atividade simpática (disautonomia). Para a indução, deve-se preferir agentes com melhor perfil de estabilidade hemodinâmica (p. ex.: cetamina, etomidato), em conjunto com o uso de bloqueadores neuromusculares. Em razão do risco de hipercalemia, evitar uso de succinilcolina em pacientes imobilizados por mais de 72 horas.



**FIGURA 7** Avaliação da necessidade de restrição de coluna vertebral em vítimas de trauma.

\*Lesões distrativas: qualquer lesão que pode afetar a capacidade do paciente de valorizar outras queixas (p. ex.: fratura de fêmur, queimadura extensa). \*\*Incapacidade de comunicação: deficiência auditiva, crianças pequenas, alterações de fala, entre outros.

A hipotensão no TRM possui um efeito deletério importante, uma vez que o suprimento sanguíneo da medula espinhal é parcialmente determinado pela pressão de perfusão medular que, por sua vez, está relacionada à pressão arterial média (PAM) e à pressão extrínseca exercida sobre a medula (p. ex.: edema, hematoma). Apesar de polêmicos resultados em literatura médica, recomenda-se manter a pressão arterial sistólica maior que 90 mmHg, com a pressão arterial média entre 85 e 90 mmHg. Para o manejo hemodinâmico adequado do paciente é imprescindível fazer o diagnóstico da causa da hipotensão. Pacientes em choque medular podem apresentar disautonomias da fase aguda que resultam em vasodilatação periférica, incapacidade de adaptação vasomotora e ausência de taquicardia reflexa, podendo causar instabilidade hemodinâmica (choque neurogênico). Embora o choque neurogênico esteja presente em até 40% dos pacientes com TRM, seus sinais clássicos (hipotensão e bradicardia relativas) também podem ser decorrentes de sangramento (30% dos casos TRM possuem múltiplas lesões associadas e sangramento) e de uso de medicações (bloqueadores de canal de cálcio ou β-bloqueadores). Por esse motivo, a hipotensão no

paciente traumatizado nunca deve ser relacionada diretamente a choque neurogênico até que outras causas possíveis de hipotensão (hemorrágicas) tenham sido excluídas.

Nessa linha, a ressuscitação volêmica do politrauma com sangramento, mesmo se suspeita de TRM ou TCE, deve primar pelo uso de hemoderivados, sendo importante ressaltar que está contraindicada a hipotensão permissiva nesses pacientes. Nos casos em que o diagnóstico de choque neurogênico for firmado por exclusão de outras causas de hipotensão, a ressuscitação volêmica deve ser iniciada com uso de cristaloides com parcimônia, pois esses pacientes têm risco aumentado de edema agudo de pulmão e insuficiência cardíaca e, por esse motivo, deve-se considerar o uso de agentes inotrópicos positivos para melhorar o débito cardíaco e aumentar a pressão de perfusão. Não há evidência sobre a superioridade de um vasopressor sobre outro e os potenciais benefícios não devem ser extrapolados para ferimentos penetrantes. Em um estudo envolvendo pacientes com síndrome da medula central, a administração de vasopressores foi associada com complicações cardiovasculares em cerca de 75% deles<sup>16</sup>.

A bradicardia, acompanhada ou não por instabilidade hemodinâmica, deriva da perda de inervação simpática do coração (com origem de T1 a T4), ao mesmo tempo em que a inervação parassimpática, via nervo vago, é mantida sem oposição. Ela pode ter início poucas horas ou dias após a admissão, usualmente nas primeiras 2 semanas após o evento, acometendo indivíduos com TRM cervical ou torácico alto. Quando a bradicardia tem repercussão hemodinâmica, pode ser necessário o uso de atropina ou, nos raros casos de bloqueio atrioventricular com bradicardia significante, pode ser indicado o uso de marca-passos.

A habilidade de contrair a bexiga e descontrair o esfíncter miccional é perdida após o TRM. Retenção urinária ocorre, mesmo em lesões incompletas, devendo ser abordada de forma precoce com a instalação de sonda vesical de demora (SVD), a fim de evitar a formação de “globo vesical”. A coexistência de priapismo não contraindica a instalação de SVD<sup>3,14,15</sup>.

Alterações na termorregulação (lesões acima de T6) podem surgir em razão da perda de controle vasomotor pela disfunção simpática. Poiquilotermia ocorre (corpo tende a assumir a temperatura do ambiente), com o paciente podendo enfrentar tanto hipotermia quanto dificuldade em dissipar o calor corpóreo.

Gastroparesia decorre da ausência de motilidade colônica por disfunção autonômica, podendo ter como fatores contribuintes dor, uso de opiáceos e imobilidade. Os ruídos hidroaéreos do paciente com TRM devem ser monitorizados, e ele deve ser mantido em jejum até que a motilidade gastrintestinal seja restaurada, sob pena de apresentar distensão abdominal, náusea e vômitos.

Ferimentos por arma de fogo com trajetória transabdominal ou transintestinal devem receber antibióticos de largo espectro.

### **Restrição de mobilização no departamento de emergência**

Como já dito, a restrição de movimentação não é inócua e deve ser suspensa o quanto antes nos pacientes elegíveis para tal. Não há necessidade de manter o paciente em prancha rígida até avaliação radiológica complementar (mesmo nos casos de TRM confirmado), é suficiente posicionar o paciente em uma maca acolchoada de forma supina, com a coluna alinhada e com o colar cervical. Todo paciente com suspeita de lesão de coluna tem indicação de restrição de movimentação (Figura 7) e deve ser manipulado em bloco. Embora estudos em cadáveres tenham demonstrado que a manobra de rotação lateral em bloco para retirar o paciente da maca rígida gera maior mobilização da coluna vertebral do que manobras alternativas, ainda não há estudos demonstrando desfecho clínico negativo associado ao uso dessa técnica e ela segue sendo a mais utilizada por necessitar de menos pessoas para ser executada e permitir o exame do dorso do paciente. A manobra em que o paciente é erguido em bloco 10 a 20 cm acima da tábua por sete pessoas (uma estabiliza o pescoço e a cabeça, duas o tórax, duas a pelve, uma o membro inferior direito e uma o esquerdo), enquanto uma oitava pessoa retira a tábua rígida, mobiliza menos a coluna, mas necessita de várias pessoas para ser realizada e impossibilita o exame do dorso.

A décima edição do ATLS<sup>3</sup> e vários *guidelines* preconizam a retirada do colar cervical logo que possível e em concordância com as ferramentas de tomada e decisão clínica (com base na história e no exame físico) para exclusão de lesões importantes de coluna cervical já validadas, como *Canadian C-Spine Rule* (CCR) (100% sensibilidade e 42,5% de especificidade) e *National Emergency X-Radiography Utilization Study* (NEXUS) (99,6% sensibilidade e 12,9% especificidade)<sup>3,12,13</sup>. A CCR foi desenvolvida para ser aplicada em pacientes alertas e estáveis e comprehende três questionamentos que são respondidos de forma sequencial. Para prosseguir para a pergunta seguinte, a resposta da pergunta anterior tem de ser “sim”. Se a resposta for “não” o paciente deve ser submetido a exame de imagem. Já no NEXUS, se os pacientes não preenchem todos os critérios estabelecidos, devem ser submetidos a exame de imagem (Tabela 7).

**TABELA 7** Critérios de NEXUS (*National Emergency X Radiography Utilization Study Criteria*)

Exame radiológico é desnecessário em pacientes que preenchem TODOS os seguintes critérios:

Nível de consciência preservado

Ausência de dor à palpação de linha média cervical

Sem evidências de intoxicações

Ausência de déficits neurológicos focais

Ausência de dor distrativa\*

\*Qualquer lesão, a critério do emergencista, que tenha o potencial de atrapalhar a habilidade do paciente de apreciar outras lesões (p. ex.: grandes queimaduras ou lacerações, fraturas de ossos longos).

Ambas as regras foram validadas inicialmente com o uso da radiografia, que atualmente foi suplantado pelo uso da tomografia computadorizada (TC) na avaliação dos pacientes com suspeita de trauma de coluna. Novos estudos comparando NEXUS e CCR usando a TC como padrão-ouro na identificação de lesões clinicamente significativas demonstraram que a CCR tem sensibilidade de 100% e especificidade de 60% e é superior ao Nexus, com sensibilidade de 82,8% e especificidade 45,7%<sup>7,11,13</sup>. Embora exista evidência da superioridade da CCR sobre o NEXUS, ela tem sido criticada pela sua complexidade e, por esse motivo, algumas sociedades seguem indicando o uso do NEXUS. Em ambas as regras, as partes subjetivas (ausência de dor distrativa, evidência de intoxicação, mecanismo do trauma e amplitude do trauma) são mal interpretadas e comprometem o uso das regras. A sensibilidade tanto do NEXUS quanto da CCR diminui em pacientes idosos que, em razão de alterações degenerativas, possuem maior incidência de lesões cervicais graves mesmo com mecanismos de baixo impacto, como queda da própria altura. Além disso, vários estudos têm demonstrado que exames de imagem detectam fraturas cervicais entre 34 e 55% dos pacientes idosos que não tinham dor à palpação cervical e, por esse motivo, recomenda-se exame de imagem cervical para pacientes com mais de 65 anos. Da mesma forma, deve-se ter um menor limiar para se realizar avaliação radiológica cervical em portadores de doenças degenerativas (síndrome de Down, portadores de artrite reumatoide ou espondilite anquilosante previamente existente). Tanto a CCR quanto o NEXUS têm baixa especificidade e os resultados falsos-positivos dessas duas ferramentas indicam que muitas pessoas ainda vão continuar realizando exames de imagem desnecessários. Todos os pacientes com suspeita de trauma de coluna cervical com alteração do sensório ou que não preencham os critérios estabelecidos pela CCR ou NEXUS para serem liberados da restrição de mobilidade devem ser submetidos a exame de imagem. O achado de fraturas ou luxações na coluna cervical infere na complementação da avaliação radiológica de toda a coluna, pois cerca de 10 a 15% dos pacientes com lesão cervical também possuem fraturas em segmentos toracolombares.

Um estudo prospectivo observacional constatou que o exame físico da coluna toracolombar tem apenas 78,6% de sensibilidade para fraturas clinicamente significativas e que seria necessário desenvolver um método de estratificação de risco confiável. Um estudo prospectivo, multicêntrico, da associação americana para cirurgia de trauma toracolombar (AAST TL-spine) avaliou a aplicação de regras de tomada de decisão clínica para exame de imagem em trauma torácico e lombar contuso (Tabela 8) e apresentou sensibilidade e especificidade semelhantes à CCR, mas ainda carece de validação. De modo geral, os *guidelines* estabelecem que na avaliação do paciente com suspeita de trauma de coluna toracolombar a TC é o exame de escolha, e os critérios para realizar ou não TC são os mesmos do trauma de coluna cervical (dor referida na coluna, dor à palpação da coluna toracolombar, déficit neurológico atribuível à coluna toracolombar, alteração do estado mental, intoxicação, dor distrativa ou mecanismo de alto impacto).

**TABELA 8** Regras de tomada de decisão clínica do grupo de estudo multicêntrico da associação americana para cirurgia de trauma toracolombar (AAST TL-spine)

É indicado exame de imagem da coluna lombar e torácica em politraumas contusos que preencham qualquer um dos critérios a seguir

Idade ≥ 60 anos

Alteração do estado mental ou dor distrativa

Dor, dor à palpação, deformidade ou déficit neurológico

Cinemática de alto risco como queda de altura (não incluindo queda da própria altura ou ≤ cinco degraus), esmagamento, capotamento ou ejeção do veículo e atropelamento

---

A regra não pode ser aplicada em pacientes com < 15 anos, que tenham paraplegia/tetraplegia prévia, e lesão cervical concomitante com déficit neurológico, com mais de 24 horas de evolução da lesão.

---

### **Exames de imagem no trauma de coluna**

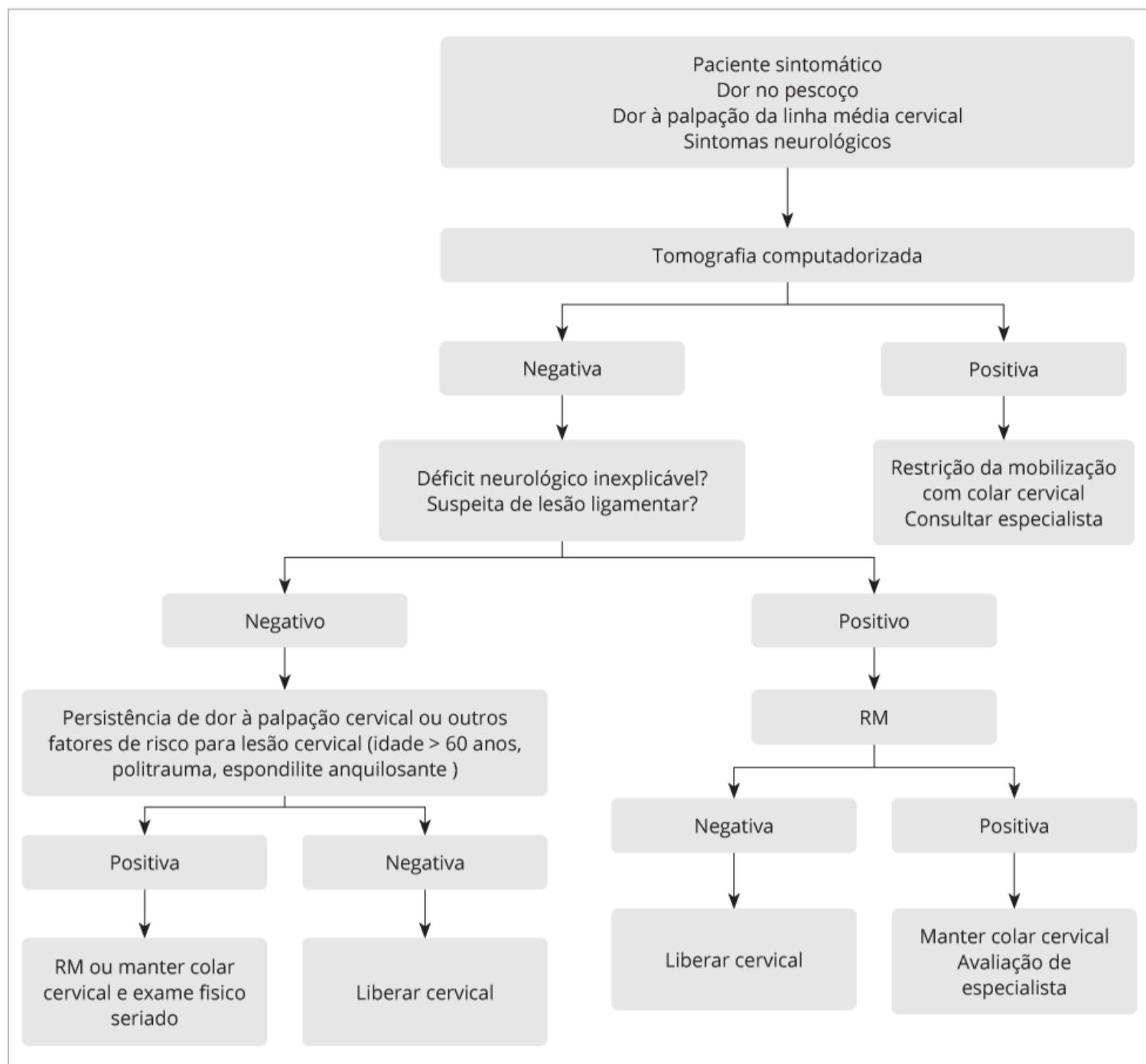
A TC de cervical com reconstrução sagital e coronal é mais sensível e mais específica do que a radiografia de coluna e se tornou o exame de escolha nos pacientes com suspeita de lesão da coluna vertebral. Se não houver TC disponível: radiografia lateral, anteroposterior de coluna cervical e transoral de odontoide devem ser realizados. Entretanto, é importante ressaltar que, se o paciente tiver dor cervical e áreas suspeitas na radiografia, frequentemente necessitará de TC para excluir lesões cervicais e remover o colar cervical. A prevalência de lesão cervical em paciente com trauma cranioencefálico é de 6,5% e, por isso, havia certa controvérsia quanto à retirada do colar cervical em pacientes comatosos com TC de cervical normal. Atualmente, com a melhora da qualidade das TC, a sensibilidade desse exame é de 98,5% para lesões significativas de coluna, permitindo a retirada do colar cervical sem realização de ressonância magnética (RM). Por conta do risco de lesões ligamentares não percebidas, embora raro, persistem controvérsias acerca da liberação da imobilização cervical em pacientes alertas e cooperativos, com dor cervical persistente, sem sintomas neurológicos e com TC de coluna cervical normal. Atualmente, alguns autores sugerem que tais pacientes possam ser liberados da imobilização após radiografia de coluna cervical em flexão e extensão (realizado de forma assistida e cautelosa) demonstrar a ausência de alterações, devendo-se, no momento da alta, prescrever o uso de colar rígido (Philadelphia), com plano de reavaliação ambulatorial em 3 a 5 dias. A maioria terá melhora dos sintomas. Pacientes com dor persistente ou em agravio após esse período deverão ser submetidos à RM no momento da reavaliação, ou antes da alta, conforme a disponibilidade de cada serviço. Pacientes com TC normal e presença de déficits neurológicos devem ter RM solicitada (Figura 8).

A RM é mais sensível que a TC para lesões ligamentares e traumas de partes moles, mas o uso desse exame implica aumento de custo e desafios logísticos, além do risco de submeter um paciente crítico à RM e dos riscos inerentes à imobilização cervical prolongada. Tudo isso deve ser ponderado antes da solicitação de RM como complementação diagnóstica de urgência, e deve ser abordado individualmente, sendo limitada a circunstâncias específicas, como no paciente com TC normal e com déficit neurológico ou dor persistente. Também é apropriado solicitar RM para paciente com TC positiva para avaliar melhor os ligamentos e a medula espinhal. Nos casos em que há suspeita de lesão ligamentar ou dor cervical persistente em vigência de TC normal, pedir para a TC ser revisada por um segundo radiologista e consultar um neurocirurgião para retirar a imobilização ou definir a necessidade de RM.

### **Avaliação de estabilidade da fratura**

A estabilidade da coluna é definida como a habilidade de limitar padrões de deslocamento sob cargas fisiológicas sem causar dano à medula óssea e às raízes nervosas. Os critérios clínicos e radiológicos de instabilidade são complexos, e determinar a estabilidade da coluna após uma lesão aguda na emergência é particularmente difícil. A teoria das três colunas de Denis é suficiente para uma avaliação inicial. Essa teoria divide a coluna em três colunas: anterior, média e posterior (Figura 9).

Uma lesão de coluna é considerada instável se pelo menos duas colunas de determinada região estão envolvidas. Considerando-se um corte axial, a primeira coluna é composta pela metade anterior do corpo vertebral, juntamente com o ligamento longitudinal anterior; a metade posterior do corpo vertebral, juntamente com o ligamento longitudinal posterior, compõe a segunda coluna; e terceira coluna é composta pelos elementos do arco posterior. Caso duas ou mais colunas estejam danificadas, a lesão deverá ser considerada instável. Fraturas com compressão (redução da altura) em um corte sagital  $> 25\%$  dos corpos de C3 a C7, ou  $> 50\%$  dos corpos vertebrais torácicos ou lombares são também considerados instáveis. Na Tabela 9 são listados os tipos de lesões mais frequentes e sua correlação com o tipo de estabilidade. É mais seguro assumir que qualquer fratura da coluna é instável até a avaliação do especialista.



**FIGURA 8** Avaliação da cervical do paciente vítima de trauma contuso, sem alteração do estado mental e sintomático.

## MANEJO DAS FRATURAS

O tratamento das fraturas tem como meta prevenir dano secundário, aliviar compressão e estabilizar a coluna. Obter consulta de neurocirurgião ou ortopedista dependendo do fluxo do hospital para todas as fraturas de coluna ou lesão ligamentar independentemente de comprometimento neurológico.

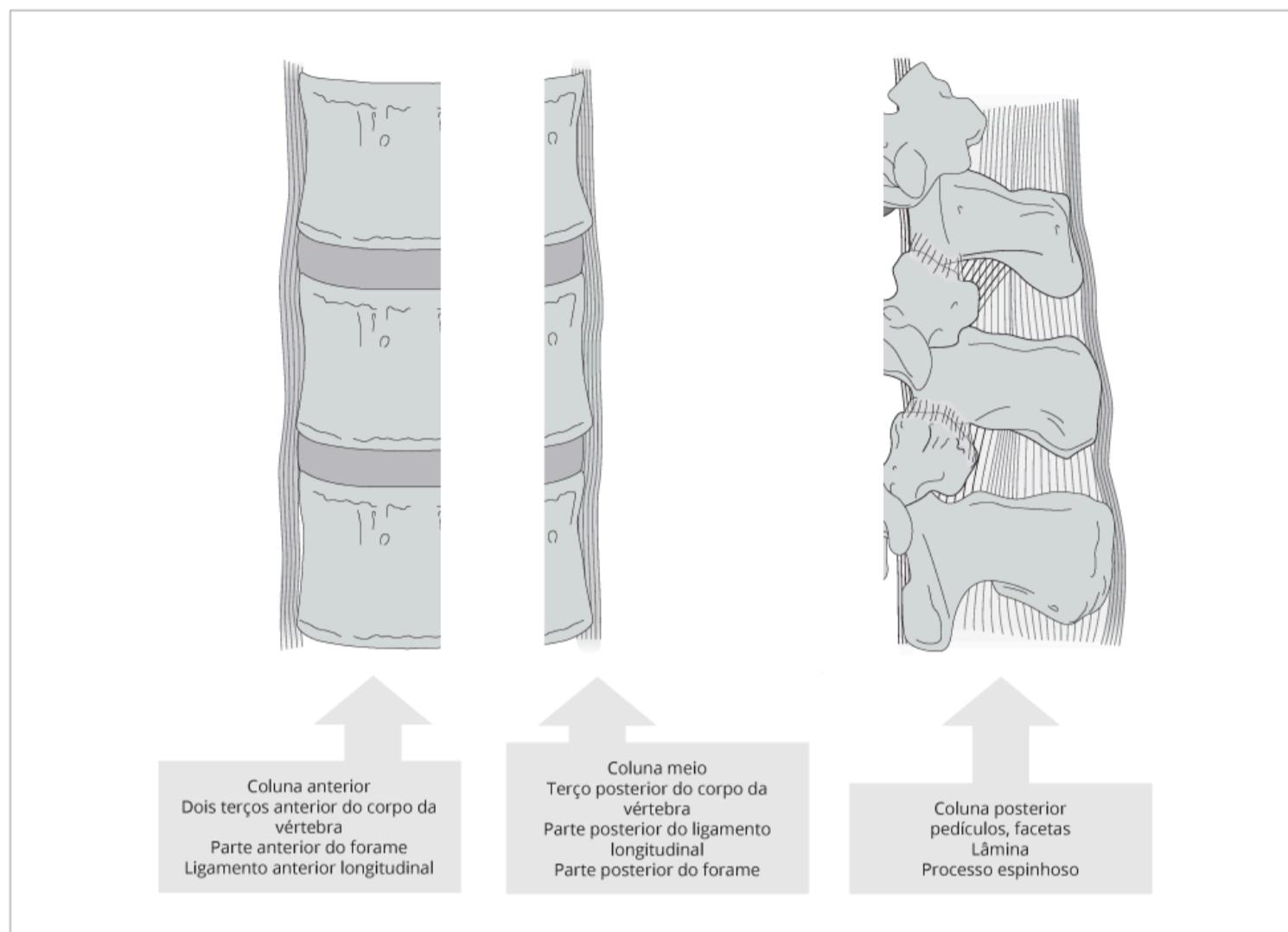
### Fratura da coluna cervical

A maioria das fraturas cervicais requer internação para tratamento definitivo ou o tratamento de lesões associadas. Até o paciente ser transferido aos cuidados do cirurgião, deve-se manter as precauções com a medula com estabilização e monitorização da deterioração respiratória ou neurológica.

### Fraturas torácicas e lombares

Estas podem estar associadas a lesões aórticas, intratorácicas ou visceral intra-abdominal. A maioria das fraturas de coluna torácica e lombar necessita de internação. As fraturas por compressão anterior (resultantes da hiperflexão com esmagamento anterior da porção da vértebra) com perda de 25 a 30% da altura da coluna são consideradas instáveis<sup>18,19</sup>. É importante certificar-se de que a fratura por compressão vista na radiografia não seja uma fratura por explosão, que é um tipo de fratura por compressão da porção posterior da vértebra reportada em 39,5% das fraturas toracolombares que pode projetar fragmentos para dentro do canal medular, causando lesão medular<sup>4-6</sup>. É importante lembrar que traumas leves a moderados podem causar fraturas patológicas secundárias a neoplasia, infecção ou osteoporose na coluna. Se, após a avaliação,

uma fratura por compressão for estável e não houver comprometimento neurológico, o paciente pode ser liberado com analgesia, calor local, massagem, repouso e acompanhamento com fisioterapia.



**FIGURA 9** Avaliação das três colunas de Denis.

### Fraturas de sacro e cóccix

Fraturas do sacro não são usuais e estão geralmente associadas a fraturas de pelve. Em geral, fraturas transversas do corpo do sacro são mais significativas, pois podem causar lesão de parte ou toda a cauda equina. Lesões sacrais, que envolvem o canal sacral, podem produzir disfunção intestinal e da bexiga. As lesões de cóccix geralmente resultam de quedas sentado, com muita dor associada. O tratamento consiste em analgesia e uso de assento de borracha.

### TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico tem como meta a descompressão dos elementos neurais e a restauração da estabilidade da coluna para prevenir novas lesões neurológicas. Segundo o *Spinal Trauma Study Group*, as 24h iniciais oferecem a janela de oportunidade mais promissora para que a descompressão cirúrgica possa oferecer neuroproteção. A estabilização precoce da coluna vertebral (< 72 horas) de pacientes gravemente lesados é benéfica e encurta os tempos de intubação, internação hospitalar na UTI e permanência hospitalar geral, sem diferenças em termos de taxa de mortalidade<sup>3-6</sup>. São indicações de cirurgia de urgência a luxação bilateral de facetas em pacientes com tetraplegia incompleta e a progressão da deterioração neurológica. Embora alguns pacientes possam necessitar de um atraso no tratamento por conta da estabilização médica necessária, todos os esforços razoáveis devem ser feitos para tratar aqueles com fraturas instáveis da coluna vertebral o mais cedo possível. Os pacientes com fraturas de coluna ou déficits neurológicos devem ser transferidos para um centro capaz de realizar o tratamento definitivo.

**TABELA 9** Tipos de fratura e estabilidade da coluna

Mecanismo da lesão	Estabilidade
<b>Flexão</b>	
Fratura anterior em cunha	Estável

Mecanismo da lesão	Estabilidade
<b>Flexão</b>	
Fratura em lágrima	Extremamente instável
Fratura de Clay Shoveler	Estável
Subluxação	Potencialmente instável
Deslocamento bilateral de faceta	Sempre instável
Deslocamento atlanto-occipital anterior com ou sem fratura	Instável
Fratura de odontoide com deslocamento lateral	Instável
Fratura de processo transverso	Estável
<b>Flexão rotação</b>	
Deslocamento unilateral de faceta	Estável
Deslocamento atlantoaxial rotatório	Instável
<b>Extensão</b>	
Fratura do arco neural posterior (C1)	Instável
Fratura do enforcado (C2)	Instável
Fratura em lágrima por extensão	Usualmente estável em flexão, instável em extensão
Deslocamento atlanto-occipital posterior com ou sem fratura	Instável
<b>Compressão vertical</b>	
Fratura do corpo vertebral por explosão	Estável
Fratura de Jefferson (C1)	Extremamente instável
Fraturas isoladas do pilar articular e corpo vertebral	Estável

## OUTRAS CONSIDERAÇÕES GERAIS

### Corticoesteroides

O uso de corticoides nos pacientes com TRM por trauma contuso segue controverso e não deve ser feito de rotina. Na maioria das evidências atuais, o tratamento com metilprednisolona em altas doses, em comparação aos controles, não tem impacto na recuperação neurológica e aumenta o risco de eventos adversos. No entanto, alguns estudos (incluindo uma revisão da Cochrane) encontraram um pequeno benefício quando a metilprednisolona foi iniciada dentro de 8 horas após a lesão. Por esse motivo, não é recomendado o uso rotineiro de corticoide, a menos que haja concordância do neurocirurgião para isso. Em pacientes com trauma penetrante e naqueles com trauma cranioencefálico, o uso de corticoide é contraindicado.

### Profilaxia de trombose venosa profunda

Alta incidência, início insidioso e potenciais consequências letais, além de importantes implicações clínicas da embolia arterial pulmonar, fazem desta uma das maiores causas de morbidade e mortalidade do paciente com TRM. Atualmente, recomenda-se que o início precoce de compressão pneumática intermitente dos membros inferiores em pacientes com alto risco de sangramento, ou onde o risco de sangramento ativo ainda existe (p. ex.: TCE com sangramento intracraniano), em pacientes que não possuem contraindicações ortopédicas nos membros inferiores. O uso de heparina de baixo peso molecular (LMWH) deve ser iniciado assim que não houver evidências de sangramento ativo (p. ex.: TC de crânio sem evidências de piora após 48 a 72 horas). *Guidelines* recentes não recomendam o uso de heparina não fracionada. A dose recomendada de LMWH é de enoxaparina 40 mg/dia, subcutânea.

## REFERÊNCIAS

1. Finger G, Cecchin TPB, Gripa MEC, Nascimento TBL, Cecchini FML, Sfredo E, et al. Spine trauma epidemiological profile in a tertiary neurosurgery hospital in south Brazil/Columna. 2021.

2. Fehlings MG, Tetreault LA, Wilson JR, Kwon BK, Burns AS, Martin AR, et al. A clinical practice guideline for the management of acute spinal cord injury: Introduction, rationale, and scope. *Global Spine J.* 2017;7(3\_suppl):84S-94S.
3. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons' Committee on Trauma, International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): the tenth edition. 2018;7:142.
4. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P, et al. Severe traumatic brain Injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol.* 2017;16:452-64.
5. Núñez-Patiño RA, Rubiano AM, Godoy DA. Impact of cervical collars on intracranial pressure values in traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Neurocrit Care.* 2019.
6. Inaba K, Byerly S, Bush LD, Martin MJ, Martin DT, Peck KA, et al. Cervical spinal clearance: a prospective Western Trauma Association multi-institutional trial. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016;81(6):1122.
7. Michaleff ZA, Maher CG, Verhagen AP, et al. Accuracy of the Canadian C-spine rule and NEXUS to screen for clinically important cervical spine injury in patients following blunt trauma: a systematic review. *CMAJ.* 2012;184(16):E867-E876.
8. National Clinical Guideline C. National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines. *Spinal Injury: Assessment and Initial Management.* London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Copyright © National Clinical Guideline Center, 2016.
9. Maung AA, Johnson DC, Barre K, et al. Cervical spine MRI in patients with negative CT: A prospective, multicenter study of the Research Consortium of New England Centers for Trauma (ReCONNECT). *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;82:2.
10. Maschmann C, Jeppesen E, Rubin MA, Barfod C. New clinical guidelines on the spinal stabilization of adult trauma patients: consensus and evidence based. *Scandin J Trauma Resusc Emerg Med.* 2019;27:77.
11. Gesu E, Bellone P, Bonzi M, Bertani GA, Brignolo Ottolini B, Bosco P, et al. Management of patients with cervical spine trauma in the emergency department: a systematic critical appraisal of guidelines with a view to developing standardized strategies for clinical practice. *Intern Emerg Med.* 2021;16(8):2277-2296.
12. Kornhall DK, Jørgensen JJ, Brommeland T, Hyldmo PK, Asbjørnsen H, Dolven T, et al. The Norwegian guidelines for the prehospital management of adult trauma patients with potential spinal injury. *Med Scand J Trauma Resusc Emerg.* 2017;25(1):2.
13. Vazirizadeh-Mahabadi M, Yarahmadi M Tehran. Canadian C-spine Rule versus NEXUS in Screening of Clinically Important Traumatic Cervical Spine Injuries; a systematic review and meta-analysis. *Arch Acad Emerg Med.* 2023;11(1):e5.
14. Jeanmonod R, Varacallo M. Geriatric Cervical Spine Injury. *StatPearls.* Treasure Island: StatPearls; 2022.
15. Cline D, Cydulka R, Tintinalli JE, Stapczynski SJ, John O. *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide.* 9.ed. New York: McGraw-Hill; 2020.
16. Vaccaro AR, Oner C, Kepler CK, Dvorak M, Schnake K, Bellabarba C, et al. AO Spine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers. *Spine.* 2014;39(9):783.
17. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson JR, Singh A, Cadotte DW, Harrop JS, et al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: Results of the surgical timing in acute spinal cord injury study (STASCIS). Di Giovanni S (org.). *PLoS One.* 2012;7(2):e32037.
18. Evaniew N, Dvorak M. Cochrane in CORR®: steroids for acute spinal cord injury (review) *Clin Orthop Relat Res.* 2016;474(1):19-24.
19. Liu Z, Yang Y, He L, Pang M, Luo C, Liu B, Rong L. High-dose methylprednisolone for acute traumatic spinal cord injury: a meta-analysis. *Neurology.* 2019;93(9):e841-e850.

## Trauma torácico

Victor Gottems Vendrusculo  
 Isabela Lazaroto Swarowsky  
 Luiz Gonçalves Foernges  
 Dóris Lazzarotto

### PONTOS PRINCIPAIS

- Lesões das vias aéreas levam ao escape de ar para tecidos adjacentes, propiciando a formação de enfisema subcutâneo, que pode ou não se espalhar para outras regiões.
- O trauma torácico gerado por armas brancas nem sempre é penetrante, visto que pode produzir apenas lesões na parede torácica.
- O diagnóstico de tamponamento cardíaco se baseia fundamentalmente na apresentação clínica do paciente.

## INTRODUÇÃO

Em pacientes politraumatizados, o trauma torácico e suas complicações representam 50% da taxa de mortalidade. As lesões torácicas são complexas e apresentam alta morbidade e mortalidade<sup>1</sup>. Contusão pulmonar, pneumotórax, hemotórax e fratura de costelas são as mais comuns.

Contudo, quando reconhecidas as lesões precocemente, o manejo é fácil e se baseia em procedimentos simples, definitivos ou de suporte, cuja finalidade imediata é a estabilização do paciente e a prevenção de complicações<sup>2</sup>. O conhecimento do evento traumático pode ser de grande valia para o diagnóstico e o tratamento de lesões previsíveis, que podem passar muitas vezes despercebidas em uma primeira avaliação<sup>3</sup>.

## MECANISMO E FISIOPATOLOGIA DO TRAUMA TORÁCICO

O trauma torácico pode ser dividido em contuso e penetrante. Apesar de o primeiro ser mais comum, as lesões penetrantes apresentam mortalidade 2,6 vezes maior em comparação às contusas. A principal causa de trauma torácico são os acidentes automobilísticos, seguidos por quedas<sup>4</sup>.

### Trauma torácico contuso

No trauma contuso, o mecanismo primário envolve o impacto direto sobre a parede torácica. Lesões musculoesqueléticas e ósseas dependem do grau de deformação do tórax e são secundárias à compressão que resulta em tensão sobre o tecido. Os órgãos sólidos absorvem maior energia cinética do trauma, que aumenta exponencialmente com a elevação da velocidade, sendo, por isso, mais lesionados do que as vísceras ocaas nesse tipo de trauma<sup>3,5</sup>.

A presença de fraturas de costelas pode indicar lesões de órgãos sólidos, sendo que as costelas da 3<sup>a</sup> a 9<sup>a</sup> são as mais frequentemente fraturadas. Lesões de fígado, baço e rins podem estar associadas a fraturas da 10<sup>a</sup> e 11<sup>a</sup> costelas. Fraturas de 1<sup>a</sup> costela, achado comumente isolado, escápula e junção esternoclavicular (rara) são indicadores de trauma grave e, em geral, de alta energia. Estão relacionadas com lesão de grandes vasos, via aérea, pulmões e esôfago<sup>1,6</sup>.

Lesões de vias aéreas levam ao escape de ar para tecidos adjacentes, propiciando a formação de enfisema subcutâneo, que pode ou não se espalhar para outras regiões. O aumento da pressão nas vias aéreas, associado ao fechamento da glote e esmagamento do tórax, à compressão torácica ou à hiperextensão cervical, pode acarretar lesão de brônquios e traqueia<sup>7-9</sup>.

Ademais, a laceração da pleura mediastinal pode permitir a entrada do ar na cavidade pleural e evoluir para um pneumotórax em até 70% dos casos. Em 70% das lesões traqueais localizadas no tórax, predominantemente causadas por traumas contusos, há presença de pneumomediastino<sup>9</sup>.

Os pulmões são órgãos menos lesados pelo impacto inicial, sofrendo ação da energia de maior gravidade absorvida e transmitida pela parede torácica. Os efeitos decorrentes desse mecanismo são a ruptura alveolar (*spalling*), resultado da energia sobre tecidos de diferentes densidades, e a implosão, a distensão e a destruição alveolar, consequência do aumento de ar interalveolar decorrente de ondas de pressão originadas pela compressão do parênquima, resultando em contusão pulmonar<sup>5</sup>.

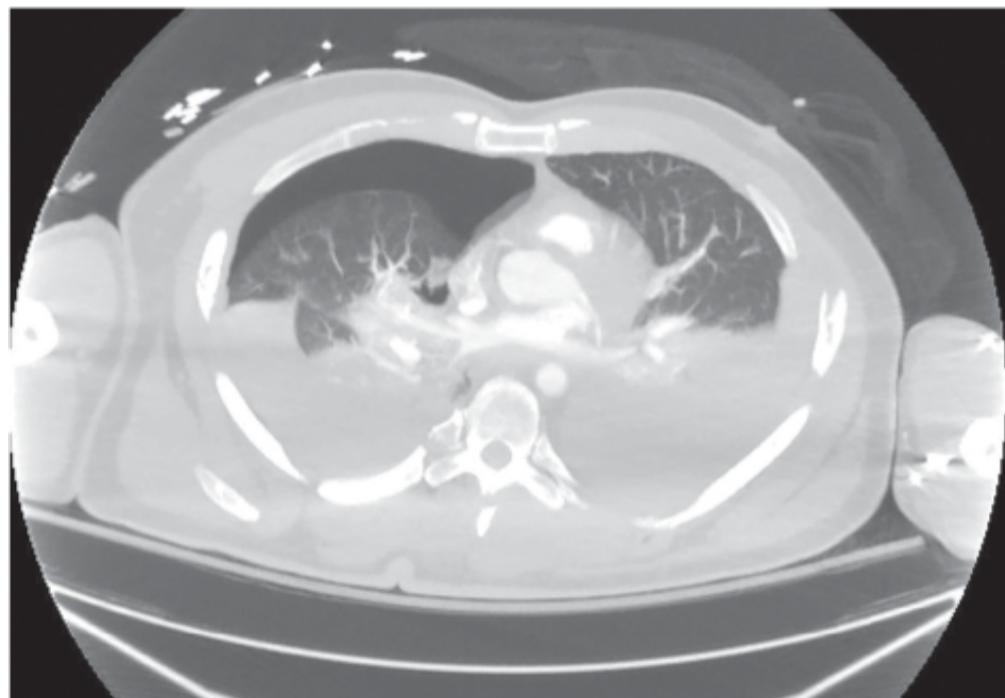
Esse processo de destruição alveolar e intersticial é comumente seguido por um processo inflamatório exacerbado e produção de muco que leva à obstrução brônquica e atelectasias de áreas não lesadas. Ar e/ou sangue escapam dessas lesões e podem se acumular no espaço pleural vazio ou, quando este estiver obliterado por aderências, no subcutâneo. Pode ocorrer a formação de pneumotórax, hemotórax e/ou enfisema subcutâneo nessas situações. Além disso, a diminuição dos mecanismos de eliminação de microrganismos predispõe a infecções pulmonares<sup>10</sup>.

A desaceleração súbita pode causar lesões de vasos mediastinais e aorta torácica, além de contusão pulmonar. O pulmão, relativamente flexível e móvel, gera um movimento assíncrono com suas estruturas adjacentes, anatomicamente fixas, criando uma força de estiramento e transecção traqueobrônica<sup>3</sup>.

### Trauma penetrante

O trauma penetrante de tórax, cervical inferior e abdome superior comprime e desloca o tecido em seu percurso, criando cavidades permanentes. As cavidades, inicialmente com grande pressão negativa em seu interior, colabam em decorrência do rápido aumento da pressão interna, o que resulta em contusão pulmonar com ruptura de alvéolos e capilares alveolares. Esse fenômeno é mais acentuado em traumas por projéteis de média e alta velocidade<sup>3</sup>.

A pressão hidrostática, gerada pelo projétil à medida que se move através do tecido, rompe estruturas adjacentes e forma cavidades temporárias, alongando-as. Essas ondas de pressão são responsáveis pela caracterização do orifício de saída do projétil, maior e mais irregular do que o de entrada. Ainda, a forma do projétil acarreta alterações em seu trajeto quando atinge o tecido por diferentes mecanismos, dentre eles tombamento, expansão e fragmentação. As diferentes densidades dos tecidos pelos quais o projétil pode passar tornam sua trajetória menos previsível. Por essa razão, o ferimento por arma de fogo pode acometer qualquer região do tórax<sup>3,7-9</sup>.



**FIGURA 1** Paciente vítima de trauma torácico, com tomografia computadorizada de tórax com achados sugestivos de hemopneumotórax e contusão pulmonar.

Já em relação ao trauma torácico gerado por armas brancas, é relevante destacar que nem sempre é penetrante, visto que pode produzir apenas lesões na parede torácica. Sua gravidade depende do tipo de arma utilizada, seu formato e gume, local de entrada, profundidade alcançada e quais as estruturas lesionadas. Os pulmões são os órgãos mais acometidos, com predomínio do lado esquerdo. Quanto aos ferimentos cardíacos, o ventrículo direito é mais acometido por sua localização anterior<sup>3</sup>.

### Populações especiais

Pacientes nos extremos de idade – idosos e pediátricos – possuem algumas especificidades anatômicas, fisiológicas e epidemiológicas que devem ser consideradas para um manejo adequado. Os idosos possuem maior mortalidade, maior risco de complicações, sobretudo infecciosas e pulmonares, maior permanência intra-hospitalar e maiores custos em saúde quando comparados a populações mais jovens<sup>11</sup>. Já os pacientes pediátricos possuem paredes torácicas mais flexíveis quando comparados aos adultos, mediastino mais móvel e menor reserva pulmonar. Tais condições predispõem a uma deterioração mais rápida<sup>12</sup>.

## ASSISTÊNCIA PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA

Avaliação e estabilização de via aérea, ventilação e circulação são prioridades em pacientes com trauma torácico, devendo ser avaliados e manejados como qualquer outro paciente vítima de trauma<sup>13</sup>. O exame físico de tórax é fundamental, em especial para a investigação de lesões ameaçadoras à vida: pneumotórax hipertensivo, hemotórax maciço e tamponamento cardíaco. Estas requerem reconhecimento e tratamento imediato. No trauma torácico, o comprometimento respiratório e circulatório pode ser intenso e rápido. Devem-se avaliar movimentos torácicos, ventilação, oxigenação, sinais vitais, pressão de pulso, vasos da região cervical e ausculta com murmúrios vesiculares. Em pacientes hipotensos ou com sinais clínicos de choque, é preciso suspeitar de hemorragia maciça ou choque obstrutivo<sup>14</sup>.

Após o atendimento inicial, um exame completo deve ser realizado. Em pacientes estáveis com trauma torácico grave e/ou achados clínicos relevantes, como dor torácica intensa, hipóxia, dispneia, alteração de nível de consciência ou presença de lesões distrativas, recomenda-se a realização de tomografia computadorizada (TC). A radiografia de tórax é mandatória em pacientes instáveis, tendo em vista que as suas vantagens incluem rápida identificação de lesões torácicas e ausência de necessidade de transporte. Nos traumas torácicos contusos, é comum a apresentação de achados radiológicos sugestivos de contusão pulmonar somente 4 a 6 horas após o evento traumático, podendo aparecer em até 24 horas. Apenas 47% das lesões são detectadas por radiografia na admissão, enquanto 92% são observadas em 24 horas. Assim, a repetição do exame deve ser realizada para guiar a conduta terapêutica<sup>10</sup>.

Outra ferramenta que vem sendo cada vez mais utilizada como método de avaliação complementar é a ultrassonografia à beira-leito. O E-FAST (*Extended Focused Assessment Sonography for Trauma*) consiste em um exame rápido e de fácil execução, que pode ser realizado à beira do leito e fornecer informações cruciais e imediatas para a tomada de decisões e manejo do caso, especialmente em pacientes instáveis<sup>55</sup>. Esse método avalia pulmões e coração, além do abdome já contemplado no FAST original, sendo de grande utilidade para o diagnóstico de lesões como pneumotórax, hemotórax e derrame pericárdico. Trata-se de um exame com especificidade comparável à da radiografia de tórax, porém com maior sensibilidade para detecção de pneumotórax ocultos<sup>49,55</sup>. O ultrassom é ferramenta crucial no diagnóstico de tamponamento cardíaco, uma vez que os achados clínicos apresentam baixa sensibilidade, além de auxiliar também no tratamento caso seja necessário realização de uma pericardiocentese. Como limitação, vale ressaltar que este é um exame operador-dependente, sendo que há necessidade de treinamento adequado para interpretação correta dos exames. Além disso, a presença de enfisema subcutâneo limita a utilização dessa ferramenta, uma vez que a presença de ar gera artefatos de imagem que impedem a visualização das estruturas a seguir<sup>15</sup>.

Durante o atendimento de pacientes vítimas de trauma torácico grave, deve-se ponderar a necessidade de solicitar avaliação precoce de um cirurgião, pois frequentemente em pacientes em *extremisis* há necessidade de procedimentos cirúrgicos de emergência, incluindo toracotomia. Em traumas penetrantes, pode ser necessária a intervenção cirúrgica imediata, que não deve ser atrasada por exames de imagem ou laboratoriais. O atendimento e a tomada de decisão conjunta do emergencista com o cirurgião devem ser sempre encorajados de maneira a definir necessidade de intervenção na sala de emergência ou encaminhamento ao bloco cirúrgico. O tratamento cirúrgico imediato reduz a quantidade de toracotomias de emergência desnecessárias em pacientes politraumatizados<sup>2</sup>.

## PRINCIPAIS LESÕES TORÁCICAS TRAUMÁTICAS

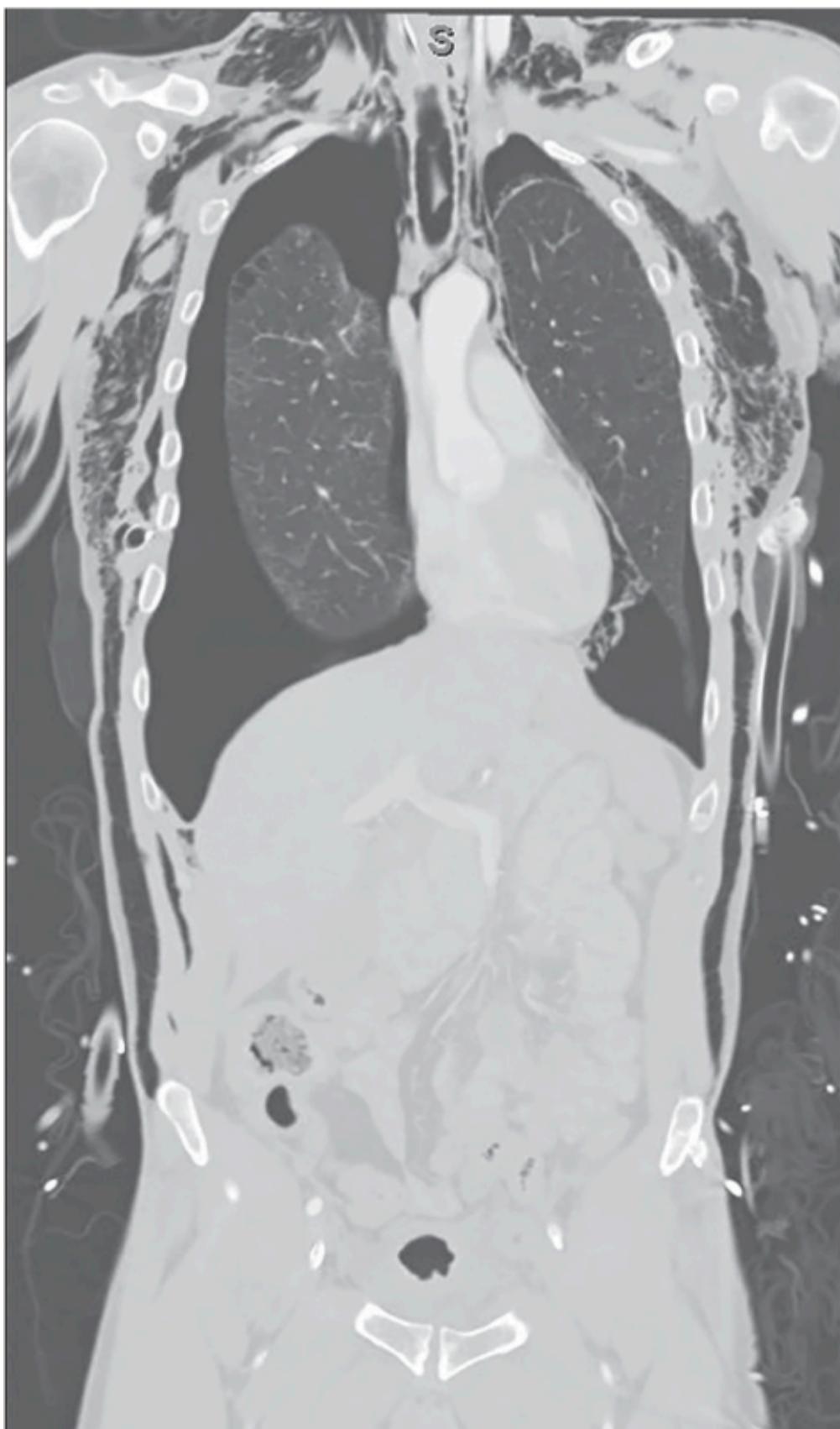
### Pneumotórax

O pneumotórax é a lesão mais comum nos traumas contusos, podendo também ocorrer em traumas penetrantes. Consiste no acúmulo de ar no espaço pleural, resultado de uma lesão à parede torácica, ao pulmão, à árvore traqueobrônquica ou ao esôfago. Ele pode se apresentar de forma localizada, quando associado à presença de aderências pleurais, ou uniformemente distribuído. Pode ser classificado em quatro tipos: aberto, simples, hipertensivo e oculto.

## Pneumotórax hipertensivo

O pneumotórax hipertensivo é consequência da inexistência de uma via de saída do ar acumulado, causando um aumento da pressão intrapleural, culminando no colapso pulmonar e deslocamento de traqueia, mediastino, coração e diafragma para o hemitórax contralateral. Tais alterações geram uma redução do retorno venoso às câmaras direitas, sendo uma das causas de choque obstrutivo possíveis no paciente politraumatizado com instabilidade hemodinâmica.

O diagnóstico é fundamentalmente clínico. O paciente pode se apresentar agitado, dispneico, taquipneico, com uso de musculatura acessória e cianótico. Hipotensão pode estar presente, as veias jugulares, dilatadas, o murmúrio vesicular costuma estar reduzido/abolido, e o enfisema subcutâneo pode ser observado ou palpado<sup>14</sup>. O protocolo E-FAST pode auxiliar muito no diagnóstico, de maneira que uma clínica compatível e a ausência de deslizamento pleural no ultrassom indicam presença de pneumotórax.



**FIGURA 2** Tomografia computadorizada de tórax com contraste evidenciando pneumotórax hipertensivo à direita com desvio de mediastino para a esquerda e pneumotórax simples à esquerda.

Em caso de instabilidade hemodinâmica, a realização de exames de imagem (exceto o ultrassom à beira do leito) é dispensável, uma vez que a conduta deve ser imediata. Deve-se proceder com a inserção de uma agulha de grosso calibre (28 a 36 French) no 5º espaço intercostal, logo anterior à linha axilar média do

hemitórax afetado. A agulha deve ficar no local enquanto a drenagem pleural é realizada para prevenir recidiva e tratar definitivamente a lesão<sup>13,16</sup>.

### Pneumotórax aberto

No pneumotórax aberto, o ar entra e sai livremente da cavidade pleural através de um defeito na parede torácica decorrente de trauma penetrante. Essa condição compromete a expansão do pulmão ou ocasiona o seu colapso completo, em razão do equilíbrio das pressões intratorácica e atmosférica. O paciente pode apresentar-se assintomático ou com grave dispneia, dependendo de fatores como o tamanho da lesão, a gravidade da lesão pulmonar, comorbidades prévias e presença de aderências no espaço pleural<sup>13</sup>.

O diagnóstico é clínico, resumindo-se à inspeção do tórax e à presença de ruídos aéreos produzidos pela entrada e saída de ar do tórax através da lesão. A radiografia pode evidenciar a presença de pneumotórax. O tratamento provisório na sala de emergência se dá com a realização de um curativo estéril de três pontos. Fixa-se o curativo com fita adesiva em três de seus lados para produzir um efeito de válvula unidirecional, de maneira a permitir que o ar dentro da cavidade pleural saia durante a expiração. Durante a inspiração, o curativo fixado em três pontos colaba contra o ferimento, impedindo a entrada de ar adicional da cavidade. A fixação errônea dos quatro lados do curativo (occlusão completa do ferimento) é contraindicada, pois pode causar pneumotórax hipertensivo por impedir a saída de ar para o meio externo<sup>14</sup>.

O tratamento definitivo consiste na drenagem da cavidade pleural com posterior sutura e fechamento do ferimento.

### Pneumotórax simples e oculto

A maioria dos pacientes com pneumotórax simples é assintomática. Contudo, podem apresentar dispneia, taquipneia, taquicardia, cianose e ausência de murmúrios vesiculares ipsilaterais. A ultrassonografia (US) torácica tem sensibilidade e especificidade de 98,4 e 78,6%, respectivamente, e pode confirmar diagnóstico melhor do que a radiografia de tórax. O uso da US por profissional experiente combinado com a radiografia de tórax é recomendado. Ainda assim, o exame padrão-ouro para pacientes estáveis é a TC de tórax, pois permite quantificação de volume e localização do pneumotórax<sup>1,17,18</sup>.

Pacientes com pneumotórax simples menor, unilateral e assintomático podem ter tratamento com base em observação cautelosa e repetição de radiografia em 12 horas, sem necessidade de medidas invasivas.

Em pacientes estáveis com pneumotórax maior, recomenda-se inserção de dreno de tórax, tamanho 18 a 24 French. Quando o pneumotórax for localizado, o dreno deve ser inserido no local identificado, guiado por US ou TC. Após a drenagem, pode haver pneumotórax residual, que em geral é progressivamente absorvido através da pleura parietal durante os dias seguintes<sup>2,19</sup>.

Preconiza-se a antibioticoprofilaxia (geralmente cefazolina) durante 24 a 48 horas nos procedimentos de colocação de dreno de tórax por conta do trauma penetrante, pois essa medida reduz o risco de empiema e pneumonia nesses pacientes. Em traumas contusos, o uso ainda é controverso<sup>2</sup>.

Mais recentemente, com a maior disponibilidade da TC, um novo conceito foi implementado: pneumotórax oculto (PO), uma condição em que o pneumotórax não é previamente identificado por radiografia de tórax simples. O principal fator de risco em trauma grave é a presença de enfisema subcutâneo. Sua incidência varia de 5 a 64%, dependendo da população estudada<sup>20,21</sup>.

O tratamento do pneumotórax oculto é ainda bastante dividido, uma vez que, na sua maioria, não implica repercussão clínica quando volume pequeno. Geralmente se indica drenagem quando paciente é submetido à ventilação mecânica com pressão positiva, transporte aeromédico, ou caso haja progressão do volume do pneumotórax ou repercussão sintomática. Mesmo em pacientes em ventilação mecânica, a indicação de drenagem deve ser individualizada, podendo a conduta expectante ser indicada. Quando o paciente está assintomático, sem uso de ventilação mecânica e com pneumotórax estabilizado, a observação clínica é a melhor opção<sup>2</sup>.

### Tamponamento cardíaco

O tamponamento cardíaco é uma condição grave de alta mortalidade na qual o saco pericárdico é preenchido por algum fluido, aumentando a pressão intrapericárdica e comprimindo as câmaras cardíacas, o que culmina no prejuízo do retorno venoso e na redução do débito cardíaco. Em cenários de trauma, por conta de lesões cardíacas ou vasculares, o fluido que se acumula é sangue e o acúmulo pode ser rápido, podendo ser fatal se não tratado depressa. O tamponamento cardíaco ocorre mais frequentemente em traumas penetrantes, mas também pode ocorrer nos traumas contusos – nesses casos, está relacionado a impactos de alta energia e, comumente, existem outras lesões torácicas associadas, como fratura de esterno<sup>22</sup>.

Esta é uma lesão de alta mortalidade e rápida evolução, sendo que a maior parte dos pacientes que morrem por essa causa não chega até o hospital. Configura-se como uma emergência médica, visto que cursa com comprometimento hemodinâmico, choque circulatório, parada cardíaca e morte<sup>23</sup>. O diagnóstico se baseia fundamentalmente na apresentação clínica do paciente. A tríade sintomatológica clássica, apesar de presente apenas na minoria dos casos, é conhecida como tríade de Beck, e é composta por: hipotensão, turgência jugular e abafamento das bulhas cardíacas<sup>23</sup>. Alto índice de suspeição, identificação rápida e tratamento imediato são indispensáveis para o manejo adequado. Para isto, uma ferramenta de grande utilidade é, mais uma vez, a ultrassonografia à beira do leito, com o exame E-FAST, que ajuda a confirmar a suspeita por meio da rápida identificação de derrame pericárdico. Com isto, é possível realizar intervenções imediatas, antes que haja piora clínica do quadro, melhorando as taxas de sobrevida<sup>22</sup>.

O tratamento dessa condição é cirúrgico. Se reconhecida rapidamente, antes de o paciente apresentar deterioração clínica significativa, o manejo inicial pode ser feito com pericardiocentese, com o objetivo de descomprimir temporariamente até o tratamento cirúrgico definitivo. Entretanto, se o paciente já se apresentar em choque obstrutivo ou em parada cardiorrespiratória, uma toracotomia de reanimação torna-se necessária antes da transferência ao centro cirúrgico<sup>50</sup>. Portanto, é interessante que o atendimento desses pacientes seja realizado em conjunto com um cirurgião, com o objetivo de compartilhar a tomada de decisão e indicar a terapia de escolha o mais brevemente possível, melhorando assim o prognóstico.

### **Hemotórax maciço**

O hemotórax pode ser decorrente tanto de trauma penetrante como de trauma contuso, sendo resultado de lesão vascular, pulmonar ou cardíaca. Consiste no acúmulo de sangue na cavidade pleural na forma líquida e na coagulada, dependendo, sobretudo, do tempo de sangramento. Hemotórax maciço é a condição em que o volume acumulado de sangue é superior a 1.500 ou 200 mL de sangue drenado por hora, por pelo menos 4 horas<sup>14</sup>.

A sintomatologia é dependente do volume de sangue acumulado. Grandes volumes podem representar comprometimento cardiorrespiratório, incluindo sinais como dispneia e hipotensão. Pacientes com empiema e atelectasias pulmonares podem apresentar febre. Ao exame físico, a caixa torácica é maciça à percussão e não apresenta murmúrios vesiculares na auscultação. O diagnóstico é definido por meio de radiografia de tórax nas posições supina e ereta ou TC<sup>1,25</sup>.

O tratamento consiste em drenagem completa do hemotórax e reposição volêmica por autotransfusão, transfusão de concentrado de hemácias ou infusão de cristaloides. Recomenda-se a drenagem de qualquer coleção estimada em mais de 500 mL por meio da inserção de um dreno de tórax, usualmente de calibre grosso (28 a 32 Fr), no quinto espaço intercostal, anterior à linha axilar média. O dreno mais calibroso é necessário para evitar hemotórax retido, associado com alta incidência de complicações precoces<sup>26</sup>. Em pacientes estáveis, entretanto, existem evidências mais recentes indicando que drenos de calibres menores (14 Fr) podem ser adequados para drenagem de hemotórax, com desfechos e taxa de complicações semelhantes a drenos mais calibrosos, e ainda com experiência mais tolerável reportada pelos pacientes<sup>51</sup>. As complicações ocorrem em torno de 20 a 25% e incluem hemotórax retido, lesões diafragmáticas, empiema e vazamento de ar persistente<sup>26</sup>.

### **Hemotórax retido**

Entende-se por hemotórax retido o sangue residual presente na cavidade pleural após a colocação de um tubo de toracostomia e drenagem do hemotórax. Pode ser visualizado em RX de tórax, TC ou US. Alguns pacientes podem apresentar febre, em geral decorrente de infecção do conteúdo acumulado ou formação de atelectasia pulmonar<sup>27</sup>. O tratamento de pacientes com hemotórax retido é controverso. Alguns estudos recomendam tratamento observacional, principalmente em pacientes cujas colecções são menores que 300 mL estimados por TC. Em outros, a colocação de outro dreno de tórax é uma opção. O hemotórax retido é fator de risco para desenvolvimento de empiema, ocorrendo em aproximadamente 30% dos traumas graves<sup>26,27</sup>.

### **Fratura de costelas e tórax instável**

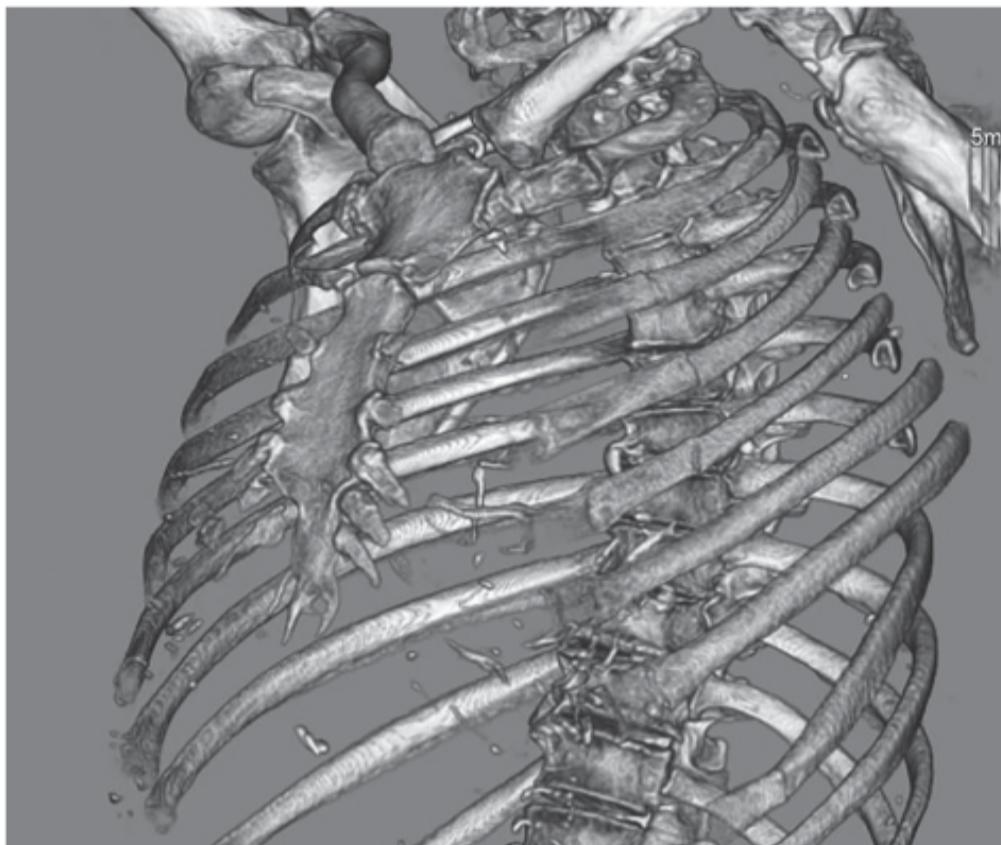
Fratura de costelas é a lesão torácica mais comum, com incidência que varia de 7 a 40%. A gravidade do trauma, a morbidade e a mortalidade aumentam com o número de costelas fraturadas<sup>28,29</sup>.

A fratura de duas ou mais costelas adjacentes, em pelo menos dois locais, ou em um local com separação costocondral ou de esterno resulta em uma condição denominada tórax instável<sup>30</sup>. Durante a respiração, o movimento do segmento lesionado é paradoxal ao da parede torácica, ou seja, em direção contrária<sup>31,32</sup>.

O movimento contínuo de fragmentos das costelas fraturadas exacerba a dor, o processo inflamatório, os sangramentos e o desalinhamento da caixa torácica, levando à insuficiência respiratória, hipoventilação da

área lesionada e inabilidade de excretar secreções<sup>33</sup>.

A dor no local do impacto, acentuada por inspiração profunda e movimentos abruptos da parede torácica, é a principal queixa do paciente<sup>31</sup>. Sinais de insuficiência respiratória também podem estar presentes. No exame físico, pode haver sons crepitantes. Idosos podem apresentar sintomas tardiamente<sup>1,6</sup>. O diagnóstico é confirmado por radiografia simples de tórax, embora até 75% dos casos possam ser subdiagnosticados<sup>1,4,34</sup>. A TC apresenta maior sensibilidade e a US, maior acurácia. Achados de contusão pulmonar geralmente são tardios<sup>2</sup>. Em caso de tórax instável, o movimento paradoxal da caixa torácica confirma o diagnóstico<sup>1,31</sup>.



**FIGURA 3** Tomografia computadorizada de tórax com reconstrução 3D evidenciando fraturas de múltiplos arcos costais à esquerda.

O controle do quadro álgico de forma otimizada é fundamental para a melhora da capacidade vital e a limpeza de secreções, representando um ponto-chave para a prevenção de complicações, além de melhorar a cooperação na fisioterapia e a dinâmica respiratória. A recomendação é de que seja adotada uma estratégia multimodal<sup>2,54</sup>. A analgesia epidural (AE) é preconizada para pacientes graves ou sem melhora da dor após 12 horas com tratamento apropriado, pois apresenta maior eficácia que drogas orais ou intravenosas e menor efeito sedativo, cujo excesso provoca diminuição das excursões respiratórias e aumento de retenção secretória. Entretanto, essa abordagem deve ser realizada por profissional anestesiologista e é pouco disponível para pacientes do departamento de emergência<sup>53,54</sup>.

Uma alternativa cada vez mais disponível na emergência, e com bons resultados no controle analgésico de pacientes com fraturas de costelas, é a realização de bloqueios de nervos periféricos guiados por ultrassonografia. Este é um método que além de oferecer boa analgesia e reduzir a necessidade de opioides, possui evidências de bons desfechos quando realizado por médicos emergencistas<sup>52,55</sup>. Para fraturas anteriores e laterais, o bloqueio do plano serrátil anterior costuma ser uma opção eficaz, enquanto o bloqueio do plano eretor da espinha pode ser a escolha para fraturas das porções posteriores de arcos costais<sup>53</sup>. Para pacientes com lesões mais severas e com comprometimento ventilatório, outras opções incluem as infusões contínuas de anestésicos intrapleural ou intercostal, mas ainda não há evidência suficiente para embasar essas estratégias<sup>54</sup>, que não fazem parte das diretrizes atuais de manejo da dor no trauma torácico.

Além disso, a analgesia sistêmica é uma importante estratégia em trauma de tórax. Embora medicações como analgésicos simples, anti-inflamatórios não esteroides e opioides fracos possam ser utilizadas, especialmente em traumas menores e acometimento de menor número de costelas, a morfina ainda permanece como a principal droga de escolha. Entretanto, considerando a possibilidade de dependência e o risco de eventos adversos, existe a recomendação de se realizar outras estratégias conjuntamente a esta<sup>54</sup>. A administração de opioides controlada pelo paciente (do inglês, *patient-controlled analgesia* – PCA) pode ser considerada, sendo um bom complemento para bloqueios paravertebrais<sup>2</sup>.

Suporte de oxigênio, fisioterapia pulmonar e observação complementam o manejo<sup>11,28,31</sup>. O tratamento cirúrgico pode ser realizado em casos de tórax instável ou quando houver complicações decorrente da fratura,

porém demanda grande técnica cirúrgica. É recomendado que o procedimento seja feito dentro de 72 horas após o trauma<sup>30,34,35</sup>.

### Contusão pulmonar

A primeira manifestação da contusão pulmonar, geralmente, é a hipóxia. Dor torácica, dispneia, taquipneia, roncos ou sibilos, hipercapnia e hemoptise podem estar presentes, assim como sinais de pneumotórax ou hemopneumotórax. Pacientes com contusões leves podem se manter assintomáticos, enquanto lesões mais severas costumam apresentar redução da concentração arterial de oxigênio<sup>19</sup>.

O diagnóstico consiste na história de trauma contuso ou penetrante e exames de imagem. Achados de consolidação do parênquima pulmonar podem estar presentes na radiografia. A US apresenta alta sensibilidade e especificidade e a TC é capaz de predizer quais pacientes apresentarão hipoxemia grave<sup>36</sup>.

O tratamento se baseia no manejo de pneumotórax, hemotórax, enfisema subcutâneo, contusão ou lesão cavitária, quando presentes. Fisioterapia pulmonar e restauração volêmica parcimoniosa na maioria dos casos são capazes de estabilizar o paciente. Pode ser feito o uso de analgésicos e sedativos para controle da dor e da dinâmica respiratória e de suporte ventilatório, invasivo ou não, sobretudo quando  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ . Uso de ventilação com pressão positiva deve ser evitado em traumas penetrantes em razão do risco de embolização arterial sistêmica<sup>2,10</sup>.

Em casos de hipóxia persistente associada com contusão é indicada a realização de toracotomia, reparo e hemostasia de áreas lesadas; em última instância, considera-se ressecção dessas áreas, podendo inclusive ser realizada pneumonectomia em casos extremos. A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) e a ventilação a jato são ferramentas efetivas para superar temporariamente a insuficiência cardiorrespiratória aguda e devem ser consideradas, uma vez que estão associados com menor taxa de mortalidade<sup>37</sup>.

### Enfisema subcutâneo

O enfisema subcutâneo é uma condição benigna e autolimitada. Sua apresentação clínica mais comum é um abaulamento súbito e indolor dos tecidos moles, sobretudo na parte superior do tórax, pescoço e face. O diagnóstico é confirmado mediante exame físico, com crepitantes à palpação, ou radiografia simples de tórax. Uma complicação rara, mas bastante grave dessa patologia é a ocorrência de síndrome compartimental<sup>38</sup>.

Na maioria dos casos o tratamento é conservador, variando conforme a sua origem e/ou etiologia. Quando essa condição ocorre mediante barotrauma pulmonar, a redução das pressões ventilatórias, a monitorização adequada e medidas de suporte são eficazes. Em caso de síndrome compartimental ou insuficiência respiratória, a descompressão cirúrgica – a partir da colocação de um dreno subcutâneo e incisões de orifício com terapia de pressão negativa – é uma opção. Contudo, em razão da falta de estudos comparativos nesse assunto, a escolha do método utilizado ainda depende muito de cada caso e da experiência do médico com o manejo dessa condição<sup>38,39</sup>.



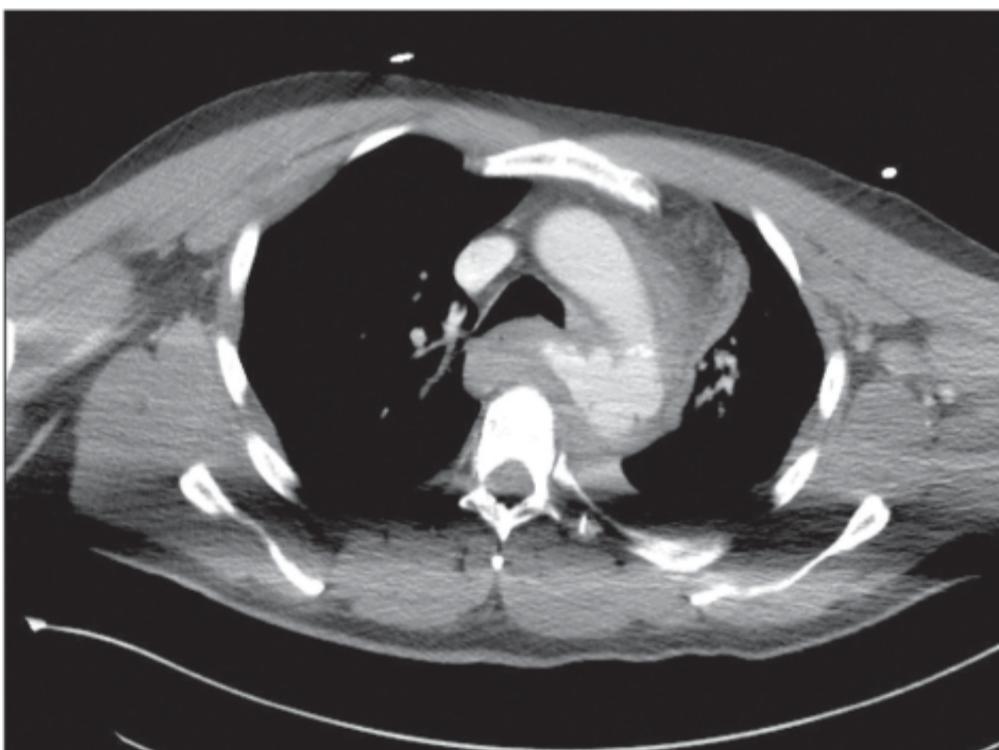
**FIGURA 4** Tomografia computadorizada de tórax evidenciando enfisema subcutâneo bilateral.

### Trauma cardíaco

Trauma cardíaco contuso deve ser considerado em todos os pacientes com trauma torácico grave e naqueles que não respondem à ressuscitação. É difícil estimar a real incidência de trauma cardíaco contuso. Os casos podem variar desde pacientes assintomáticos até ruptura ventricular. A causa mais comum de trauma cardíaco contuso são os acidentes de trânsito, em decorrência da rápida desaceleração<sup>40</sup>. A literatura atual sustenta que todos os pacientes com trauma de tórax grave devem ser triados para trauma cardíaco. Segundo a EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma), o eletrocardiograma é o exame de escolha para pacientes com suspeita de trauma cardíaco contuso. Pacientes com novas alterações no eletrocardiograma (isquemia, arritmias, elevação de ST) devem ser admitidos em unidade com monitorização cardíaca contínua. Ecografia cardíaca transtorácica ou transesofágica deve ser obtida em pacientes hemodinamicamente instáveis ou com arritmias persistentes. Pacientes com eletrocardiograma normal e níveis normais de troponina T excluem trauma cardíaco contuso. A elevação de troponina T indica necessidade de admissão em unidade com monitorização cardíaca contínua. TC ou RM cardíaca podem auxiliar no diagnóstico diferencial com infarto agudo do miocárdio. Fraturas de esterno não estão necessariamente associadas com trauma cardíaco contuso<sup>41</sup>.

### Trauma de aorta torácica

Trauma contuso de aorta é a segunda causa mais comum de mortalidade em pacientes traumatizados. A lesão da aorta ocorre mais frequentemente no istmo aórtico<sup>42</sup>. Metade dos pacientes com lesão contusa de aorta que chegam vivos à sala de emergência acaba morrendo em 24 horas. O alto índice de mortalidade está relacionado à gravidade das lesões associadas. O mecanismo mais comum de trauma aórtico são os acidentes automobilísticos e de motocicleta, quedas de altura, atropelamentos e esmagamento torácico. Recomenda-se, fortemente, a realização de angiotomografia de tórax em pacientes com suspeita de trauma contuso de aorta. Aqueles com lesões de aorta devem ser submetidos a reparo com *stents* endovasculares, mas esse tratamento pode ser retardado em politraumatizados graves que necessitem de ressuscitação e reparo de outras lesões potencialmente fatais<sup>43</sup>.



**FIGURA 5** Tomografia computadorizada de tórax contrastada com presença de lesão de aorta torácica.

### TRAUMA DIAFRAGMÁTICO

Lesões diafragmáticas decorrentes de trauma toracoabdominal penetrante e contuso são incomuns, e seu diagnóstico é frequentemente complexo. Não raro, são lesões que passam despercebidas e estão associadas com aumento na morbidade e na mortalidade<sup>44,45</sup>.

A lesão diafragmática é mais frequente à esquerda, sendo que o defeito que ocorre na região é geralmente muito maior no trauma contuso em comparação ao que é observado em traumas penetrantes<sup>45</sup>. Destaca-se que não é comum a lesão do diafragma de forma isolada, sendo essencial a investigação de lesões associadas, as quais variam conforme o tipo de trauma<sup>44</sup>.

O primeiro passo para o diagnóstico de lesões diafragmáticas é a suspeição. No caso de hérnia diafragmática, os pacientes podem apresentar dor no ombro, dor epigástrica ou dispneia. Ao exame físico, é

possível notar a presença de ruídos hidroáreos no tórax ou a ausência de murmúrios vesiculares, por conta da compressão pulmonar pela hérnia<sup>44</sup>. A radiografia de tórax pode ser útil durante a avaliação inicial. A TC pode ser necessária com uso de contraste duplo ou triplo (oral, intravenoso, retal)<sup>45</sup>.

O tratamento é cirúrgico. A abordagem varia de acordo com critérios do paciente, do tipo de lesão e do cirurgião, sendo opções terapêuticas: laparoscopia, laparotomia, toracotomia e cirurgia toracoscópica videoassistida<sup>45</sup>. O acompanhamento da vítima de trauma após a alta hospitalar é recomendado para avaliar a possibilidade de lesão diafragmática oculta ou potencial hérnia<sup>46</sup>.

### Trauma esofágico

O trauma esofágico não iatrogênico é uma condição rara que, além de possuir um diagnóstico frequentemente desafiador, apresenta elevadas morbidade e mortalidade. Lesões no esôfago cervical são duas vezes mais incidentes do que no esôfago torácico, por causa de sua localização anatômica próxima de estruturas vitais e maior exposição<sup>47,48</sup>. Entretanto, lesões do esôfago torácico estão associadas com maiores morbidade e mortalidade, principalmente por conta da proximidade a outras estruturas vitais e do risco de sepse mediastinal grave<sup>48</sup>.

Os principais sinais e sintomas de lesão esofágica são: disfagia, náuseas ou vômitos, hemoptise, hematêmese, rouquidão, odinofagia, dor no peito e enfisema subcutâneo<sup>47</sup>. A tríade de Mackler (enfisema subcutâneo, dor torácica e vômito) é considerada patognomônica para perfuração esofágica<sup>48</sup>. A radiografia lateral do pescoço pode evidenciar ar subcutâneo fora da traqueia ou do esôfago, e a radiografia de tórax pode mostrar pneumomediastino, mediastino alargado, pneumotórax ou derrame pleural. A TC do pescoço, do tórax e do abdome deve ser obtida no paciente estável. Pode-se, ainda, utilizar esofagografia ou endoscopia digestiva alta. Em casos de pacientes assintomáticos com resultados negativos de imagem e endoscopia, a exploração cirúrgica pode ser utilizada para melhor investigação da lesão esofágica, mas não deve ser realizada de rotina<sup>47</sup>.

O manejo dessa condição consiste em observação, desbridamento, drenagem, desvio esofágico, abordagens endoscópicas ou esofagectomia<sup>47</sup>. Em relação aos cuidados pós-operatórios, destaca-se o monitoramento adequado (em UTI inicialmente), o reconhecimento e o tratamento precoces de complicações cardiovasculares e/ou sepse e o suporte nutricional apropriado (nutrição parenteral total ou alimentação por jejunostomia)<sup>48</sup>.

## LESÃO TRAQUEOBRÔNQUICA

A traqueia tem aproximadamente 11 cm e se estende do nível da sexta vértebra cervical até a borda inferior da quinta vértebra torácica. Origina os brônquios principais direito e esquerdo, sendo o direito menor e mais verticalizado, costumando ser lesionado com mais frequência no trauma quando comparado ao esquerdo<sup>9</sup>. Anatomicamente, possui relação com coluna cervical, esôfago, grandes vasos e esqueleto torácico. Embora rara, em razão de seu suporte cartilaginoso, mobilidade e características elásticas, além de relações com a mandíbula, esterno e coluna vertebral, a lesão traqueobrônquica está associada com alta mortalidade na cena (80%) e nas primeiras 24 horas do trauma, e também com lesões a estruturas próximas adjacentes, como esôfago e grandes vasos.

A ruptura traqueobrônquica é geralmente transversal, envolvendo os anéis cartilaginosos por completo. Quando longitudinal, acomete sobretudo o lado direito membranoso. Oitenta por cento ou mais das rupturas ocorrem cerca de 2,5 cm acima da carina<sup>9</sup>. Lesões brônquicas associadas com lesões de grandes vasos costumam ser fatais.

As vítimas que chegam ao atendimento hospitalar podem ser assintomáticas em razão da natureza inespecífica dos sintomas e do fato de que a lesão permite ventilação quase normal. Dentre os sintomas estão tosse, escarro sanguinolento, hemoptise, dispneia, taquipneia, rouquidão, angústia respiratória e cianose. Pneumotórax hipertensivo e enfisema subcutâneo são comuns com lesão de traqueia torácica e de brônquios principais<sup>8</sup>. A presença de acometimento cardiorrespiratório e pneumotórax sem melhora após inserção de um ou dois drenos de tórax é indicativo de lesão de via aérea.

O escape de ar observado no local da lesão é considerado diagnóstico. Exames de imagem podem evidenciar transecção parcial ou completa da traqueia ou brônquios, presença de pneumomediastino e enfisema subcutâneo, assim como complicações como pneumotórax hipertensivo. Na transecção completa do brônquio principal, embora rara, ocorre desenvolvimento de atelectasia ipsilateral e colapso pulmonar em direção ao diafragma e à inserção hilar, o que pode ser observado em radiografia de tórax e denomina-se *sinal do pulmão caído*. O diagnóstico é confirmado por traqueobroncoscopia, sendo esse procedimento também

terapêutico. Achados comuns incluem ruptura da parede da traqueia ou brônquios, presença de sangue na via aérea e colapso da via aérea, sem visualização distal da lesão.

Após a identificação da lesão, um tubo endotraqueal deve ser inserido com o auxílio de um broncoscópio, a fim de evitar o aumento do vazamento de ar, a transecção e a obstrução completa das vias aéreas, e seu *cuff* deve ser insuflado distal à lesão. Pode-se tentar tratamento conservador, retirando-se o tubo 24 a 48 horas após em caso de estabilidade clínica e indicações precisas, descritas a seguir. Caso contrário, o reparo primário da lesão deve ser realizado imediatamente. O tubo deve ser retirado assim que o paciente conseguir respirar por conta própria. Corticosteroides devem ser administrados imediatamente antes da retirada do tubo e até 24 horas depois para prevenção de edema excessivo na linha de sutura.

Para tratamento conservador, são pré-requisitos: lacerações menores que 2 cm, tubo endotraqueal com balonete insuflado distalmente à lesão, ventilação adequada com pressão positiva expiratória final e baixos volumes correntes, evacuação de ar da cavidade torácica por meio de dreno de tórax e ausência tanto de progressão do enfisema subcutâneo quanto de sinais de infecção em curso<sup>8</sup>.

Traqueostomia somente deve ser realizada em casos de lesões significativas laringotraqueais com obstrução completa ou pendente de via aérea e quando intubação é considerada imprudente ou não segura, como na presença de lesão craniomaxilofacial concomitante. Ademais, em pacientes com trauma penetrante cervical, a inserção de um tubo de traqueostomia no local da ferida é a melhor maneira de assegurar a via aérea e poupar tecido para um futuro possível reparo<sup>8</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O trauma torácico é uma doença de morbidade e mortalidade altas cujo diagnóstico precoce é fundamental. Para isto, é essencial que o médico emergencista possua amplo conhecimento sobre as principais lesões e como manejá-las, além de entendimento sobre os mecanismos de trauma, importante para a suspeição e a avaliação adequadas. O rápido reconhecimento de lesões associadas com trauma torácico e a tomada de decisão imediata são capazes de alterar significativamente os prognósticos desses pacientes.

Algumas lesões associadas com trauma de tórax, como o pneumotórax hipertensivo e o tamponamento cardíaco, apresentam alta taxa de mortalidade se não tratadas com brevidade, mas também possuem possibilidades de tratamento imediato capazes de salvar a vida do paciente ainda na sala de emergência. Por isso, é fundamental ao médico não só o reconhecimento destas lesões, mas também a habilidade de realizar os procedimentos necessários de forma rápida e segura.

Em grande parte das lesões torácicas decorrentes de trauma, o manejo é de suporte e multidisciplinar. A avaliação individualizada de cada caso para definição da melhor estratégia é importante, pois depende de fatores como a cinemática do trauma, a condição hemodinâmica e a característica da lesão. Os médicos emergencista e cirurgião do trauma são atores fundamentais no atendimento desses pacientes, devendo trabalhar em conjunto desde a admissão, com o objetivo de cuidado integral e realização de terapêutica definitiva precoce, contribuindo assim para um melhor desfecho.

## REFERÊNCIAS

1. Dogrul BN, Kiliccalan I, Asci ES, Peker SC. Blunt trauma related chest wall and pulmonary injuries: An overview. Chinese Journal of Traumatology - English Edition. 2020;23(3):125-38.
2. Bouzat P, Raux M, David JS, Tazarourte K, Galinski M, Desmettre T, et al. Chest trauma: First 48 hours management. Anaesth Crit Care Pain Med. 2017;36(2):135-45.
3. Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV, Demetriades D. Trauma. 8.ed. McGraw-Hill Education, 2017. 01-1264 p.
4. Chrysou K, Halat G, Hoksche B, Schmid RA, Kocher GJ. Lessons from a large trauma center: Impact of blunt chest trauma in polytrauma patients-still a relevant problem? Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2017;25(1):1-6.
5. Karmy-Jones R, Namias N, Coimbra R, Moore EE, Schreiber M, McIntyre R, et al. Western trauma association critical decisions in trauma. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2014;77(6):994-1002.
6. Raab S, Grieser T, Sturm M, Beyer M, Reindl S. Management of rib fractures. Zentralblatt fur Chirurgie - Zeitschrift fur Allgemeine, Viszeral- und Gefasschirurgie. 2019;144(3):305-21.
7. Balci A. Surgical treatment of post-traumatic tracheobronchial injuries: 14-year experience. Eur J Cardio-Thoracic Surg. 2002;22(6):984-9.
8. Prokakis C, Koletsis EN, Dedeilius P, Fligou F, Filos K, Dougenis D. Airway trauma: A review on epidemiology, mechanisms of injury, diagnosis and treatment. J Cardiothorac Surg. 2014;9(1):1-8.
9. Shemmeri E, Vallières E. Blunt tracheobronchial trauma. Thorac Surg Clin. 2018;28(3):429-34.
10. Cohn SM, DuBose JJ. Pulmonary contusion: An update on recent advances in clinical management. World J Surg. 2010;34(8):1959-70.
11. Birse F, Williams H, Shipway D, Carlton E. Blunt chest trauma in the Elderly: An expert practice review. Emerg Med J. 2019;1-6.

12. Hegde S, Bawa M, Kanojia R, Mahajan J, Menon P, Samujh R, et al. Pediatric trauma: Management and lessons learned. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2020;25(3):142.
13. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support - ATLS: Student Course Manual. 10.ed. 2018.
14. Dennis BM, Bellister SA, Guillamondegui OD. Thoracic Trauma. *Surg Clin North Am.* 2017;97(5):1047-64.
15. Platz JJ, Fabricant L, Norotsky M. Thoracic trauma. *Surgical Clinics of North America.* 2017;97(4):783-99.
16. Molnar TF. Thoracic trauma: Which chest tube when and where? *Thorac Surg Clin.* 2017;27(1):13-23.
17. Jönck L, Rodolfo R, Biscaro M, Kaszubowski E, Maurici R. Chest ultrasonography for the emergency diagnosis of traumatic pneumothorax and haemothorax: A systematic review and. *Injury.* 2018.
18. Chan KK, Joo DA, McRae AD, Takwoingi Y, Premji ZA, Lang E, et al. Chest ultrasonography versus supine chest radiography for diagnosis of pneumothorax in trauma patients in the emergency department. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2020;2020(7).
19. Rendeki S, Molnár TF. Pulmonary contusion. *J Thorac Dis.* 2019;11(Suppl 2):S141-51.
20. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, Blackmore C, Ball CG, Robertson HL, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: A systematic review. *Ann Surg.* 2015;00:1-11.
21. Wilson H, Ellsmere J, Tallon J, Kirkpatrick A. Occult pneumothorax in the blunt trauma patient: Tube thoracostomy or observation? *Injury.* 2009;40(9):928-31.
22. Pendleton AC, Leichtle SW. Cardiac tamponade from blunt trauma. *Am Surg.* 2022;88(6):1319-21.
23. Adler Y, Ristić AD, Imazio M, Brucato A, Pankweit S, Burazor I, et al. Cardiac tamponade. *Nat Rev Dis Primers.* 2023;9(1):36.
24. Alerhand S, Adrian RJ, Long B, Avila J. Pericardial tamponade: A comprehensive emergency medicine and echocardiography review. *Am J Emerg Med.* 2022;58:159-74.
25. Zeiler J, Idell S, Norwood S, Cook A. Hemothorax: A review of the literature. *Clin Pulm Med.* 2020;27(1):1-12.
26. Patel NJ, Dultz L, Ladhami HA, Cullinane DC, Klein E, McNickle AG, et al. Management of simple and retained hemothorax: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *The American J Surg.* 2020.
27. Chou YP, Lin HL, Wu TC. Video-Assisted thoracoscopic surgery for retained hemothorax in blunt chest trauma. *Curr Opin Pulm Med.* 2015;21(4):393-8.
28. Baker EJ, Lee GA. A retrospective observational study examining the effect of thoracic epidural and patient controlled analgesia on short-term outcomes in blunt thoracic trauma injuries. *Medicine (United States).* 2016;95(2):1-8.
29. Kani KK, Mulcahy H, Porrino JA, Chew FS. Thoracic cage injuries. *Eur J Radiol.* 2019;110(2019):225-32.
30. Majercik S, Pieracci FM. Chest wall trauma. *Thorac Surg Clin.* 2017;27(2):113-21.
31. Marro A, Chan V, Haas B, Ditkofsky N. Blunt chest trauma: classification and management. *Emerg Radiol.* 2019;26(5):557-66.
32. Simon JB, Wickham AJ. Blunt chest wall trauma: an overview. *Br J Hosp Med.* 2019;80(12):711-5.
33. Schuurmans J, Goslings JC, Schepers T. Operative management versus non-operative management of rib fractures in flail chest injuries: a systematic review. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2016;43(2):163-8.
34. Mitchell JD. Blunt chest trauma: Is there a place for rib stabilization? *J Thorac Dis.* 2017;9(22):S211-7.
35. Pieracci FM, Rodil M, Stovall RT, Johnson JL, Biffl WL, Mauffrey C, et al. Surgical stabilization of severe rib fractures. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;78(4):883-7.
36. Schulz-drost S, Finkbeiner R, Lefering R, Langenbach A, Dgu T, Gross M, et al. Lung contusion in polytrauma: an analysis of the trauma register DGU. *Thoracic and Cardiovascular Surgeon.* 2019.
37. Beshay M, Mertzlufft F, Kottkamp HW, Reymond M, Schmid RA, Branscheid D, et al. Analysis of risk factors in thoracic trauma patients with a comparison of a modern trauma centre: a mono-centre study. *World J Emerg Surg.* 2020;15(1):1-10.
38. Hyzy RC, Taha AR. Diagnosis, management, and prevention of pulmonary barotrauma during invasive mechanical ventilation in adults. *Uptodate.* 2023.
39. Peña Pérez CA, Carrillo Esper R, Meza Márquez JM, Martínez Baltazar YI. Enfisema subcutáneo extenso. *Medicina Crítica.* 2021;35(2):101-5.
40. Nair L, Winkle B, Senanayake E. Managing blunt cardiac injury. *J Cardiothorac Surg.* 2023;18(1):71.
41. Clancy K, Velopoulos C, Bilaniuk JW, Collier B, Crowley W, Kurek S, et al. Screening for blunt cardiac injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2012;73(5):S301-6.
42. Serra R, de Franciscis S, Grande R, Butrico L, Perri P, Indolfi C, et al. Endovascular repair for acute traumatic transection of the descending thoracic aorta: experience of a single centre with a 12-years follow up. *J Cardiothorac Surg.* 2015;10(1):171.
43. Fox N, Schwartz D, Salazar JH, Haut ER, Dahm P, Black JH, et al. Evaluation and management of blunt traumatic aortic injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2015;78(1):136-46.
44. Hanna WC, Ferri LE. Acute traumatic diaphragmatic injury. *Thorac Surg Clin.* 2009;19(4):485-9.
45. Sekusky AL, Lopez RA. StatPearls Publishing. 2023. Diaphragm Trauma.
46. Bartzak PJ. Identification of delayed traumatic diaphragmatic injury: a concise review. *J Trauma Nursing.* 2022;29(1):47-50.
47. Schraufnagel DP, Mubashir M, Raymond DP. Non-iatrogenic esophageal trauma: a narrative review. *Mediastinum.* 2022;6:23-23.
48. Mubang RN, Sigmon DF, Stawicki SP. Esophageal Trauma. 2023.
49. Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, Liu D, Rowan K, Ball CG, et al. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J Trauma.* 2004;57(2):288-95.
50. Platz JJ, Fabricant L, Norotsky M. Thoracic trauma: injuries, evaluation, and treatment. *Surg Clin North Am.* 2017;97(4):783-99.
51. Kulvatunyou N, Bauman ZM, Zein Edine SB, de Moya M, Krause C, Mukherjee K, et al. The small (14 Fr) percutaneous catheter (P-CAT) versus large (28-32 Fr) open chest tube for traumatic hemothorax: a multicenter randomized clinical trial. *J Trauma Acute Care Surg.* 2021;91(5):809-813.

52. Surdhar I, Jelic T. The erector spinae plane block for acute pain management in emergency department patients with rib fractures. CJEM. 2022;24(1):50-54.
53. Luftig J, Mantuani D, Herring AA, Dixon B, Clattenburg E, Nagdev A. Successful emergency pain control for posterior rib fractures with ultrasound-guided erector spinae plane block. Am J Emerg Med. 2018;36(8):1391-6.
54. Galvagno SM Jr, Smith CE, Varon AJ, Hasenboehler EA, Sultan S, Shaefer G, et al. Pain management for blunt thoracic trauma: a joint practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma and Trauma Anesthesiology Society. J Trauma Acute Care Surg. 2016;81(5):936-51.
55. Ultrasound Guidelines: Emergency, point-of-care, and clinical ultrasound guidelines in medicine. Ann Emerg Med. 2023;82(3):e115-e155.

## Trauma abdominal

Ariane Coester  
Leonardo Lucena Borges  
Andréia Kist Fernandes

### PONTOS PRINCIPAIS

- Em acidentes de trânsito, a difusão de energia coloca todos os órgãos em risco.
- As lesões por arma de fogo ou por arma branca são determinadas pelo trajeto do objeto (p. ex., faca, projétil) à medida que ele perfura o tecido.
- O exame físico e o manejo inicial do trauma de abdome seguem o padrão de avaliação: vias aéreas, respiração, circulação, estado neurológico e exposição.

## INTRODUÇÃO

No Brasil, em 2015, mais de 150.000 pessoas perderam a vida por causas externas. Trauma abdominal (TA) é responsável por 15 a 20% dos óbitos relacionados ao trauma<sup>1,2</sup>. Tais óbitos são inicialmente consequência de hemorragia e tardivamente relacionados à septicemia. Lesões abdominais podem ser classificadas de acordo com o mecanismo do trauma em contusas ou penetrantes. As lesões penetrantes podem decorrer de lesões por arma branca/laminados (FPAB)/empalamento ou por projétil de arma de fogo (FPAF).

Os traumas abdominais por FPAF têm maior mortalidade associada (7%), enquanto os traumas abdominais contusos (TAC) são mais prevalentes, sendo responsáveis por 80% das lesões abdominais atendidas na emergência<sup>1,2,3</sup>. No Brasil, em 2017, 75% dos traumas contusos decorreram de acidentes de trânsito, 15% de agressões e 10% quedas. Estima-se que 13% das vítimas de trauma abdominal contuso apresentem lesão intra-abdominal (LIA)<sup>2,3</sup>. O baço e o fígado são os órgãos sólidos mais comumente acometidos. A probabilidade de uma lesão necessitar de correção cirúrgica é maior para FPAF abdominais (80-95%) do que por FPAB (25-33%)<sup>2-5</sup>. Os órgãos mais comumente afetados são intestino delgado, fígado, cólon e diafragma.

O objetivo principal do atendimento ao trauma abdominal pelo emergencista é, em conjunto com o cirurgião do trauma, identificar a existência de LIA, mantendo a avaliação dos parâmetros clínicos do paciente, definindo prioridades e realizando intervenções que visem ao suporte clínico desde o início da avaliação, até o tratamento definitivo.

## TRAUMA ABDOMINAL CONTUSO

### Biomecânica e história

O tipo de LIA no TAC está fortemente associado com o biomecanismo e a ação das forças de compressão, distensão, aceleração/desaceleração ou cisalhamento exercidas sobre a cavidade abdominal e suas estruturas. Forças contundentes exercidas contra a parede abdominal anterior podem comprimir as vísceras abdominais contra a caixa torácica posterior ou a coluna vertebral, causando lesões em órgãos sólidos (p. ex., baço e fígado) e estruturas retroperitoneais (duodeno ou o pâncreas). Idosos e pacientes alcoolistas geralmente apresentam paredes abdominais frágeis e são mais propensos a LIA por TAC. As forças de cisalhamento criadas pela desaceleração súbita podem causar lacerações de órgãos sólidos e ocos em seus pontos de fixação ao peritônio. Zonas de transição entre órgãos móveis e fixos são particularmente vulneráveis (p. ex., meso, intestino delgado junto ao ângulo de Treitz). Rupturas nos pedículos vasculares ou lesões por estiramento na íntima e média das artérias (resultando em infarto do órgão) acometem mais frequentemente o rim<sup>5,6</sup>. Além disso, costelas fraturadas ou ossos pélvicos podem lacerar o tecido intra-abdominal.

Em acidentes de trânsito, a difusão de energia coloca todos os órgãos em risco. Uma desaceleração brusca, por exemplo, pode causar grande ruptura vascular e dano parenquimatoso a rins e bexiga. Já nas quedas, a lesão gerada depende da altura da queda, da superfície de impacto e da forma do impacto (p. ex., quando o paciente cai de pé, a transmissão de energia se dá através do esqueleto axial e pode gerar lesões potencialmente graves nos vasos retroperitoneais). Nos pedestres, a magnitude das lesões varia com a velocidade e o tamanho do veículo que os atinge. A apresentação mais frequente nestes pacientes é uma tríade: lesões nas pernas, tronco e crânio; lesões em qualquer um desses locais deve levar a uma avaliação cuidadosa dos outros dois. Nesse contexto, é importante tomar conhecimento do mecanismo do trauma e de algumas características da cena que podem auxiliar a determinar a potência e a forma de dissipaçāo da força à qual o paciente foi submetido. Fatores como: presença de óbito na cena, tipo e velocidade do veículo, história de capotamento, localização do paciente dentro do carro em relação ao impacto da colisão, extensão dos danos ao veículo, deformidade do volante, uso de cinto de segurança, acionamento do airbag, altura da queda, superfície e forma de impacto da queda, tipo e velocidade do veículo que provocou o atropelamento, além do local do impacto no pedestre, são essenciais para estimar a gravidade do trauma e, consequentemente, a probabilidade de lesão intra-abdominal. As informações obtidas do pré-hospitalar, incluindo sinais vitais, resultados de testes diagnósticos (p. ex., ultrassom) e conhecimento de condições médicas subjacentes também auxiliam no diagnóstico.

## Exame físico

Algumas alterações no exame físico também aumentam a possibilidade de LIA. A marca do cinto de segurança abdominal acima da espinha ilíaca anterossuperior está associada a um aumento de quatro vezes no risco de lesão intra-abdominal ou lombar. A distensão abdominal pode decorrer de pneumoperitônio e/ou irritação peritoneal. Ruídos intestinais auscultados no tórax sugerem a presença de ruptura diafragmática. É importante palpar todos os quadrantes abdominais registrando sensibilidade e sinais de abdome agudo (rigidez, rebote, defesa). Lesões esplênicas com sangramento adjacente ao hemidiafragma esquerdo podem provocar dor referida no ombro esquerdo (sinal de Kehr), enquanto um fenômeno semelhante associado à lesão hepática pode causar dor referida no ombro direito. O exame retal digital tem baixa sensibilidade para lesões intestinais e não deve ser realizado rotineiramente, mas é justificado em casos em que há suspeita de lesão uretral ou retal penetrante<sup>2-6</sup>.

Embora a probabilidade de LIA seja pequena em um paciente acordado, hemodinamicamente estável, sem outros traumas importantes associados e sem dor ou desconforto abdominal, é importante considerar que o exame clínico após TAC é frequentemente pouco fidedigno. Em análise retrospectiva, até 35% dos pacientes com TAC com LIA tinham um abdome inocente descrito na avaliação inicial. Hemoperitônio comumente não produz sinais de peritonismo e a presença de suco gástrico/biliar pode demorar horas para apresentar manifestações clínicas. Lesões pancreáticas ou duodenais podem manifestar-se com vômitos recorrentes, demorando às vezes dias para apresentar outros sintomas (daí a importância de se orientar pacientes e familiares sobre sinais de alerta para reavaliação médica no momento da alta hospitalar). Alguns fatores, como alteração do nível de consciência (trauma cruentocefálico, intoxicação por álcool ou outras substâncias), lesões medulares ou outras lesões distrativas (fratura de fêmur) diminuem ainda mais a sensibilidade do exame físico. Até 10% dos pacientes com traumatismo cruentocefálico aparentemente isolado podem ter lesões intra-abdominais concomitantes e 7% dos pacientes com trauma contuso com lesões extra-abdominais distrativas apresentam lesão abdominal sem dor ou desconforto abdominal associado. Embora a hipotensão (pressão arterial sistólica < 90 mmHg) na chegada à emergência ou no pré-hospitalar seja um dos marcadores clínicos de maior poder preditivo de LIA, pacientes jovens e saudáveis podem compensar hemorragia intra-abdominal antes que os sinais clínicos se tornem evidentes<sup>5,6,7</sup>. Já os idosos que tomam anticoagulantes ou anti-hipertensivos (betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio) podem ter resposta fisiológica limitada. Os achados do exame físico mais fortemente associados à LIA após TAC (de acordo com uma revisão sistemática com 10.757 pacientes) estão listados na Tabela 1 (Achados ao exame físico mais fortemente associados com a presença de lesões intra-abdominais)<sup>5</sup>.

O atraso ou o não diagnóstico de LIA é uma importante causa prevenível de morbidade e mortalidade. Daí a necessidade de que a avaliação do trauma seja feita de uma forma metódica, comprehensiva e organizada, complementada por testes radiológicos e por avaliação clínica seriada. Na Tabela 2 estão listadas características das vítimas de trauma contuso que requerem avaliação abdominal estruturada na emergência, frequentemente com exames laboratoriais, exames de imagem, reanimação adicional e reavaliação.

**TABELA 1** Achados ao exame físico mais fortemente associados com a presença de lesões intra-abdominais

Sinal do cinto de segurança em abdome
Dor à descompressão súbita (incomum, porém com grande poder preditivo positivo se presente)
Hipotensão (pressão arterial sistólica < 90 mmHg)
Distensão abdominal
Defesa involuntária abdominal
Fratura de fêmur concomitante

**TABELA 2** Características de pacientes vítimas de trauma contuso que requerem avaliação estruturada mínima para exclusão de lesões abdominais

Dor, defesa ou distensão abdominal
Mecanismo de trauma com alta probabilidade de lesões abdominais
Suspeita de lesões em arcos costais inferiores, dorso ou em pelve
Hematúria macroscópica
Colisões em alta velocidade ou deformidade significativa do veículo
Acidentes envolvendo motociclistas/ciclistas
Pacientes vulneráveis (idosos, pacientes com outras comorbidades significativas, anticoagulados, cirróticos)
Presença de lesões distrativas, especialmente fraturas de fêmur
Alteração do nível de consciência/exame físico abdominal duvidoso (p. ex., intoxicação exógena, etilizados, coexistência de lesões medulares, trauma crânioencefálico)
Uso de altas doses de analgésicos

### Diagnóstico/exames de imagem

A escolha do exame diagnóstico nos pacientes com TAC depende do estado hemodinâmico do paciente.

#### Pacientes hemodinamicamente instáveis

Em pacientes hemodinamicamente instáveis, a avaliação rápida do abdome na sala de ressuscitação é mandatória. O E-FAST (*Extended Focused Abdominal Sonography for Trauma*) é usado para determinar a presença ou não de líquido livre intra-abdominal por ser sensível, rápido, não invasivo, reproduzível, portátil e não envolver material de contraste nefrotóxico ou radiação ionizante. E-FAST positivo para líquido livre na cavidade, na ausência de fatores confundidores (p. ex., ascite prévia), torna a presença de lesões intra-abdominais muito provável. Um FAST normal (ausência de líquido livre) diminui a probabilidade de uma LIA, mas, em virtude de as imagens poderem ser subótimas ou de o sangue intra-abdominal poder estar coagulado, não tem poder de exclusão de LIA. A principal desvantagem da US em relação à tomografia computadorizada de abdome com contraste endovenoso (TCAC) é a incapacidade de identificar a fonte exata de líquido intraperitoneal livre, além de não ser adequada para avaliar o retroperitônio. O FAST também é operador-dependente, de difícil execução em pacientes obesos, com ar no subcutâneo ou gases intestinais excessivos, e não distingue hemorragia intraperitoneal de ascite. Por esses motivos, deve-se considerar TCAC em pacientes que eventualmente estabilizem (ver manejo do paciente estável) mas, em pacientes persistentemente instáveis, exames diagnósticos complementares não devem retardar a laparotomia exploradora, pois atrasos no controle da hemorragia aumentam a mortalidade.

Embora o lavado peritoneal diagnóstico (LPD) tenha sido suplantado pelo FAST, ele deve ser considerado para diagnóstico em ambientes com poucos recursos, em que a TC ou a US não estão prontamente disponíveis. Também é uma opção em pacientes chocados com enfisema subcutâneo maciço ou com história prévia de ascite nos quais o uso da ultrassonografia é limitado. A possibilidade de complicações relacionadas à LPD (até 2%) deve ser considerada. Um LPD positivo isoladamente não é mais uma indicação absoluta de laparotomia exploradora; a quantidade de hemorragia e o estado hemodinâmico do paciente são fatores determinantes<sup>8,9</sup>.

#### Pacientes hemodinamicamente estáveis

Determinar quais pacientes não precisam realizar exame de imagem é um dos principais desafios nos casos com trauma hemodinamicamente estáveis, uma vez que a cinemática e o exame clínico estimam a

probabilidade, mas não têm poder estatístico para excluir o risco de LIA. Uma boa estratégia, nos pacientes com baixa probabilidade de LIA, com o intuito de reduzir custos e exposição desnecessária à radiação, é a observação e o exame físico seriado de 8 a 9 horas, uma vez que a maioria dos pacientes apresenta clínica de LIA nesse período. Nessa mesma linha, vítimas de trauma contuso de torso, dentro de um período de observação mínimo (8 horas), que não apresentam nenhum dos achados da Tabela 3, possuem risco de LIA muito baixo (valor preditivo negativo de 98,6%) e não costumam ter benefício na realização de exame de imagem. Já pacientes com risco aumentado de LIA e/ou em que exista limitações para realização do exame abdominal seriado, como paciente com intubação orotraqueal no PH ou na emergência, trauma raquimedular associado e/ou alteração do nível de consciência, possuem indicação de exame de imagem<sup>10,11</sup>. A tomografia abdominal helicoidal contrastada multicanal com contraste EV (TCAC) é o exame radiológico padrão ouro para o diagnóstico de lesões intra-abdominais com sensibilidade de 98% e especificidade de 97 a 99%. O uso de contraste oral não é necessário, pois raramente aprimora a acurácia diagnóstica e pode atrasar a realização do exame de imagem<sup>12</sup>. A TC de fase excretora ajuda a identificar o sistema urinário (bexiga e ureteres distais) e a diferenciar pacientes com sangramento ativo daqueles com lesões vasculares contidas. As principais vantagens da TCAC sobre outras modalidades de diagnóstico são a identificação do local específico das lesões, tanto intra-abdominais como retroperitoneais (duodeno, pâncreas e sistemas vascular e renal), além da quantificação e diferenciação do líquido livre intra-abdominal. Radiografia de tórax pode ser útil para avaliar a coexistência de fraturas em arcos inferiores (que aumentam a chance de lesões abdominais) ou revelar a existência de uma ruptura diafragmática ou de pneumoperitônio<sup>13</sup>. Achados torácicos, como hemotórax, também aumentam a chance de o paciente apresentar lesões intra-abdominais em TAC. No entanto, a ausência de alterações na radiografia de tórax ou pelve, isoladamente, não diminui de forma estatisticamente significativa a chance de o paciente ter lesão intra-abdominal.

**TABELA 3** Critérios para identificação de pacientes com baixo risco de lesão intra-abdominal

Ausência de todos os critérios indica baixo risco de lesão intra-abdominal

GCS < 14

Dor à palpação dos rebordos costais

Dor à palpação abdominal

Fratura de fêmur

Hematúria ( $\geq 25$  hemácias/c)

Hematócrito < 30%

Radiografia de tórax anormal (pneumotórax, fratura de arcos costais)

GCS: Escala de Coma de Glasgow.

## TRAUMA ABDOMINAL PENETRANTE (TAP)

### Biomecânica, história e exame físico

As lesões por arma de fogo ou por arma branca são determinadas pelo trajeto do objeto (p. ex., faca, projétil) à medida que ele perfura o tecido. No caso dos projéteis de arma de fogo, a energia transmitida por ele ou os fragmentos gerados pelo seu trajeto (p. ex., fragmentos de ossos) podem provocar danos adicionais. O comprimento, a trajetória e a fragmentação do objeto penetrante não são necessariamente conhecidos durante a avaliação inicial e, nesse contexto, é importante ressaltar que ferimentos em outras regiões do corpo, como tórax e nádegas, também podem causar LIA. Aproximadamente 30% dos pacientes com FPAF em nádegas irão precisar de cirurgia por lesão do trato gastrointestinal, do trato urinário ou vascular. Portanto, assuma sempre que houve penetração da cavidade abdominal, até que se prove o contrário<sup>13</sup>.

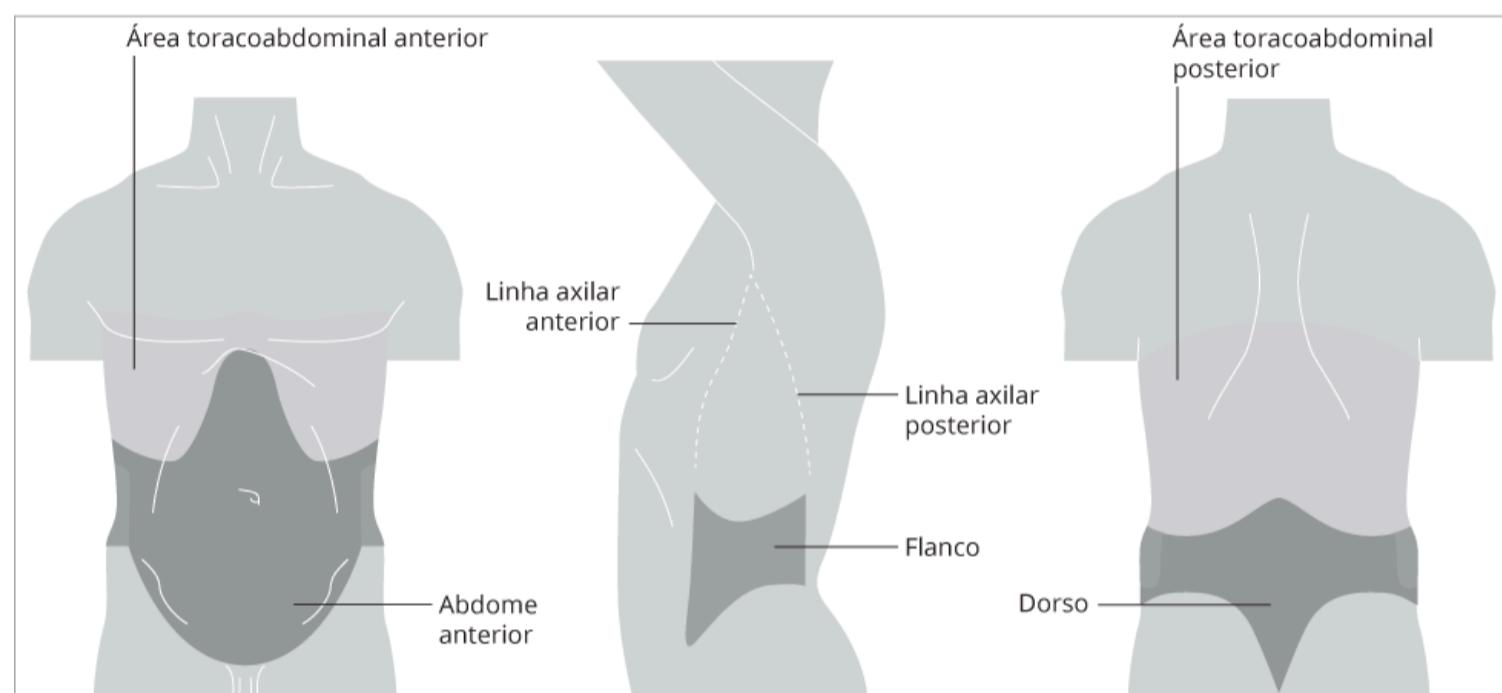
A abordagem do TAP é feita com base no mecanismo do trauma (ferimento por arma de fogo [FPAF] ou ferimento por laminados/arma branca/empalamento [FPAB]) e na localização da lesão (abdome anterior, transição toracoabdominal, flancos, dorso e nádegas) (Figura 1). O abdome anterior é definido pela área entre as margens costais superiormente, os ligamentos inguinais e a sínfise púbica inferiormente, e as linhas axilares anteriores lateralmente. Transição toracoabdominal é definida como a região limitada pela linha intermamilar (4º espaço intercostal) superiormente, e as margens costais inferiormente; posteriormente, o

limite superior dela é definido como a linha que une ambos os ângulos inferiores da escápula, sendo o limite inferior limitado também às margens costais<sup>14</sup>.

Qualquer ferimento penetrante inferiormente à linha dos mamilos (ou quarto espaço intercostal) anteriormente, ou à linha traçada entre o ângulo inferior de ambas as escápulas posteriormente, até as nádegas inferiormente, pode gerar lesões intraperitoneais. Ferimentos localizados na região toracoabdominal (devido à presença das costelas) e em dorso (devido à espessura da musculatura), podem ter lesão diafragmática, lesões torácicas associadas (toracoabdominal) e/ou lesões em estruturas do retroperitônio (no caso do dorso), e merecem especial atenção em sua avaliação diagnóstica.

Flanco é a área entre a linha axilar anterior e posterior, sendo limitada do sexto espaço intercostal até a crista ilíaca. Também pode gerar lesões em estruturas do retroperitônio, por vezes de difícil diagnóstico, pois nem sempre apresentam sinais ou sintomas iniciais de peritonismo.

Dorso é a área limitada entre as linhas axilares posteriores, tendo como limite superior a linha que une ambos os ângulos inferiores escapulares e o limite inferior às cristas ilíacas, incluindo a região toracoabdominal posterior. A região das nádegas é limitada cranialmente pelas cristas ilíacas<sup>15</sup>.



**FIGURA 1** Zonas anatômicas da cavidade abdominal.

A exploração local do ferimento, para verificação de penetração abdominal, é adequada apenas para ferimentos em abdome anterior e não deve ser realizada quando o FPAB for em transição toracoabdominal, flanco ou dorso. Em casos em que há a necessidade de se transferir o paciente eviscerado para centros com cirurgião disponível, aplica-se sobre o ferimento compressa estéril umidificada com solução fisiológica, tomando-se o cuidado para não posicionar o órgão protruído (p. ex., alças, omento) de volta para a cavidade. Em seguida, a compressa estéril é coberta com material oclusivo (p. ex., filme plástico) para retenção de umidade e calor. Evitar uso de papel laminado (pois pode lacerar os órgãos expostos).

Em pacientes empalados que também precisem de transferência, o curativo para controle de sangramento deve ser realizado no entorno do ferimento. Em seguida, o objeto deve ser estabilizado com ataduras e bandagens para prevenir movimentos. O objeto empalado deve sempre ser retirado em bloco cirúrgico, durante laparotomia, nunca em ambiente pré-hospitalar ou em sala de emergência, sob o risco de expor cavidade à contaminação e a descontrole hemostático.

### Diagnóstico/exames de imagem

A presença de LIA por TAP pode ser evidente, como nos casos em que ocorre evisceração ou lesão obscura, uma vez que na maioria das vezes não sabemos a trajetória da penetração e o exame abdominal desses pacientes não é muito fidedigno pelos mesmos motivos que não o é no TAC. Sinais de hemorragia em trato gastrointestinal (p. ex., hematêmese, hematoquezia), assim como eviscerações, sugerem a presença de lesão em trato gastrointestinal, e em geral é indicada laparotomia sem a necessidade de exames complementares<sup>16</sup>. A escolha do método diagnóstico é feita com base no estado hemodinâmico do paciente, tipo e local do ferimento.

### Pacientes hemodinamicamente instáveis

Instabilidade hemodinâmica, sinais de irritação peritoneal, presença de sangue em sonda nasogástrica e/ou toque retal e pneumoperitônio são indicações imediatas de laparotomia exploradora em ferimentos penetrantes do abdome (Tabela 5). Pacientes que preenchem um ou mais desses critérios têm 80% ou mais de incidência de lesões operatórias na exploração. O foco primário no paciente hipotenso com trauma abdominal penetrante deve ser minimizar os atrasos na laparotomia e no controle da hemorragia operativa, pois mesmo atrasos curtos têm sido associados ao aumento da mortalidade. O E-FAST deve ser utilizado para avaliar possíveis lesões cardíacas e/ou tamponamento nos FPAF. O uso de E-FAST no TAP para evidenciar penetração peritoneal, estimar e localizar volume de qualquer líquido abdominal livre ainda vem sendo questionado. Uma limitação importante do exame E-FAST que deve ser apreciada é a confiabilidade de um exame negativo para descartar hemorragia maior ou outras lesões com necessidade cirúrgica. Várias séries descreveram as altas taxas de exames falsos-negativos, mesmo entre a coorte de pacientes que necessitam de laparotomia de emergência para hemorragia troncular não compressível.

**TABELA 4** Indicações de laparotomia exploradora em trauma abdominal contuso

Sinais inexplicados de sangramento ativo, como hipotensão em paciente que não pode ser estabilizado e em quem lesão intra-abdominal é fortemente suspeitada
Sinais de irritação peritoneal clara e persistente
Evidência radiológica de pneumoperitônio consistente com lesão de víscera oca
Evidência de ruptura diafragmática
Sangramento persistente gastrointestinal visto por sonda nasogástrica ou vômito

**TABELA 5** Indicações de laparotomia exploradora em trauma abdominal penetrante

Lesão abdominal, dorsal ou flanco com hipotensão
Dor a palpação abdominal
Evisceração gastrointestinal
Alta suspeição de trajetória transabdominal após ferimento penetrante por arma de fogo (FPAF)
Diagnóstico de lesão com indicação cirúrgica em tomografia computadorizada

### Pacientes hemodinamicamente estáveis

A conduta nos pacientes com TAP varia conforme o mecanismo da lesão.

#### Ferimento penetrante por arma branca (FPAB)

Em pacientes estáveis, a avaliação diagnóstica depende da local do ferimento:

- FPAB em parede anterior: está indicada a exploração do local do ferimento com a ampliação discreta dele e, caso não seja constatada penetração da fáscia anterior, o paciente pode ter alta hospitalar após cuidado local com o ferimento (limpeza, sutura se tiver transcorrido menos de 6 horas da lesão e curativo). Caso haja sinais de comprometimento da fáscia anterior, ou alterações que dificultam a avaliação clínica do paciente (p. ex., traumatismo craniano; intoxicação), as opções incluem exame físico seriado, testes adicionais (TC abdominal com contraste EV ou LPD) ou laparotomia exploradora, de acordo com a experiência cirúrgica da instituição. Nos pacientes com FPAB em parede anterior e sem indicação de laparotomia imediata a não realização de exame de imagem é uma alternativa, uma vez que o exame físico seriado de 6/6h é seguro, não aumenta o tempo de hospitalização, reduz custos e exposição a radiação, reduz a morbimortalidade e as laparotomias não terapêuticas.
- FPAB em transição toracoabdominal: assim como os FPAF, os FPAB, dependendo de seu trajeto, podem gerar lesões torácicas, abdominais e também diafragmáticas, o que aumenta a dificuldade diagnóstica. Toda lesão diafragmática deve ser corrigida, quando presente, pois aumentam a chance de herniações de conteúdo abdominal (p. ex., alças intestinais) para o tórax, com elevada morbimortalidade. Os novos equipamentos de TCAC parecem ter uma capacidade melhor de fazer o diagnóstico de lesões diafragmáticas; no entanto, caso uma suspeita de lesão diafragmática não seja confirmada por TCAC, deve ser realizada a videolaparoscopia diagnóstica (exame padrão ouro).
- FPAB em flanco e dorso: possuem risco de penetração retroperitoneal, assim como de penetração peritoneal. Estudos descritivos referem a presença de lesões internas em até 40% das vítimas de FPAB

em flanco. A TCAC permite uma estratificação de risco segura para manejo não cirúrgico (não se excluindo, contudo, em testes negativos, a necessidade de avaliação clínica seriada por 12-24 horas)<sup>11-15</sup>. Em casos em que após TCAC com contraste EV ainda permanece indefinida a presença de lesão de trato gastrointestinal pode-se usar contraste VO ou retal para tentar elucidar a presença de lesão.

Pacientes com lesão isolada em quadrante superior direito (parte da transição toracoabdominal) que persistem hemodinamicamente estáveis, sem dor abdominal, e com exame físico confiável (não intoxicados), podem ser manejados sem laparotomia. TC de abdome é realizada na maioria dos centros para confirmar e determinar a extensão dos ferimentos hepáticos e para avaliar a coexistência de potencial lesão colônica.

#### Ferimento penetrante por arma de fogo (FPAF) (Figura 4)

Pacientes que não preenchem critérios para laparotomia têm indicação de exame de imagem que variam com a localização e o número de FPAF. Determinar a trajetória é a chave para a identificação de lesões. Exames radiológicos simples (radiografia de tórax, abdome e pelve), quando se visualiza o projétil retido, podem ajudar neste contexto, assim como a contagem do número de orifícios (um número ímpar sugere projétil retido). O FAST possui papel limitado nos pacientes com FAPF e é útil apenas para afastar coexistência de pneumotórax, ou hemopericárdio, pericárdio ou auxiliar no planejamento cirúrgico de pacientes hipotensos com lesões em múltiplas cavidades. Os *guidelines* recomendam no mínimo uma radiografia de tórax, para qualquer FPAF abdominal superior ou toracoabdominal, com o intuito de identificar qualquer ar livre, hemotórax ou pneumotórax associado e a localização de quaisquer mísseis/fragmentos retidos. A TCAC tem especificidade e sensibilidade de 96 e 90,5%, respectivamente, para identificar lesões que necessitam de laparotomia e tem melhorado significativamente a sua sensibilidade para identificar lesões diafragmáticas<sup>16</sup>.

#### Exames laboratoriais no trauma abdominal

São geralmente de valor limitado no manejo do paciente com trauma agudo, mas podem ser úteis na identificação de pacientes com baixo risco de lesões significativas. EB menor que -6, hematúria (definida como > ou = 25 hemácias/campo) e Hct < 30% já foram descritos como fatores preditivos positivos da presença de LIA<sup>12</sup>. O hemograma deve ser interpretado considerando o contexto clínico, incluindo a extensão da hemorragia, o tempo desde a lesão e o volume de fluidos administrados. Um hemograma completo repetido em intervalos pode permitir a avaliação do sangramento contínuo e da tendência da contagem de glóbulos brancos, mas há pouco papel para qualquer teste laboratorial de rotina adicional. Quando é menor que 30%, aumenta a probabilidade de lesão intra-abdominal, mas quando é normal não exclui a possibilidade de hemorragia. A contagem de leucócitos é inespecífica e de pouco valor. A liberação de catecolaminas decorrente do trauma pode provocar leucocitose de 12.000 a 20.000/mm<sup>3</sup> com desvio moderado à esquerda. Lesões em vísceras sólidas ou ocas podem causar elevações comparáveis. Pacientes em uso de antiplaquetários e anticoagulantes devem coletar provas de coagulação e plaquetas. Amilase e lipase podem ser normais, mesmo em portadores de lesão intestinal ou pancreática. Se houver suspeita de lesão pancreática, serão necessários estudos confirmatórios (p. ex., tomografia computadorizada). Provas de função hepática elevadas estão relacionadas a trauma hepático quando o paciente não possui comorbidades, como doença hepática induzida por álcool ou hepatite (concentrações elevadas de transaminases prévias ao trauma). A hematúria macroscópica sugere lesão renal grave e exige investigação adicional. Um teste negativo para hematúria diminui, mas não exclui risco de trauma intra-abdominal. Em mulheres em idade fértil, com período menstrual desconhecido ou com uso irregular de anticoncepcional, deve-se obter um teste de gravidez, pois uma gestação em fase inicial pode não ser percebida e a paciente pode precisar de tratamento com imunoglobulina.

### MANEJO INICIAL DO TRAUMA ABDOMINAL

O exame físico e o manejo inicial do trauma de abdome seguem o padrão de avaliação: vias aéreas, respiração, circulação, estado neurológico e exposição (inspecione o abdome em busca de sinais externos de trauma [escoriações, lacerações, marcas de cintos de segurança e equimoses, FPAB, FPAF]) (vide capítulo de atendimento inicial ao trauma). Deve-se buscar a identificação de patologias ou lesões que apresentem risco imediato de vida ou que exijam MC imediato<sup>17</sup>. De um modo geral, tanto a escolha de exame diagnóstico quanto o manejo do paciente com trauma abdominal são feitos com base na estabilidade

hemodinâmica, na presença de lesões associadas e nos recursos humanos e tecnológicos da instituição. (p. ex., centros extremamente ocupados talvez não disponham de pessoal suficiente para realizar exame físico seriado de forma regular, enquanto instituições menos movimentadas podem não possuir exames complementares prontamente disponíveis, como tomografia, mas possuem um volume de atendimentos por profissional que permita a reavaliação clínica seriada com maior facilidade). Em pacientes com indicação de laparotomia, o uso de antibióticos profiláticos se faz indicado.

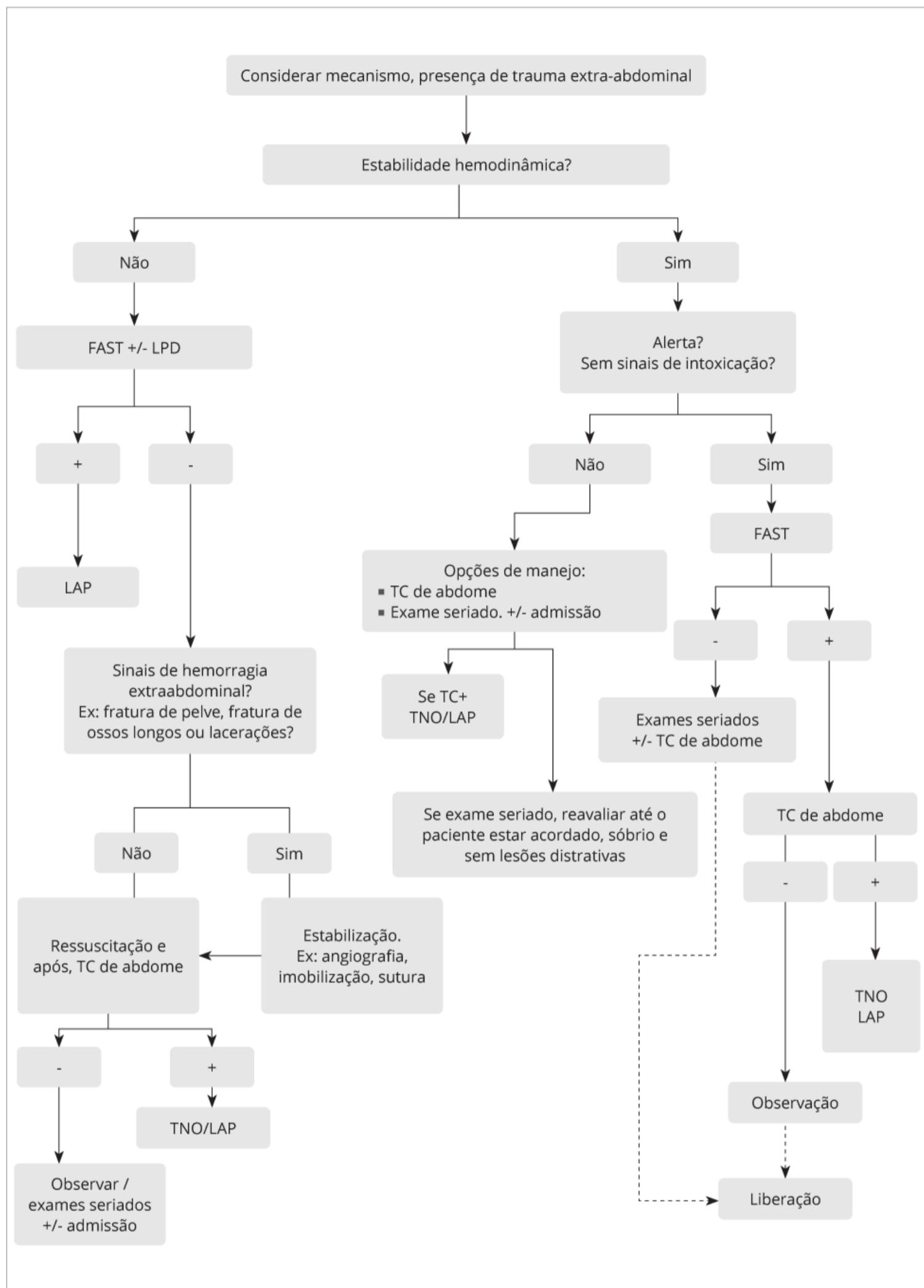
### Tratamento não operatório (TNO) vs. manejo cirúrgico (MC)

A instabilidade hemodinâmica com sinais de choque (evidência de perfusão inadequada de órgãos-alvo) é um sinal de alerta para hemorragia maciça e, quando não há resposta a ressuscitação inicial, leva à laparotomia exploradora imediata. Felizmente, a evolução dos exames diagnósticos e das técnicas endovasculares para o tratamento de sangramentos relacionados ao trauma permitiu que o tratamento não operatório (TNO) tenha se tornado padrão para a maioria dos pacientes com LIA penetrante ou contusa, estáveis hemodinamicamente e que não tenham potenciais indicações cirúrgicas listadas nas tabelas 4 e 5. Para que o TNO seja realizado com segurança, é necessário que o serviço tenha disponibilidade imediata de cirurgiões treinados, sala de cirurgia, monitoramento contínuo em UTI ou na sala de emergência, acesso a angiografia, angioembolização, sangue e hemoderivados e/ou possua um sistema para transferência rápida para centros com os recursos necessários. A decisão de MC ou TNO deve ser tomada em conjunto com a equipe de cirurgia do trauma e deve levar em consideração número, local e tipo de energia do TAP, presença de lesões associadas, grau anatômico da lesão (hepática, renal ou esplênica), presença de condições neurológicas associadas (TCE, TRM), além da idade e comorbidades do paciente. Trauma craniocéfálico e raquimedular (que impossibilitam um exame clínico acessível) e redução significativa da hemoglobina (necessidade de > 4 unidades de transfusão sanguínea nas primeiras 8h) têm sido sugeridos como critérios preditivos de falha de TNO. O TNO em paciente hemodinamicamente estável com trauma abdominal contuso já é consolidado e está inserido nos protocolos assistenciais (Figura 2). No TAP o maior risco de TNO é não ser feito o diagnóstico de uma LIA, principalmente de víscera oca. No entanto, não foi relatado aumento nas taxas de mortalidade nos pacientes que não tinham peritonismo na admissão e em que a identificação da perfuração de víscera oca foi tarda. A taxa de sucesso de TNO FPAB no abdome anterior e posterior é de 50% e 85%, respectivamente. Múltiplos FPAF abdominais e/ou FPAF de alta energia são menos passíveis de TNO e, em 90% dos casos, MC é necessário<sup>15</sup>. O TNO é contraindicado em FPAF se houver ar livre intra ou retroperitoneal, líquido livre intraperitoneal na ausência de lesão de órgão sólido, espessamento localizado da parede intestinal, trajeto balístico próximo à víscera oca com hematoma circundante e trauma penetrante de alta energia forem detectados na TC. Um critério frequentemente usado para não realizar TNO é um estado mental alterado, porque compromete o exame abdominal. Razões comuns para um nível de alerta comprometido nessa população de pacientes incluem intoxicação por álcool e/ou drogas, doença psiquiátrica grave, medicamentos analgésicos/sedativos, lesão medular com perda da sensibilidade à dor abdominal ou traumatismo craniocéfálico coexistente. No entanto, se nesses pacientes o exame inicial e as imagens forem sugestivas de FPAF superficial com baixa probabilidade de penetração na cavidade abdominal ou se o estado mental alterado for leve e provavelmente de curta duração, como pode ser visto entre os pacientes que estão intoxicados, e eles forem capazes de se comportar adequadamente no exame abdominal, é possível realizar TNO de forma segura. É importante ressaltar que vários estudos de TNO em trauma abdominal penetrante incluíram pacientes intoxicados, sem aumento relatado de resultados adversos ou exames físicos falsos-negativos. Nos pacientes com FPAF os dois subgrupos mais submetidos ao TNO são aqueles em que o trajeto do míssil atravessa uma área focal da cavidade abdominal que não contém estruturas críticas, ou aqueles com uma lesão penetrante isolada em um órgão sólido (fígado, rim, baço). É necessário que os critérios de TNO em FPAF sejam refinados, uma vez que em torno de 25% das laparotomias por FPAF não são terapêuticas, o que aumenta a morbidade desses pacientes.

Até o momento, nenhum estudo abordou especificamente o TNO de lesões de órgãos sólidos abdominais no paciente neurocrítico (TCE e TRM), e vários autores o consideram critério de exclusão para TNO, uma vez que a baixa perfusão está associada a um aumento de mortalidade. No entanto, partindo da premissa de que o paciente tem que estar estável hemodinamicamente para realizar TNO, naqueles pacientes em que as metas hemodinâmicas indicadas para pacientes neurocríticos são atingidas (PAS > 110 mmHg e/ou DPC entre 60 e 70 mmHg no caso de TCE moderado/se e PAM > 80 mmHg no caso de TRM) não há justificativa para não tentar o TNO<sup>17</sup>.

Uma TCAC deve sempre ser realizada em todos os pacientes submetidos a TNO, à exceção dos pacientes em que a lesão intra-abdominal é muito pouco provável ou nos pacientes com FPAB em parede

anterior e sem indicação de laparotomia imediata. Nesses últimos, o exame físico seriado de 6/6h é seguro, não aumenta o tempo de hospitalização, reduz custos e exposição a radiação, reduz a morbimortalidade e as laparotomias não terapêuticas. A laparoscopia diagnóstica, com o objetivo de identificar a penetração peritoneal, é relativamente simples e tem se mostrado altamente precisa e confiável, reduzindo significativamente as taxas de laparotomia não terapêutica nos traumas contusos e penetrantes, podendo ser considerada como uma extensão do TNO e um meio de planejar o manejo do paciente. A laparoscopia também é uma ferramenta útil a ser considerada em pacientes obesos ou na presença de um trajeto longo e tangencial do ferimento, ou quando o trajeto é difícil de terminar na TCAC. Nos ferimentos em transição toracoabdominal a incidência de lesão diafragmática traumática oculta (IDT) é relativamente alta. O padrão-ouro para identificar e tratar o IDT é a laparoscopia, com a toracoscopia como uma alternativa razoável, particularmente na presença de patologia coexistente que exija intervenção. No entanto, há um corpo crescente de literatura sobre a melhor sensibilidade da tomografia computadorizada moderna como uma opção para identificar sinais de IDT, tornando a exploração rotineira com laparoscopia para diagnóstico de IDT cada vez mais reservada para ferimentos na transição toracoabdominal esquerda. Angioembolização (AE) pode ser considerada como uma intervenção de primeira linha em pacientes hemodinamicamente estáveis com *blush* arterial na tomografia computadorizada.



**FIGURA 2** Algoritmo de avaliação e manejo de trauma abdominal contuso.

De uma forma geral, não há necessidade de acompanhamento de rotina com tomografia computadorizada dos pacientes em TNO, a menos que haja suspeita clínica de uma complicação. Na presença de resposta inflamatória anormal, dor abdominal, febre, icterícia ou queda do nível de hemoglobina, recomenda-se a realização repetida de TCAC. Sangramento, síndrome compartimental abdominal, infecções (abscessos e outras infecções), complicações biliares (fistula biliar, hemobilia, biloma, peritonite biliar, fistula biliar) e necrose hepática são as complicações mais frequentes associadas ao TNO.

## Tempo do TNO e alta hospitalar

A observação inicial deve centrar-se na identificação precoce de sinais de uma lesão que exija uma intervenção adicional, como hemorragia contínua, o desenvolvimento de peritonite no exame físico e sinais de uma resposta inflamatória sistémica, incluindo febre, taquicardia, aumento da contagem de glóbulos brancos e hipotensão. Não há um consenso generalizado sobre a frequência e as especificidades do que essas avaliações devem incluir, mas no mínimo deve haver uma avaliação dos sinais vitais e um exame abdominal focado realizado frequentemente nas primeiras 24 horas. Embora não haja um padrão definido para a duração ideal da observação, várias séries mostraram que quase todas as falhas do TNO ocorreram nas primeiras 12 horas a 24 horas. O tempo de observação varia com o tipo e o grau da lesão abdominal (ver lesões de órgãos específicos). Nos pacientes com FPAB em parede anterior, mesmo em casos em que o LPD ou a TC de abdome forem normais, o período mínimo de observação, para pacientes sem comorbidades (< 65 anos, sem uso de anticoagulantes, DM ou outras lesões clinicamente significativas) é de 12 horas. Para pacientes com as comorbidades supracitadas, o período de observação mínimo é de 24 horas<sup>16-19</sup>.

## MANEJO DE LESÕES DE ÓRGÃOS ESPECÍFICOS

### Trauma hepático

O figado é um dos órgãos mais afetados em pacientes com trauma grave. A maioria dos pacientes admitidos com lesões hepáticas por trauma contuso ou penetrante têm lesões leves ou moderadas (ver Tabelas 6 e 7). O TNO deve ser o tratamento de escolha para todos os pacientes hemodinamicamente estáveis com lesões menores (WSES I) (ASTT III), lesões moderadas (WSES II) (AAST III) e graves (WSES III) (AAST IV-V) na ausência de outras lesões internas que necessitem de cirurgia (Figura 3). Atualmente, mesmo pacientes limítrofes ou com resposta transitória, sem outras indicações para laparotomia, podem ser considerados para TNO. No entanto, em pacientes com resposta transitória com lesões moderadas (WSES II) (AAST III) e graves (WSES III) (AAST IV-V), o TNO deve ser considerado apenas em centros com recurso (ver TNO). Apenas um terço das lesões graves (WSES IV, V) (AAST-OIS IV, V) permite TNO. A internação em unidade de terapia intensiva de pacientes com lesão hepática isolada pode ser necessária apenas para lesões moderadas (WSES II) (AAST III) e graves (WSES III) (AAST IV-V). Em centros selecionados, a AE é considerada como uma “extensão” do TNO em pacientes com lesões hepáticas que apresentam necessidades contínuas de ressuscitação.

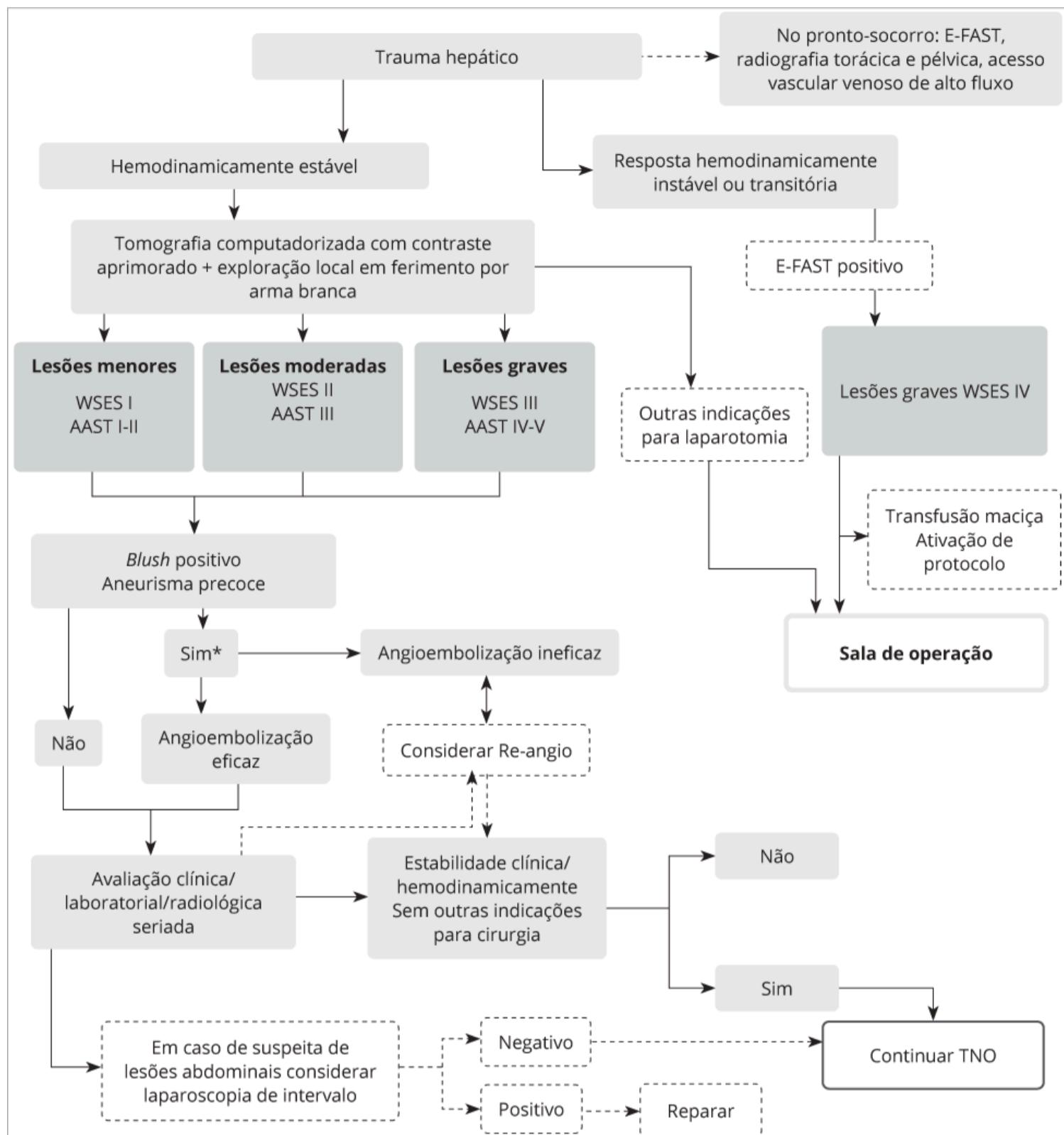
Não existem protocolos padronizados de acompanhamento e monitorização de TNO no trauma hepático, mas a avaliação clínica seriada e a dosagem de hemoglobina devem ser realizadas. Outras alterações em exames seriados, tais como níveis crescentes de transaminases, poderiam indicar a presença de isquemia parenquimatosa intra-hepática. A ultrassonografia (US) pode representar uma ferramenta importante durante o acompanhamento precoce e é útil na avaliação de vazamento biliar/biloma em lesões grau IV-V, especialmente com laceração central. Se disponível, a laparoscopia durante o TNO fornece informações importantes sobre a evolução da lesão hepática. O ressangramento ou hemorragia secundária são as complicações mais relatadas do TNO de trauma hepático, como no hematoma subcapsular ou na ruptura do pseudoaneurisma (prevalência de 1%), com taxa de mortalidade de até 18%. Na maioria dos casos (69%), o sangramento “tardio” pode ser tratado de forma não operatória<sup>20</sup>. Não há indicação de acompanhamento nos pacientes com trauma hepático, devendo ser realizado apenas se o paciente apresentar sintomas indicativos de complicações. A maioria das lesões hepáticas cicatriza em cerca de 4 meses. Após lesões hepáticas moderadas e graves, os doentes podem geralmente retomar as atividades físicas normais após 3 a 4 meses. Durante a fase de recuperação, os pacientes devem ser incentivados a não permanecer sozinhos por longos períodos e a retornar imediatamente ao hospital em caso de aumento da dor abdominal, tonturas, náuseas ou vômitos.

**TABELA 6** Classificação de lesão hepática da Sociedade Mundial de Cirurgia de Emergência (WSES)

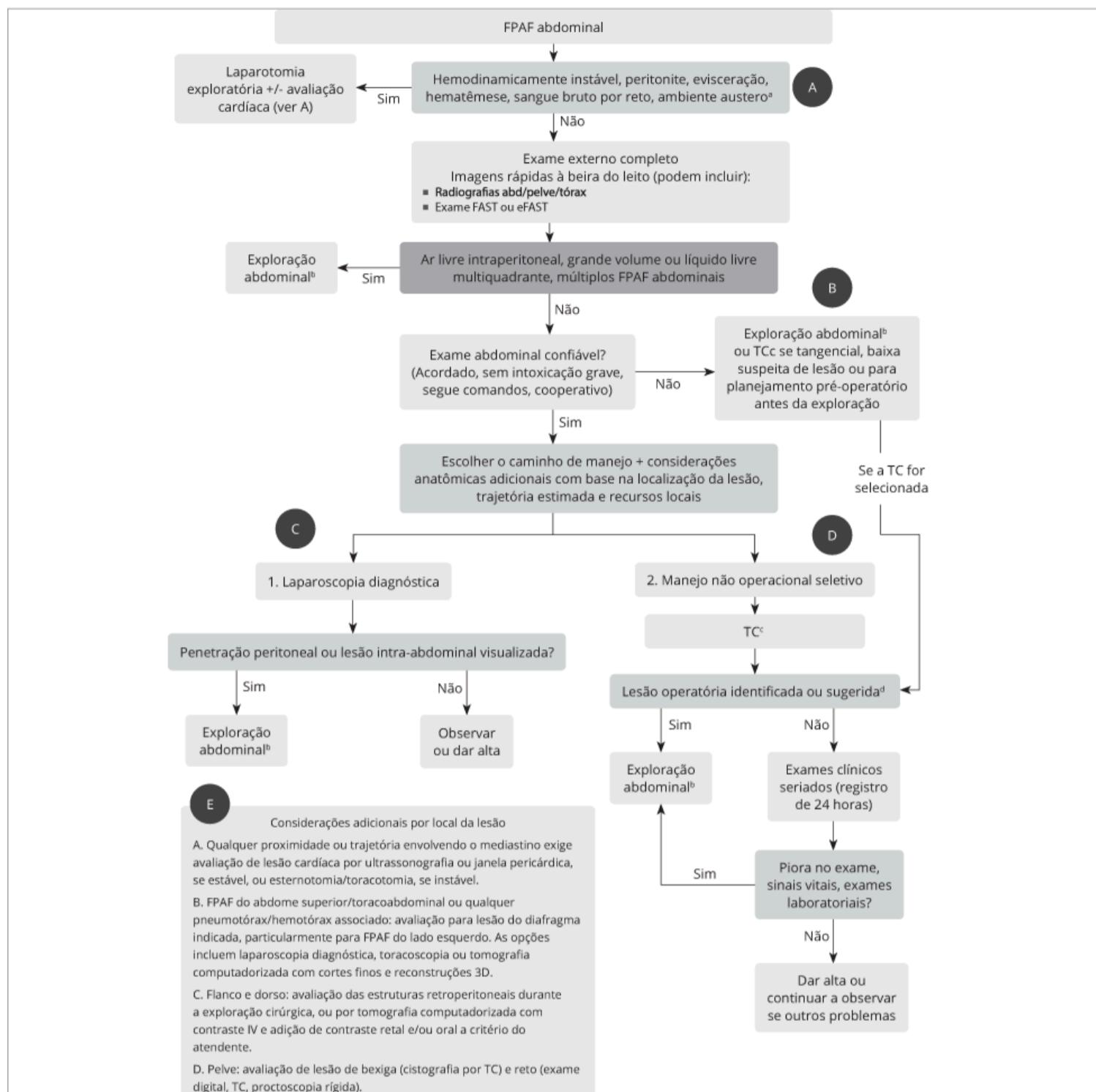
	Grau WSES	AAST	Hemodinâmica
Menor	I	I-II	Estável
Moderada	II	III	Estável
Grave	III	IV-V	Estável
	IV	I-VI	Instável

## Trauma esplênico

O baço é o órgão sólido mais comumente lesado no trauma abdominal fechado. Atualmente, 85 a 90% dos pacientes com lesão esplênica traumática recebem TNO, enquanto o restante tem esplenectomia imediata por choque hemorrágico ou instabilidade hemodinâmica. A taxa de sucesso do TNO é de até 95%, e a efetividade do tratamento conservador diminui à medida que o grau da AAST (American Association for the Surgery of Trauma) (Tabela 8) aumenta: a taxa de falha do TNO (sem embolização da artéria esplênica – EAS –) é relatada como sendo de 2-10% para AAST graus I-II, 10-20% para AAST grau III, 40-43% para lesões AAST grau IV e até 70-75 para lesões AAST grau V. Pacientes em TNO para lesões esplênicas de alto grau (WSES classes II-III, AAST grau  $\geq$  III) devem ficar monitorizados (pressão de pulso, frequência cardíaca e saturação periférica de O<sub>2</sub>) e é recomendada a aferição do hematócrito/hemoglobina a cada 8 h. O TNO para trauma esplênico geralmente consiste em observação clínica, mas pode incluir o uso de angioembolização (AE) para tratar lesões da artéria esplênica em caso de sangramento ativo e lesões não hemorrágicas, como pseudoaneurisma (PSA) e fistula arteriovenosa. A AE das lesões esplênicas graves tem sido amplamente associada à diminuição da falência do TNO e à menor incidência de esplenectomia, com taxa de preservação esplênica superior a 90% em todos os graus de lesão e superior a 80% nas lesões mais graves. A maioria das falhas de TNO ocorre precocemente, sobretudo nas primeiras 24 horas. O risco de falha do TNO é maior nas primeiras 24-72 h de admissão, com apenas 3% das esplenectomias ocorrendo após esse período. Recomenda-se 1 dia (para lesões esplênicas de baixo grau – WSES classe I, AAST graus I-II) a 3 dias (para lesões esplênicas de alto grau – WSES classes II-II, AAST graus III-V) de admissão hospitalar, com o tempo de internação baseado no estado hemodinâmico, estabilidade da hemoglobina e hematócrito, e resultados do exame de TC de controle em 48-72 horas. Embora limitada pela falta de pesquisas de alta qualidade, uma TC de controle parece ser justificada apenas em pacientes com WSES classe II (AAST grau III) ou lesões esplênicas de alto grau para identificar anormalidades vasculares pós-trauma esplênico. O retorno às atividades físicas em adultos com trauma esplênico tratados com TNO pode ser em 3 a 5 semanas em lesões esplênicas de baixo grau (WSES classe I, AAST graus I-II) e até 2 a 4 meses em lesões de alto grau (WSES classes II-III, AAST grau III-V) (Tabela 9). Sugere-se um acompanhamento por TC antes do retorno às atividades completas para confirmar a cicatrização.



**FIGURA 3** Fluxograma de manejo de trauma hepático. \* Angioembolização deve ser sempre considerada para adultos, apenas em pacientes selecionados e em centros selecionados para pediatria. AAST: The American Association for the Surgery of Trauma; E-FAST: Extended Focused Abdominal Sonography for Trauma; ; TNO: tratamento não operatório; WSES: World Society of Emergency Surgery.



**FIGURA 4** Fluxograma da Western Trauma Association para avaliação e manejo de pacientes com ferimentos abdominais por arma de fogo.

a Ambientes austeros ou com poucos recursos podem incluir ambientes militares ou rurais remotos, falta de equipe-chave (cirurgião, apoio anestésico), falta de capacidades radiológicas ou interpretação imediata de imagens (TC, US) ou a falta de banco de sangue ou outros recursos para reanimação e manejo (enfermagem, UTI etc.). Neste ambiente, justifica-se a laparotomia exploratória obrigatória ou a transferência imediata para um centro de trauma. b A exploração abdominal deve ser realizada para sinais clínicos de lesão abdominal ou para resultados positivos em uma laparoscopia diagnóstica. Isso pode ser realizado por meio de laparotomia aberta ou de uma exploração laparoscópica completa e reparo de lesões, dependendo do estado clínico do paciente, da natureza das lesões e do conjunto de habilidades do cirurgião responsável. c A moderna tecnologia de tomografia computadorizada com múltiplos detectores melhorou muito a capacidade de identificar a maioria das lesões abdominais e para reconstruir o trajeto de projéteis e a proximidade de estruturas importantes. A TC inicial geralmente é realizada apenas com contraste intravenoso. As feridas externas devem ser marcadas com marcadores radiolucentes e cortes finos com reconstruções multiplanares devem ser realizados na área do trajeto do projétil. Contraste retal e/ou oral pode ser adicionado à TC inicial ou a uma TC repetida para avaliar completamente as principais estruturas retroperitoneais para FPAF de flanco e dorso, ou qualquer trajetória envolvendo o retroperitônio. d Lesões operatórias identificadas na tomografia computadorizada geralmente incluem lesão de víscera oca comprovada ou suspeita, lesão vascular importante, lesão de diafragma ou lesão operatória de órgão sólido. Observe que lesões isoladas de órgãos sólidos (fígado, baço, rins) sem evidência clínica ou radiológica de uma lesão operatória associada podem ser tratadas de acordo com as diretrizes padrão de tratamento não cirúrgico de lesões contundentes de órgãos sólidos.

FPAF: ferimento penetrante por arma de fogo. Fonte: Martin et al., 2019<sup>20</sup>.

### Trauma renal/aparelho urinário

O trauma genitourinário tem uma incidência cumulativa de 10 a 20%, e o rim está envolvido em 65 a 90% das vezes<sup>17</sup>. As lesões renais são mais frequentes após trauma contuso do que o penetrante. A lesão da bexiga ocorre em menos de 2% dos casos de trauma abdominal fechado, e lesões mais graves são frequentemente associadas a fraturas pélvicas. TAP com lesão renal isolada é raro; frequentemente está

associada a lesões graves, envolvimento de múltiplos órgãos e instabilidade hemodinâmica, sendo necessário MC em 75% dos ferimentos por arma de fogo e 50% dos ferimentos por arma branca. Já as lesões ureterais traumáticas são raras (menos de 1%), e a maioria (dois terços) associada a trauma penetrante (FPAF). A lesão vesical está presente em 3,6% das lesões abdominais por arma de fogo e em 20% das lesões penetrantes nas nádegas. A macro ou micro-hematúria está frequentemente presente (88-94%) nos traumas renais/urogenitais, mas não predizem o grau da lesão, embora a macro-hematúria esteja mais frequentemente associada a lesões renais mais graves. Como em outras lesões abdominais, o uso de manejo não operatório (TNO) tem aumentado significativamente nas últimas décadas, particularmente devido à introdução de salas híbridas e ao controle endovascular de trauma e sangramento (EVTM) associado aos modernos procedimentos urológicos mini-invasivos, o que vem garantindo uma maior taxa de preservação renal, menor tempo de internação hospitalar e uma taxa de complicações comparável à MC. A Classificação WSES (Tabela 10) divide as lesões renais em quatro classes, considerando a classificação AAST (Tabela 11) e o estado hemodinâmico. Com base na presente classificação, WSES e AAST sugerem um algoritmo de manejo para lesão renal (Figura 5) e para lesões do trato urogenital (Figura 6). O TNO deve ser o tratamento de escolha para todas as lesões renais em pacientes hemodinamicamente estáveis ou estabilizados. O E-FAST tem baixa sensibilidade e especificidade no trauma renal. Portanto, a TCAC associada à fase excretora tardia é o padrão-ouro em adultos estáveis ou estabilizados hemodinamicamente após trauma penetrante e/ou contuso. A ressonância magnética pode ser utilizada para diagnosticar trauma renal em mulheres grávidas, em casos de alergia ao iodo. A cistografia retrógrada da bexiga (radiografia convencional ou tomografia computadorizada) representa o procedimento diagnóstico de escolha nas lesões vesicais. O extravasamento urinário isolado, por si só, não é uma contraindicação absoluta ao TNO na ausência de outras indicações para laparotomia. A presença de tecido inviável (rim desvascularizado) não é uma indicação para MC no quadro agudo na ausência de outras indicações para laparotomia. A taxa de sucesso do reparo arterial renal é de 25 a 35% e deve ser tentado em pacientes com apenas um rim ou naqueles com lesão renal bilateral<sup>16-20</sup>. Alguns casos de lesão renal resultam em significativa desvascularização do órgão, o que pode provocar uma resposta em cascata renina-angiotensina-aldosterona, causando hipertensão persistente que não responde aos anti-hipertensivos. Nesses casos raros, e quando um rim contralateral é funcional, a nefrectomia pode ser a única opção, se todas as outras estratégias de manejo falharem. Em pacientes hemodinamicamente estáveis ou estabilizados com trauma renal grave com lesão do tronco da artéria renal, dissecção ou oclusão, a angioembolização e/ou revascularização percutânea com *stent* ou endoprótese está indicada em centros especializados e em pacientes com tempo de isquemia quente limitado (< 240 minutos). A oclusão seletiva endovascular da artéria renal com balão pode ser utilizada como ponte para a hemostasia definitiva. Na lesão grave da veia renal principal com sangramento ativo, a angioembolização não é indicada. As indicações para angiografia e eventual angioembolização seletiva incluem extravasamento de contraste arterial na TC em pacientes hemodinamicamente estáveis ou com resposta transitória, hematúria macroscópica não autolimitada, fistula arteriovenosa, pseudoaneurisma, hematoma perirrenal estendido e diminuição progressiva da concentração de hemoglobina durante o TNO. A taxa global de sucesso de AE no trauma renal fechado varia de 63 a 100% e parece conferir melhores resultados em termos de função renal e tempo de internação na UTI em comparação com a nefrectomia, mostrando necessidade de transfusão e taxas de ressangramento semelhantes<sup>17</sup>. A taxa de sucesso de AE relatada após ferimentos por arma branca renal com lesões vasculares é de 82 a 88%<sup>20</sup>. A embolização deve ser realizada da forma mais subseletiva possível para limitar o infarto parenquimatoso associado. Alto grau de lesão, grande necessidade de transfusão de sangue e hemodinâmica, além de instabilidade, são preditivos da necessidade de nefrectomia.

**TABELA 7** Classificação de trauma hepático da Associação Americana de Cirurgia do Trauma (AAST)

Grau	Tipo de lesão	Descrição da lesão
I	Hematoma	Subcapsular < 10% da superfície
	Laceração	Ruptura capsular < 1 cm de profundidade no parênquima
II	Hematoma	Subcapsular 10-50% da superfície; intraparenquimatoso < 10 cm diâmetro
	Laceração	1-3 cm de profundidade parenquimatoso, < 10 cm de comprimento
III	Hematoma	Subcapsular > 50% da superfície ou expandindo, ruptura subcapsular ou

Grau	Tipo de lesão	Descrição da lesão
	Laceração	hematoma parenquimatoso. Hematoma intraparenquimatoso > 10 cm
IV	Laceração	> 3 cm de profundidade parenquimatosas
V	Laceração	Ruptura de 25-75% do parênquima do lobo hepático
	Vascular	Ruptura de > 75% do parênquima do lobo hepático
VI	Vascular	Lesão hepática justavenuosa (p. ex., veia cava/central retro-hepática)
	Vascular	Avulsão hepática

**TABELA 8** Classificação de trauma esplênico da Associação Americana de Cirurgia do Trauma (AAST)

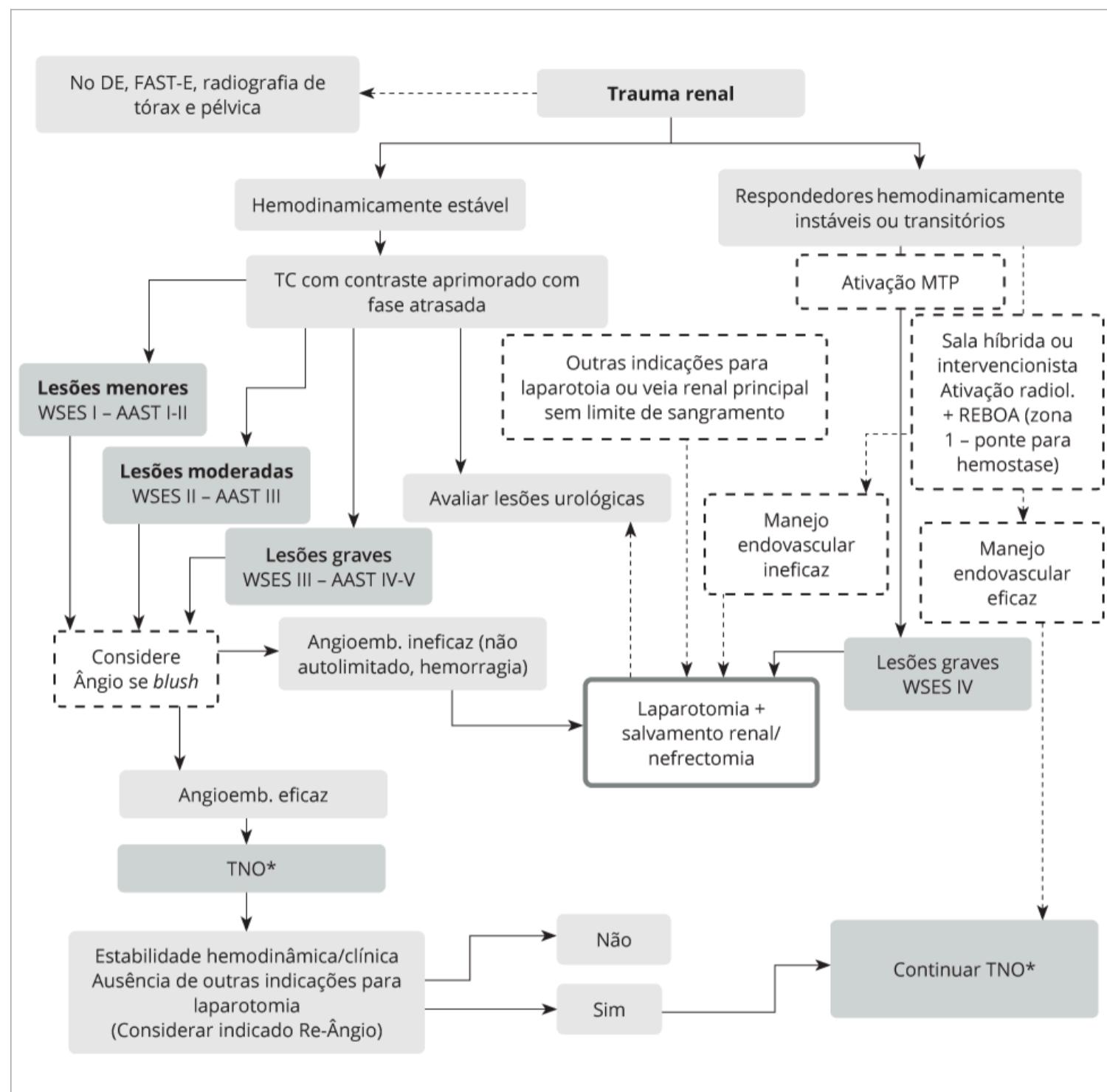
Grau de esplênica		Descrição da lesão
I	Hematoma	Subcapsular < 10% da área
	Laceração	Cápsula < 1 cm de profundidade
II	Hematoma	Subcapsular 50% da área ou em expansão Subcapsular roto com sangramento ativo Intraparenquimatoso > 2 cm de diâmetro ou em expansão
	Laceração	Na cápsula, sangramento ativo, 1 a 3 cm de profundidade no parênquima que não envolve vasos trabeculares
III	Hematoma	Ruptura de hematoma intraparenquimatoso com sangramento ativo
	Laceração	> 3 cm de profundidade no parênquima envolvendo vasos trabeculares
IV	Laceração	Envolvendo vasos segmentares e hilares produzindo grande desvascularização (25% do baço) Explosão esplênica
V	Vascular	Lesão do hilo com desvascularização do baço

**TABELA 9** Classificação de lesão esplênica da Sociedade Mundial de Cirurgia de Emergência (WSES)

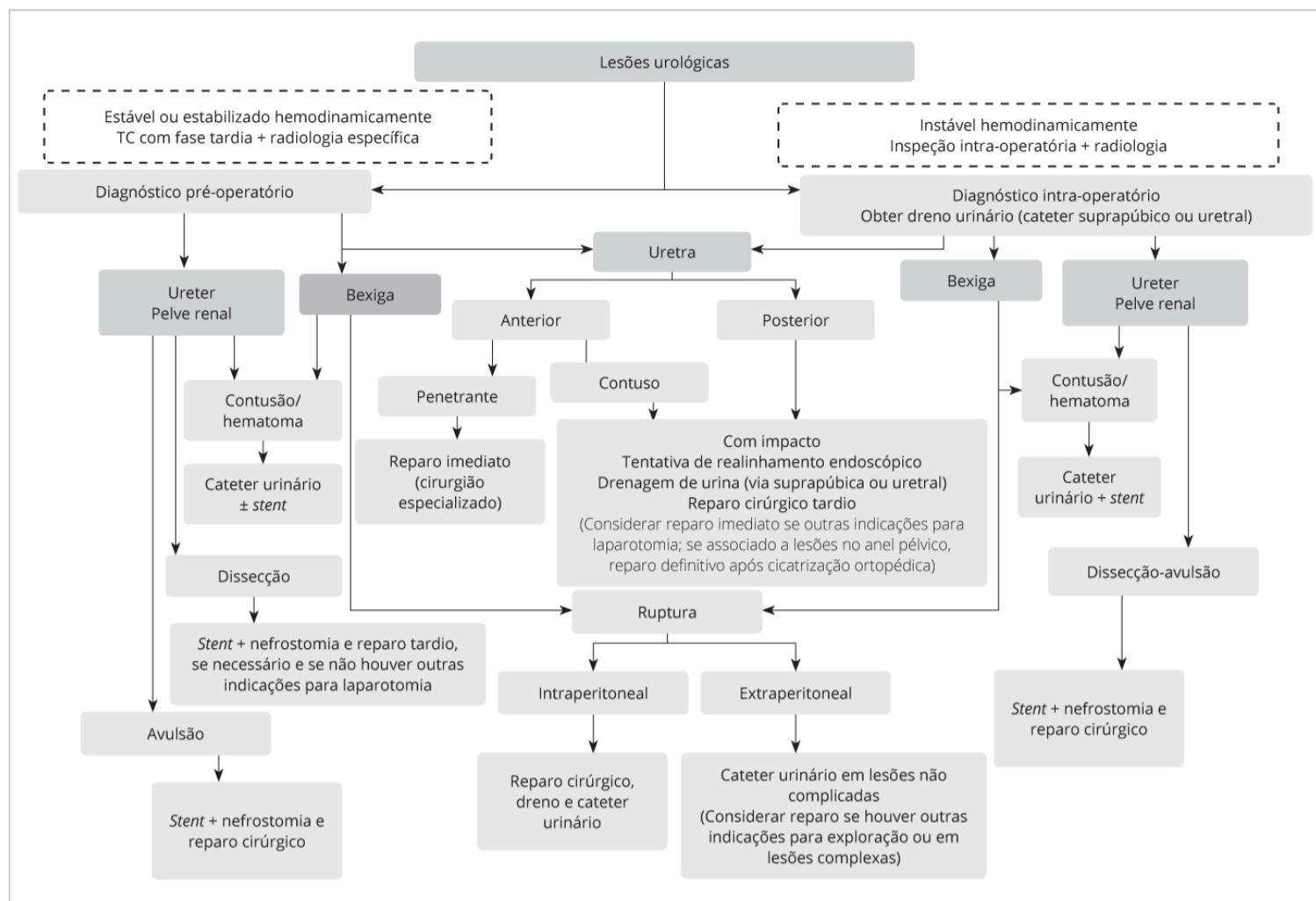
	Grau WSES	AAST	Hemodinâmica
Menor	I	I-II	Estável
Moderada	II	III	Estável
	III	IV-V	Estável
Grave	IV	I-5	Instável

Na ausência de outras indicações de laparotomia, a maioria das lesões ureterais de baixo grau (contusão ou transecção parcial) pode ser tratada de forma conservadora e/ou implante de *stent* ureteral. Transecções ureterais parciais e completas ou avulsão não adequadas para TNO podem ser tratadas com reparo primário associado a um *stent* duplo J ou reimplanto ureteral na bexiga em caso de lesões distais. As lesões ureterais devem ser reparadas cirurgicamente quando identificadas durante a laparotomia ou nos casos em que o manejo conservador falhou. Nos casos de transecção completa do ureter, a correção cirúrgica está indicada. A incapacidade ou dificuldade de urinar pode ser um sinal de perfuração da bexiga. As rupturas extraperitoneais da bexiga são mais comuns (55%), seguidas pelas intraperitoneais (38%) e rupturas combinadas intra/extraperitoneais (5 a 8%)<sup>21</sup>. As rupturas intraperitoneais sempre requerem cirurgia e reparo

cirúrgico. As rupturas extraperitoneais geralmente podem ser tratadas apenas com drenagem por sonda vesical. A ruptura intraperitoneal pode causar ascite urinária, abscesso, peritonite ou sepse. Rupturas simples têm menos probabilidade de produzir complicações, mas podem ocasionalmente estar associadas a divertículo vesical persistente, diminuição do volume da bexiga ou infecção do trato urinário. Como a ruptura da bexiga está frequentemente associada a outras lesões, é recomendado admitir o paciente para intervenção cirúrgica ou drenagem por sonda vesical.



**FIGURA 5** Fluxograma de manejo para lesão renal. AAST: The American Association for the Surgery of Trauma; E-FAST: Extended Focused Abdominal Sonography for Trauma; MTP: protocolo de transfusão maciça; TNO: tratamento não operatório; WSES: World Society of Emergency Surgery. Fonte: Coccolini et al., 2019<sup>22</sup>.



**FIGURA 6** Fluxograma de manejo para lesões do trato urogenital. Fonte: Coccolini et al., 2019<sup>22</sup>.

**TABELA 10** Classificação de lesão renal da Sociedade Mundial de Cirurgia de Emergência (WSES)

	Grau WSES	AAST	Hemodinâmica
Menor	I	I-II	Estável
Moderada	II	III ou lesões vasculares segmentares	Estável
Grave	III	IV-V ou qualquer grau de lesão parenquimal com dissecção/occlusão	Estável
	IV	Qualquer	Instável

**TABELA 11** Classificação de trauma renal da Associação Americana de Cirurgia do Trauma (AAST)

Grau	Tipo de lesão	Descrição da lesão
I	Contusão	Hematúria macro ou microscópica. Exames urológicos normais
	Hematoma	Subcapsular, não expansivo, sem laceração de parênquima
II	Hematoma	Não expansivo, hematoma perirrenal restrito ao retroperitônio renal
	Laceração	< 1 cm de profundidade do parênquima do córtex renal, sem extravasamento urinário
III	Laceração	> 1 cm de profundidade do parênquima do córtex renal, sem extravasamento urinário
IV	Laceração	Laceração do parênquima comprometendo córtex, medula e sistema coletor
	Vascular	Lesão da artéria ou veia renal principal com hemorragia contida

Grau	Tipo de lesão	Descrição da lesão
V	Laceração	Destrução total do rim
	Vascular	Avulsão do hilo renal com desvascularização renal

Não é necessário imagem de controle para lesões renais menores (AAST I-II) tratadas não cirurgicamente. Nas lesões renais moderadas (AAST III) e graves (AAST IV-V), a necessidade de imagem de controle é guiada pelas condições clínicas dos pacientes. Nas lesões graves (AAST IV-V), sugere-se tomografia computadorizada com contraste na fase excretora (nos casos com extravasamento urinário possível ou documentado) nas primeiras 48 horas após o trauma. O retorno às atividades esportivas só deve ser permitido após a resolução da hematúria microscópica. Lesões leves e moderadas costumam ter uma taxa de complicações muito baixa. Em geral, recomenda-se repouso no leito ou atividade reduzida até a resolução da hematúria macroscópica.

As complicações que podem resultar de trauma renal incluem sangramento tardio, extravasamento urinário, urinoma, abscesso perinéfrico e hipertensão, lesão e insuficiência do rim afetado. Sangramento tardio pode ocorrer até um mês após a lesão e é mais comumente decorrente de uma fistula arteriovenosa que se desenvolveu após uma laceração parenquimatoso profunda. Fístula arteriovenosa ocorre em até 25% dos casos de lesões grau III ou IV que são tratados de forma conservadora. A maioria pode ser tratada com AE, mas pode ser necessária renorrafia ou nefrectomia.

### Tromboprofilaxia, mobilização e alimentação

Pacientes traumatizados apresentam alto risco de tromboembolismo venoso profundo (TVP) e tromboembolismo pulmonar (TEP) e, sem profilaxia antitrombótica, mais de 50% dos pacientes podem apresentar complicações trombóticas. O TEP é a terceira causa de morte em pacientes vítimas de trauma. Estudos tromboelastográficos identificaram uma transição da coagulopatia induzida por trauma para um estado de hipercoagulabilidade em 48 h em pacientes com lesão contusa de órgãos sólidos, sugerindo que 48 horas poderia fornecer o equilíbrio ideal para minimizar o risco de sangramento e TEP/TVP. Não foram demonstradas diferenças na taxa de complicações, mortalidade e falha do TNO quando a tromboprofilaxia foi administrada dentro e após 48 e 72h da lesão inicial em pacientes sem TCE ou com contraindicações. A mobilização precoce não está relacionada à falência do TNO e a sangramento secundário. A profilaxia mecânica para TVP/TEP é segura e deve ser considerada em todos os pacientes sem contraindicação absoluta. Na ausência de contraindicações relacionadas a lesões ou condições associadas, como hemorragia intracraniana, diátese hemorrágica ou pacientes sob terapia de anticoagulação, as melhores evidências disponíveis sugerem pacientes com lesões esplênicas contundentes tratados com TNO com/sem angioembolização da artéria esplênica (EAS); na ausência de complicações específicas, inicia-se a profilaxia para TVP e TEV com HBPM dentro de 24 horas da admissão hospitalar para pacientes com WSES classe I (AST graus I-II) e dentro de 48-72 horas para aqueles com lesões esplênicas classe II-III (AAST graus III-V) sem preocupação com exacerbação de sangramento ou falha do TNO. Deve-se permitir a mobilização precoce dentro de 24 horas em pacientes com lesões esplênicas de baixo grau (WSES classe I, AAST graus I-II) tratadas com TNO. Pacientes com lesões esplênicas classe II (AAST grau III) podem ser mobilizados após 2 dias do trauma se não houver outras contraindicações. Em pacientes com lesões esplênicas graves (WSES classe III, AAST graus IV-V), se não houver outras contraindicações para a mobilização precoce, o paciente pode ser mobilizado com segurança após 2 dias do trauma, quando três hemoglobinas sucessivas com 8h de diferença entre si estiverem a 10% uma da outra, e se os parâmetros clínicos permanecerem estáveis.

Na ausência de contraindicações, a alimentação enteral deve ser iniciada o mais rápido possível. O tromboembolismo venoso periférico (TVP) é um dos grandes riscos das vítimas de trauma, pois os pacientes entram em estado de hipercoagulação em até 48h após a lesão. Mais de 50% dos pacientes sem tromboprofilaxia podem desenvolver trombose venosa profunda (TVP) e embolia pulmonar (TEP), o que acarreta uma taxa de mortalidade de até 50%. No entanto, as taxas de TVP parecem ser mais de quatro vezes mais altas quando HBPM é administrada após 72 horas da admissão. Em pacientes em uso de anticoagulantes, é importante avaliar a eventual necessidade de terapia de reversão, considerando o risco vs. benefício de complicações trombóticas prévias<sup>2</sup>.

A alimentação enteral precoce está associada a melhores resultados clínicos quando administrada nas primeiras 72 horas da admissão na UTI, e deve ser retardada apenas em casos de choque não controlado, uso de terapia vasopressora, hipoxemia e acidose não controladas, hemorragia digestiva alta não controlada,

aspirado gástrico > 500 mL/6h, isquemia intestinal, obstrução intestinal, síndrome compartmental abdominal e fistula de alto débito sem acesso alimentar distal. A ingestão oral, quando possível, deve ser iniciada após 24 a 48h do evento traumático<sup>22</sup>.

## ACOMPANHAMENTO

Os critérios para alta hospitalar após TNO variam com a gravidade do trauma e com os órgãos acometidos. Consideram-se critérios para alta após o período de observação: capacidade de entender orientações, exame clínico normal (com a exceção de discreta dor no local da lesão), sinais vitais estáveis (sem febre, hipotensão, taquicardia e taquipneia), urinando espontaneamente, tolerando líquidos, caminhando espontaneamente e ambiente social seguro. Em pacientes nos quais a alta do PS é considerada, deve-se discutir o acompanhamento apropriado e instruções cuidadosas para o retorno. Pacientes que desenvolvem febre, vômito, aumento da dor ou sintomas sugestivos de perda de sangue (p. ex., tontura, fraqueza, fadiga) devem retornar prontamente para reavaliação. Admissão para observação.

## REFERÊNCIAS

1. Brasil MDS. Indicadores de mortalidade: óbitos por causas externas. 2015. Recuperado de: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/ext10uf.def>
2. French LK, Gordy S, Ma OJ. Chapter 263 : Abdominal Trauma. In: Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide, 9ed. 2020 p. 1-14.
3. Helena Coelho Bordoni P. Óbitos por trauma abdominal: análise de 1888 autópsias médico-legais Deaths from abdominal trauma: analysis of 1888 forensic autopsies. Rev Col Bras Cir. 2017;44(6):582-95.
4. Allen TL, Cummins BF, Bonk RT, Harker CP, Handrahan DL, Stevens MH. Computed tomography without oral contrast solution for blunt diaphragmatic injuries in abdominal trauma. Am J Emerg Med. 2005;23(3):253-8.
5. Arikan S, Kocakusak A, Yucel AF, Adas G. A prospective comparison of the selective observation and routine exploration methods for penetrating abdominal stab wounds with organ or omentum evisceration. J Trauma. 2005;58(3):526-32.
6. Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH, Holmes JF. Does this adult patient have a blunt intra-abdominal injury? JAMA – J Am Med Assoc. 2012;307(14):1517-27.
7. Blum FC, Foltin GL, Cooper A. Chapter 25: Abdominal trauma. In: Current Diagnosis & Treatment: abdominal trauma. 2008. p. 225-45.
8. Ferrera PC, Verdile VP, Bartfield JM, Snyder HS, Salluzzo RF. Injuries distracting from intraabdominal injuries after blunt trauma. Am J Emerg Med. 1998;16(2):145-9.
9. Diercks DB, Clarke S. Initial evaluation and management of blunt abdominal trauma in adults. UpToDate. Grayzel J, Moreira ME, organizadores. Uptodate (acessado em 19-01-2018); 2018.
10. Jones EL, Stovall RT, Jones TS, Bensard DD, Burlew CC, Johnson JL, et al. Intra-abdominal injury following blunt trauma becomes clinically apparent within 9 hours. J Trauma Acute Care Surg. 2014;76(4):1020-3.
11. Moura FHB, Parreira JG, Mattos T, Rondini GZ, Below C, Perlingeiro JAG, et al. Ruling out intra-abdominal injuries in blunt trauma patients using clinical criteria and abdominal ultrasound. Rev Col Bras Cir. 2017;44(6):626-32.
12. Holmes JF, Wisner DH, McGahan JP, Mower WR, Kuppermann N. Clinical prediction rules for identifying adults at very low risk for intra-abdominal injuries after blunt trauma. Ann Emerg Med. Elsevier; 2009;54(4):575-84.
13. Cocolin F, Coimbra R, Ordóñez C, Kluger Y, Vega F, et al. Liver trauma: WSES 2020 guidelines. World J Emerg Surg. 2020;15:24
14. Júnior OM. Trauma abdominal penetrante. In: Martins HS, Damasceno MC de T, Awada SB, organizadores. Pronto-socorro: diagnóstico e tratamento em emergências. 2. ed. Barueri: Manole; 2008. p. 619-23.
15. Martin MJ, Brown CVR, Shatz DV, Alam HB, Brasel KJ, Hauser CJ, et al. Evaluation and management of abdominal stab wounds: A Western Trauma Association critical decisions algorithm. J Trauma Acute Care Surg. 2018;85(5):1007-15.
16. Colwell C, Moore EE. Initial evaluation and management of abdominal stab wounds in adults. In: Grayzel J, Moreira ME, organizadores. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2018.
17. Mistovich JJ, Karren JK, Werman HA. Prehospital emergency care. 10 ed. New Jersey: Pearson; 2014.
18. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. Crit Care. 2013;17(2):1-45.
19. Breigeron R, Breitenbach TC, Zanini LAG, Corso LC. Comparation between isolated serial clinical examination and computed tomography for stab wounds in the anterior abdomen wall. Rev Col Bras Cir. 2017;44(6):596-602.
20. Martin MJ, Brown CVR, Shatz DV, Alam H, Brasel K, Hauser CJ, et al. Evaluation and management of abdominal gunshot wounds: a Western Trauma Association critical decisions algorithm. J Trauma Acute Care Surg. 2019;87(5):1220-7.
21. Podda et al. Follow-up strategies for patients with splenic trauma managed non-operatively: the 2022 World Society of Emergency Surgery consensus document. World J Emerg Surg. 2022;17:52.
22. Cocolin F, Moore EE, Kluger Y, Biffl W, Leppaniemi A, Matsumura Y, et al. Kidney and uro-trauma: WSES-AAST guidelines. World J Emerg Surg. 2019;14:54.

## Trauma de extremidades

Ubirajara Amaral Vinholes Filho  
Déborah Silveira König

### PONTOS PRINCIPAIS

- Avaliar a energia cinética do trauma e as lesões associadas, bem como o comprometimento vascular.
- Focar na avaliação das extremidades após priorização e estabilização das demais partes do ABCDE.
- Realizar analgesia do paciente com medicação intravenosa ou bloqueios locorregionais.
- Redução ou alinhamento do membro acometido associando a imobilização provisória para redução de danos secundários.
- Exames complementares para diagnóstico da lesão classificando quanto ao local acometido e ao grau de exposição, se houver.
- Antibioticoprofilaxia precoce para as fraturas expostas.
- Atentar para complicações precoces e tardias das lesões (choque hipovolêmico, síndrome compartimental e síndrome da resposta metabólica ao trauma, rabdomiólise e infecção).
- Planejamento do destino do paciente após estabilização e manejo inicial.

### INTRODUÇÃO

As lesões de extremidades são aquelas que acometem os membros apendiculares, ou seja, os que se não se incluem no esqueleto axial (crânio, coluna e tronco). Podemos citar como seus componentes os elementos anatômicos da cintura escapular, membros superiores, cintura pélvica e membros inferiores.

Nos pacientes politraumatizados, são frequentes o acometimento de extremidades e os traumas musculoesqueléticos. Os traumas de extremidades mais graves ou maiores – por exemplo, amputações, fraturas diafisárias de fêmur em pacientes jovens previamente hígidos – têm uma relação diretamente proporcional com a energia cinética do trauma.

A despeito da aparência dramática, poucas vezes esses traumas podem ameaçar isoladamente a vida do paciente. Contudo, são causas frequentes de perda de funcionalidade e capacidade laboral nessa população, devendo o emergencista ser capaz tanto de identificar e tratar as situações de risco à vida dos pacientes como de reduzir a possível perda de funcionalidade das extremidades a longo prazo nas vítimas de trauma<sup>1,2</sup>.

Além do acometimento em si das lesões musculoesqueléticas de extremidades, desde o primeiro atendimento o médico deve ser capaz de identificar os riscos das complicações relacionadas a esses traumas, bem como diagnosticá-las e tratá-las. A morbidade e a mortalidade, algumas vezes, apesar de não ocorrerem relacionadas à lesão primária, podem ocorrer por situações como rabdomiólise, complicações neurovasculares, embolia gordurosa, entre outras<sup>2</sup>.

Dessa forma, este capítulo visa instrumentalizar o leitor para a adequada assistência, identificação e manejo das lesões musculoesqueléticas primárias, bem como de suas potenciais complicações.

### CLASSIFICAÇÕES E NOMENCLATURA

A classificação e a nomenclatura das lesões de extremidades são importantes para compreender a gravidade do quadro atual, bem como para a ciência do prognóstico. Além disso, possibilitam uma adequada comunicação com os demais especialistas, para que estes sejam capazes de gerenciar seus recursos humanos e de infraestrutura.

Ao longo da história médica, diversas lesões ortopédicas foram batizadas com os nomes dos médicos que as descreveram, surgindo diversos epônimos para lesões específicas. Ainda que por vezes utilizada, atualmente essa prática não é estimulada, e é mais relevante a adequada identificação e classificação frente aos elementos anatômicos.

As primeiras definições que serão trazidas são básicas, mas são o ponto de partida para o entendimento e a sequência do estudo<sup>2-6</sup>:

- Fratura: quebra da integridade óssea.
- Luxação: perda de integridade entre duas superfícies articulares.
- Entorse: rompimento de fibras de um ligamento de apoio de uma articulação. Apesar de haver pouca ou nenhuma representação clínica, as entorses podem ser classificadas em:

- de primeiro grau: ruptura ligamentar mínima com pequena hemorragia e edema perilesional, sem movimentação articular anormal.
- de segundo grau: ruptura ligamentar parcial com hemorragia e edema perilesional moderados, com tendência à instabilidade articular e à recorrência de lesão.
- de terceiro grau: ruptura ligamentar completa, com movimentação articular anormal.
- Contusão: impacto de objeto contra estruturas ósseas, articulares e ligamentares ou destas contra anteparo sem lesão estrutural.

A partir dessas definições, devemos caracterizar as lesões frente à exposição ao meio externo de seus componentes:

- Lesões fechadas: estruturas ósseas e articulares não tiveram exposição ao meio externo.
- Lesões abertas ou expostas: estruturas ósseas, articulares ou hematoma fraturário em contato com o meio externo. As luxações são classificadas apenas de forma dicotômica como expostas ou fechadas. Por sua vez, as fraturas podem ser classificadas em subtipos de exposição, com o objetivo de organização, comunicação e definição de condutas iniciais. Há três sistematizações habituais para a classificação das fraturas expostas:
- Gustilo e Anderson: é a mais conhecida e mais utilizada na prática clínica. Apesar de não avaliar o prognóstico tardio, ela é muito difundida e facilita a comunicação entre as equipes no atendimento inicial. A Tabela 1 descreve as características específicas da classificação de Gustilo-Anderson, e as Figuras 1 a 3 descrevem exemplos de fraturas classificadas conforme esse padrão.
- Tscherne e Südkamp: considera o acometimento ósseo e de partes moles, com ou sem exposição. Destaca-se por levar em consideração lesões sem exposição óssea, mas que apresentem comprometimento de partes moles e, em muitos casos, devem ser tratadas como fraturas expostas. Melhor para avaliação do prognóstico e retorno funcional. A Tabela 2 descreve a classificação conforme Tscherne e Südkamp.
- AO: descrição alfanumérica minuciosa que classifica a lesão óssea, o comprometimento neurovascular e de tendões e músculos. Assim como a anterior, contempla fraturas abertas e as fechadas com comprometimento de partes moles. Apesar de mais complexa, apresenta boa reprodutibilidade entre profissionais, porém acaba sendo mais utilizada para fins de pesquisa. A Tabela 3 descreve a classificação AO.

**TABELA 1** Classificação de Gustilo e Anderson

<b>Tipo</b>	<b>Ferida</b>	<b>Contaminação</b>	<b>Partes moles</b>	<b>Ósseo</b>
I	< 1 cm	Limpo	Mínimo	Simples
II	> 1 cm	Moderado	Moderado (acometimento muscular)	Moderada cominuição
III A	> 10	Alto	Severo, com cobertura adequada de partes moles	Alto grau de cominuição com cobertura óssea inadequada
III B	> 10	Alto	Perda moderada, com cobertura parcial de partes moles	
III C	> 10	Alto	Lesão vascular que necessita de reparo	



**FIGURA 1** Fratura Gustilo-Anderson 1: paciente idosa com trauma de baixa energia. Fratura exposta com exposição ulnar puntiforme.

**TABELA 2** Classificação de Tscherne e Südkamp

Classificação	Definição
Fechadas	Grau 0
	Grau I
	Grau II
	Grau III
Abertas	Grau I
	Grau II
	Grau III
	Grau IV

Após sua definição frente à exposição dos componentes da fratura em relação ao meio externo, as lesões devem ser denominadas em relação à região anatômica acometida. Os ossos longos terão três regiões anatômicas que podem ser utilizadas como referência – epífise, diáfise e metáfise –, contudo, o mais usual é dividir em relação ao eixo central do paciente: proximal, média e distal.

Busca-se sempre ser o mais anatômico e preciso possível. Dessa forma, caso alguma estrutura óssea específica tenha sido acometida, o mais adequado é descrevê-la (p. ex.: fratura do colo cirúrgico do úmero; fratura de processo estiloide da ulna).

Por fim, caso haja prática clínica, é interessante a descrição do traço de fratura, porém a descrição exata algumas vezes não é fácil e ficará a cargo do traumatologista. A classificação frente ao padrão do traço de fratura pode ser:



**FIGURA 2** Fratura Gustilo-Anderson 2: paciente com ferimento por arma branca em região ulnar, ferimento com cerca de 5 cm, com moderada sujidade, e adequado fechamento de partes moles.



**FIGURA 3** Fratura Gustilo-Anderson 3: paciente politraumatizado, vítima de acidente de moto. Fratura exposta Gustilo 3B – lesão de partes moles sem condições de cobertura adequada de partes moles.

**TABELA 3** Classificação AO

Classificação	Definição
Cutânea	<p>IC – pele fechada</p> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ IC1</li><li>▪ IC2</li><li>▪ IC3</li><li>▪ IC4</li><li>▪ IC5</li></ul>

**Definição**

Sem lesão cutânea  
Contusão sem laceração  
Desenluvamento circunscrito  
Desenluvamento extenso  
Necrose por contusão

Classificação		Definição
	IO – pele aberta	Perfuração de dentro para fora
Musculotendínea	■ IO1	Perfuração de fora para dentro < 5 cm
	■ IO2	Perfuração de fora para dentro > 5 cm,
	■ IO3	bordas desvitalizadas
	■ IO4	Contusão em toda a extensão de pele, desenluvamento extenso aberto, perda de pele
	MT1	Sem lesão
	MT2	Circunscrita, um compartimento
	MT3	Considerável, dois compartimentos
	MT4	Contusão extensa ou defeito muscular, lacerção de tendão
	MT5	Sd. compartmental, Sd. esmagamento, contusão muito extensa
	NV1	Nenhuma lesão
Neurovascular	NV2	Lesão nervosa isolada
	NV3	Lesão vascular localizada
	NV4	Lesão vascular segmentar
	NV5	Lesão neurovascular combinada; amputação



**FIGURA 4** Exemplo de fratura fechada com importante acometimento de partes moles, que deve ser tratada como fratura exposta com fixação externa para controle de danos até condições de tratamento cirúrgico definitivo.

- Transversal: traço simples com angulação menor do que 30°.
- Oblíqua: traço simples com angulação maior do que 30°.
- Espiral: circunda a diáfise do osso longo, ocorrendo em forças rotacionais.
- Cominutiva: quando há três ou mais fragmentos decorrentes da lesão.
- Segmentar: quando há segmento ósseo intermediário e não há comunicação entre os fragmentos proximal e distal.

Por fim, existem algumas terminologias complementares às fraturas que são importantes para a decisão clínica do paciente. Dentre elas:

- Alinhada ou desalinhada: diz-se desalinhada a fratura quando os componentes fraturados têm seu eixo diferente do anatômico esperado.
- Completa ou incompleta: diz-se incompleta a fratura que mantém continuidade de uma das corticais ósseas.
- Patológica: fratura que ocorre no osso com alteração morfoestrutural de base, usualmente sob cinemática leve e que não justificaria a lesão em osso competente.

No que diz respeito às luxações, há uma abordagem diferente. Em geral, nomeia-se a luxação em relação a sua articulação principal, por exemplo, a luxação glenoumeral é nomeada frequentemente como luxação de ombro; a femoroacetabular como de quadril, entre outros exemplos. As articulações que envolvem três ossos são nomeadas conforme a articulação principal – luxação femorotibial é a luxação de joelho –, porém, quando o osso menor foi o luxado, nomeamos conforme este, como na luxação de patela.

De modo complementar, busca-se classificar em relação à posição neutra da articulação, por exemplo, luxação anterior ou posterior de ombro. Quando se associa uma descontinuidade óssea à luxação, a nomeamos como fratura-luxação. E quando há exposição da superfície articular com o meio externo por perda de continuidade da pele lesada, nomeamos como luxação exposta.

Por fim, entorses e contusões não apresentam nomenclaturas específicas.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica clássica ocorre dentro de um contexto de história clínica de trauma. Algumas vezes, o relato vem de forma mais evidente, como uma queda com impacto do punho contra o solo ou um tropeço com trauma em região coxofemoral. Porém, outras vezes, a queixa não vem de forma tão clara, como nos pacientes com cinemática complexa e/ou grave, bem como os com comprometimento neurológico. Nestes, deve-se ter alta suspeição para abordar e investigar possíveis traumas em extremidades, realizando exame físico mais detalhado por meio de busca ativa por deformidades, edema ou ferimentos nos membros dos pacientes, em especial naqueles com incapacidade de fala, a fim de evitar sequelas posteriores em lesões inicialmente negligenciadas. Em pacientes com traumas complexos e/ou com fraturas expostas associadas é frequente a equipe focar no trauma de maior gravidade ou com maior deformidade e negligenciar traumas menores que, futuramente, possam vir a ter consequências ou sequelas tão importantes no funcionamento quanto lesões mais complexas.

Clinicamente, a principal queixa dos pacientes com qualquer acometimento de extremidades (fratura, luxação, entorse, contusão) é a dor no local acometido. Nas fraturas fechadas, encontram-se tipicamente três achados clínicos: edema, equimose e limitação funcional (Figuras 5 e 6), sendo, algumas vezes, evidente a deformidade e a descontinuidade do membro afetado, fazendo o diagnóstico ser mais intuitivo. Claro, o indivíduo não necessita apresentar os três componentes para suspeitarmos de alguma lesão, mas no contexto de baixa energia cinética e ausência desses três achados, a probabilidade pré-teste para existência de fratura é muito baixa. Ao exame físico, além dos achados anteriores, é possível encontrar perda das angulações anatômicas dos membros acometidos e, caso a dor não seja impeditiva, poderá ser sentido crepitação à avaliação do membro fraturado.



**FIGURA 5** Sinais clínicos de fratura – edema, equimose e limitação funcional (incapacidade de apoiar o membro).



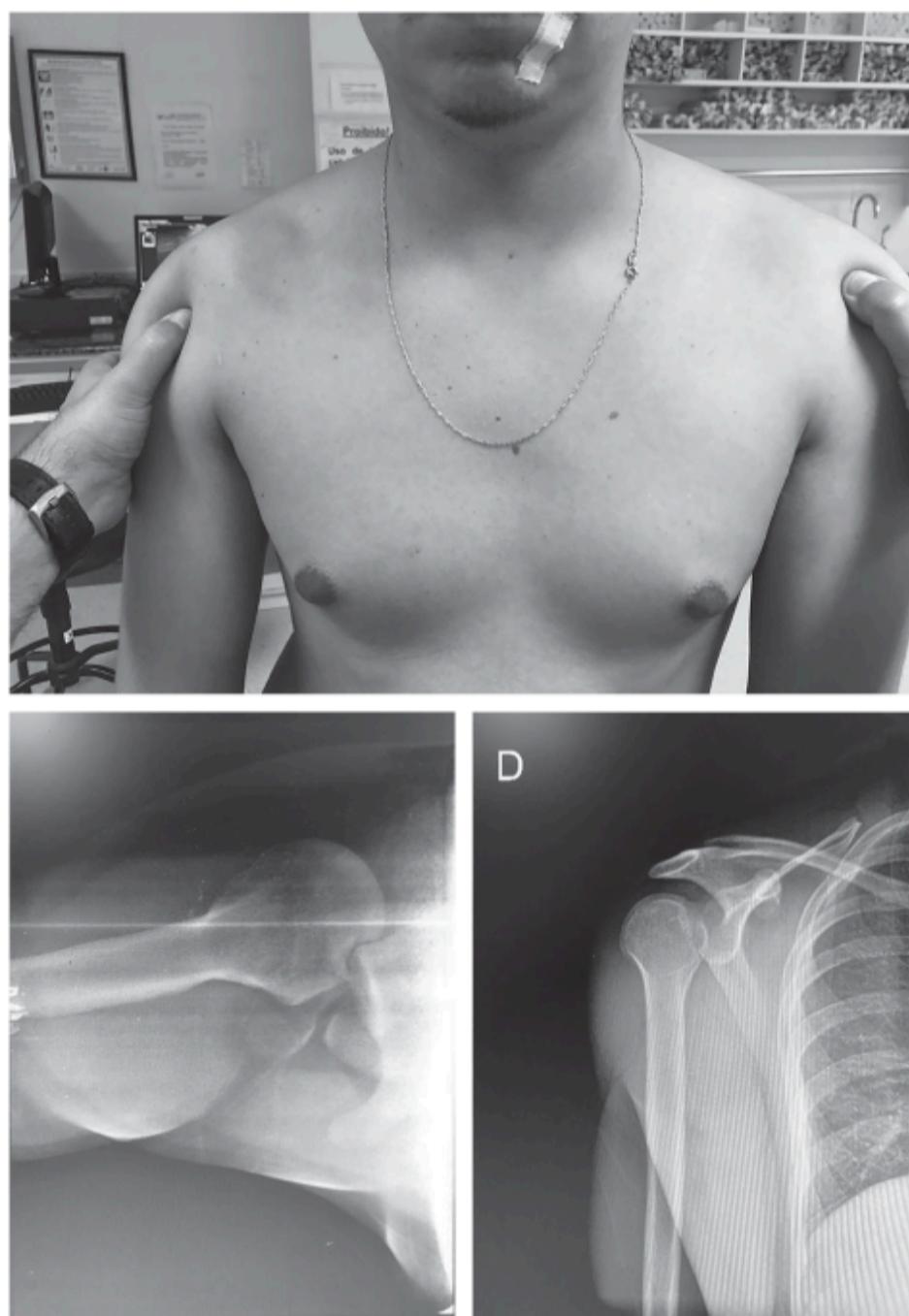
**FIGURA 6** Criança com fratura supracondiliana do úmero com sinal da prega cutânea (pinçamento do músculo braquial). Fratura com indicação de tratamento cirúrgico de urgência.

A apresentação clínica das fraturas expostas por vezes é clara, sendo evidente o contato do osso com o meio externo. Porém, em outras é mais desafiador. Em alguns casos, ocorre pela descontinuidade da pele não ser na mesma altura da fratura, ainda que, no mecanismo de trauma, o osso tenha entrado em contato com o meio externo. Por exemplo, imagina-se um indivíduo que tenha passado por uma queda de altura. Ele pode ter sido acometido por uma fratura distal de tibia que, pela energia do evento, tome uma trajetória em direção proximal ao membro e perfure a pele em posição mais alta do que o local de fratura. Porém, ao decúbito, o fragmento ósseo pode tomar posição mais anatômica, tornando-se distante do local de exposição.

Situações como a descrita podem ser de diagnóstico difícil e, para tal, podemos usar algumas estratégias propedêuticas. Primeiramente, não se estimula a exploração digital desses ferimentos apenas para diagnóstico de exposição ou não. Isso aumenta o risco de infecção da própria fratura ou das partes moles afetadas, caso não haja fratura diagnosticável ao toque ou, no pior dos cenários, crie-se exposição em uma fratura até então fechada. O que podemos utilizar de forma indireta para aumentar a suspeição de contato da fratura com o meio externo é a evidência de descontinuidade ou a presença ar nas partes moles, desde a descontinuidade óssea até o meio externo, alterações estas vistas algumas vezes na radiografia simples e ainda melhor na tomografia<sup>6</sup>.

Por sua vez, as luxações costumam apresentar-se com uma deformidade evidente e mais fixa da articulação acometida. Nesses pacientes, é importante questionar a recorrência da lesão, bem como o tempo. Há pacientes com susceptibilidade a tais lesões, com risco de lesão ligamentar e necessidade de abordagem diferente após a redução e, por sua vez, o tempo interfere diretamente na dificuldade de redução da lesão, em razão do aumento da contração muscular e da reação inflamatória decorrente da luxação. É importante salientar que existem luxações que não são tão evidentes tanto no exame físico quanto na radiografia. A luxação posterior de ombro é o maior exemplo, ocorre muitas vezes sem trauma direto em pacientes com episódio de contração muscular intensa, como nas convulsões ou choques elétricos (Figura 7).

As entorses têm, muitas vezes, apresentação clínica semelhante às fraturas. Ocorrem tipicamente em pacientes com história de trauma ou durante esforço físico. Algumas vezes, inclusive, há o relato de ser ouvido um estalo ou um estouro no momento da lesão. Podem apresentar, bem como as fraturas, dor, edema, equimose e limitação funcional; contudo, ao exame de imagem, não apresentam lesão óssea<sup>7,8</sup>. Nesses casos, exames mais detalhados do que a radiografia simples serão necessários para o diagnóstico exato do acometimento ligamentar.



**FIGURA 7** Paciente com episódio de convulsão, referindo dor no ombro direito. Ao exame físico atento, pode-se observar discreta alteração do contorno do ombro (diferente da luxação anterior do ombro, na qual a deformidade fica muito mais evidente). Na radiografia, especialmente na incidência anteroposterior, pode passar despercebido em mais de 50% dos casos. É importante a realização de incidências complementares (axial ou incidência de Velpeau), em que é possível observar com mais precisão a incongruência da articulação glenoumral.

## AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

O primeiro ponto a ser ressaltado na abordagem diagnóstica das lesões de extremidades é o momento em que a faremos durante o atendimento ao paciente. Após a correção de lesões potencialmente ameaçadoras à vida – o “X” do XABCDE –, como uma amputação traumática, a abordagem às lesões de extremidades ficará reservada como parte do exame físico da avaliação secundária. Isto ainda que fraturas expostas ou com desvitalização importante de partes moles possam gerar bastante comoção e preocupação para os pacientes e, inclusive, para a equipe assistencial. Essa

máxima mantém-se para pacientes graves e não graves, porém, nos com trauma isolado de partes moles e cinemática não complexa, o restante das avaliações primária e secundária é abreviado<sup>7-10</sup>.

Agora que foi estabelecido o momento de abordar as lesões de extremidades, deve-se saber como abordar. O primeiro ponto desse tópico é decidir quais membros e lesões devem ser estudados. Os membros que apresentam os sinais clínicos descritos na seção anterior – dor, edema, equimose e limitação funcional – devem ser estudados. Pacientes lúcidos, com cinemática leve e simples apenas com escoriações e/ou dor leve no membro via de regra não necessitarão de imagem. Por outro lado, naqueles com cinemática grave ou comprometimento neurológico por trauma ou uso de substância psicoativa, deve-se ser mais permissivo, pois terão sintomatologia mais frusta. Isto fica ainda mais importante quando o tempo decorrido do trauma até o atendimento é curto, pois, ainda que o estímulo do trauma seja grande, o processo fisiopatológico é dinâmico, com os sinais e os sintomas da apresentação clínica típica podendo demorar algumas horas para tornarem-se evidentes, em especial nas fraturas fechadas.

O segundo ponto sobre como abordar é a decisão de qual exame subsidiário escolher. Classicamente, o exame a ser solicitado é a radiografia simples, pois tem acurácia aceitável para o diagnóstico de fraturas e luxações, consideradas as principais urgências ortopédicas. As aquisições imagiológicas devem ser feitas, no mínimo, em duas incidências ortogonais – anteroposterior e perfil –, contudo é aceitável a aquisição de uma única incidência quando se trata de pacientes graves e exames adquiridos no leito. Caso se suspeite de lesão adjacente a uma articulação, devemos acrescentar uma incidência oblíqua. Caso a suspeição de fratura seja alta e as primeiras imagens negativas, podem-se acrescentar incidências oblíquas adicionais.

Na radiografia simples, a fratura aparecerá como uma linha radiotransparente com perda de continuidade da cortical óssea, associada ou não a desalinhamento entre os fragmentos ósseos. Algumas situações podem ser confundidas na avaliação das fraturas. Com certa frequência, as placas metáfisárias nos pacientes que ainda estão em fase de crescimento podem confundir o examinador, contudo, estas têm alguns pontos diferentes das fraturas, como manutenção da integridade de cortical óssea e alinhamento adequado com o restante da estrutura óssea. Aliado a isso, o exame físico é fundamental. Se vemos uma imagem sugestiva de fratura, mas o paciente não tem dor à compressão do local acometido, a mobilidade está preservada, não há edema ou equimose, dificilmente haverá fratura.

Ossículos acessórios e sesamoídes também podem ser confundidos com elementos fraturados, em especial com as fraturas de avulsão. A diferença principal destes com os fragmentos fraturados é o padrão morfológico. A fração avulsionada da fratura possui contornos irregulares, bem como deixa um padrão patológico no osso principal que foi afetado. Por outro lado, os ossículos acessórios e sesamoídes possuem contorno e angulações suaves, bordos arredondados. Uma outra situação que pode passar despercebida são as fraturas por compressão. Estas, ao contrário da apresentação clássica, apresentam-se na radiografia com redução da altura óssea e uma linha mais hiperdensa do que o restante do osso.

As luxações são bem diagnosticadas com a radiografia simples nas incidências adequadas. Deve-se objetivar a realização das imagens antes e após as reduções, em especial nas primoluxações e nas luxações complicadas. Contudo, caso haja comprometimento neurovascular e a obtenção das radiografias possa atrasar demasiadamente o tratamento, pode-se obter a imagem apenas após a redução.

As entorses na radiografia simples não demonstraram alterações ósseas. Porém, pode-se identificar edema nas partes moles ao redor das lesões. A avaliação ligamentar exige outros métodos propedêuticos que, na maioria dos casos, não necessitam ser realizados no atendimento de emergência.

Em situações de dúvida, deve-se solicitar incidências adicionais, como descrito anteriormente. Outra possibilidade é solicitar incidências radiográficas do membro contralateral para comparação, especialmente útil em crianças.

Ainda que a radiografia simples mantenha seu papel como base da avaliação das lesões traumáticas de extremidades, em razão de preço, praticidade e disponibilidade, há outros métodos mais sensíveis e específicos para avaliação de suspeita de fraturas. Um dos métodos de imagem complementares especialmente útil na situação de dúvida diagnóstica em fraturas e luxações é a tomografia computadorizada (TC) sem contraste. Esta é bastante acurada para a avaliação de fraturas e luxações, possibilitando visualização tridimensional e reconstruções da lesão, otimizando a avaliação do deslocamento e da complexidade das lesões.

Para melhor avaliação das entorses com possíveis lesões ligamentares, o exame complementar de predileção é a ressonância nuclear magnética sem contraste. Ainda que seja capaz de avaliar com detalhes fraturas e luxações, ela acaba ficando em segundo plano nesses casos, por conta de seu alto custo, baixa disponibilidade e longo tempo de realização em relação à radiografia e à TC.

Por fim, a ultrassonografia vem ganhando espaço na avaliação das lesões de extremidades nos últimos anos, por sua boa acurácia, fácil execução, baixo preço e possibilidade de ser realizada à beira leito nos pacientes graves e instáveis. Ela é útil para o diagnóstico de fratura e de lesões em partes moles, podendo visualizar rompimento de fibras musculares, tendíneas e ligamentares, dependendo da estrutura analisada.

Tipicamente, utiliza-se o probe linear de alta frequência para investigação de fraturas. Porém, em estruturas mais profundas, como quadril e fêmur, pode ser necessário o uso do transdutor semicurvado.

A técnica tradicional é posicionar o probe na região de maior suspeição clínica de fratura – região mais edemaciada, tensa, dolorosa, equimótica – e encontrar a cortical óssea, a qual apresentar-se-á como uma estrutura hiperecoica com sombra acústica posterior marcada. A partir da identificação da estrutura e do adequado

posicionamento, faz-se um escaneamento proximal, distal, medial, lateral, anterior e posterior da região. Quando encontrar uma região suspeita, pode-se realizar a análise também no eixo curto, girando o transdutor em 90° para adequada visualização da lesão.

Na investigação das fraturas, podemos encontrar achados diretos ou indiretos de fraturas. Dos diretos, temos (1) a visualização de descontinuidade da cortical óssea; e (2) o afastamento dos dois segmentos ósseos da fratura. Os indiretos são (1) bolsão de gordura; (2) hematoma próximo à cortical óssea; e (3) hemartrose.

Algumas situações podem confundir o examinador frente aos achados ultrassonográficos de fratura, como a (1) placa metafisária em pacientes pediátricos; (2) a inserção do tendão no osso, quando se perde a adequada visualização da cortical; (3) achados inflamatórios, como em quadro de artrite, sem relação com o trauma. Para ultrapassar essas armadilhas, podemos checar a placa metafisária contralateral, para comparação com o local lesionado; avaliar outros achados paralelos e pedir para o paciente mobilizar o membro, vendo a contração da musculatura próxima à inserção tendinosa no osso; e analisar o contexto clínico nos casos de achados inflamatórios; contudo, neste caso, talvez será necessário lançar mão de outros exames complementares.

## ABORDAGEM TERAPÊUTICA

O tratamento das lesões de extremidades inicia-se no pré-hospitalar, desde o primeiro atendimento. A terapia inicial para evitar lesões secundárias é a imobilização provisória. Todas as suspeitas de lesões ortopédicas devem ser imobilizadas para o transporte ao cuidado hospitalar, assim, (1) evitando a piora da lesão e do comprometimento neurovascular; (2) dificultando a transformação de lesão fechada em exposta; (3) reduzindo a dor do paciente; (4) facilitando a mobilização para o transporte e o manuseio no departamento de emergência. Todas as deformidades grosseiras, bem como as deformidades ocasionando comprometimento neurovascular devem ser reduzidas ou, no mínimo, deve ser realizado um alinhamento com melhora da deformidade grosseira antes da imobilização para evitar situações como a da Figura 8.



**FIGURA 8** Paciente vítima de acidente de moto vs. carro com imobilização inicial completamente inadequada, agravando a isquemia do membro e causando lesões secundárias.

Existem diversos dispositivos de imobilização provisória tanto no APH quanto no atendimento inicial do serviço hospitalar, desde dispositivos simples como base de papelão e EVA aramado (Figura 9) até itens mais sofisticados com acolchoamento e velcro.

No manejo das fraturas e luxações inicialmente realizadas pelo médico emergencista, as principais intervenções que este deverá realizar na prática sem suporte ou auxílio do ortopedista são alinhamento de membro com deformidade seguido por imobilização provisória (Figura 10), redução de luxação de ombro (Figura 11), redução de luxação de patela (Figura 12), redução de luxação de dedo e redução ou melhora de alinhamento e perfusão do membro grosseiramente desalinhado. Para algumas fraturas dos dedos da mão ou do pé sem desalinhamento, é possível realizar imobilização inicial e encaminhamento para avaliação ambulatorial com ortopedista (Figura 13).



**FIGURA 9** Tala aramada revestida de EVA para imobilização provisória. A tala é moldável para o membro a ser imobilizado e fixada com ataduras.

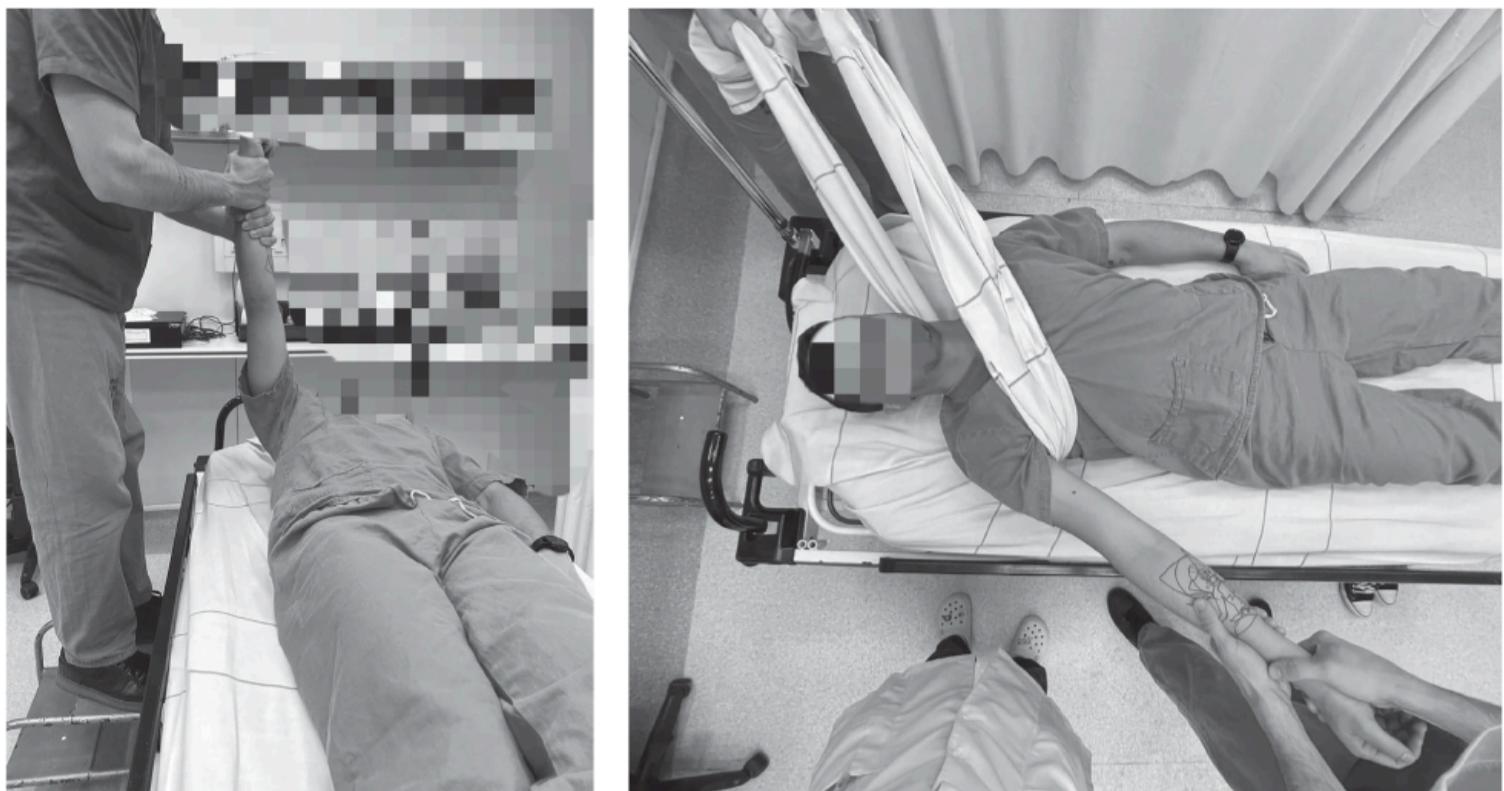
Em todas as reduções citadas existe a possibilidade de realização de bloqueios regionais ou analgesia intravenosa para alívio da dor. Por exemplo, para alinhamento ou redução do tornozelo, é possível a realização do pentablockeio, que pode ser realizado guiado por ultrassonografia ou com base nas referências anatômicas. Para redução de luxação do ombro, pode ser realizado um bloqueio intra-articular no ombro também guiado por ultrassonografia ou com base nas estruturas anatômicas. Já para as fraturas dos dedos, podemos realizar o bloqueio troncular com alívio da dor, inclusive para a realização dos exames radiográficos.

No intra-hospitalar, devemos, conforme prioridade, expor as imobilizações e reavaliar as lesões, procurando por alguma solução de continuidade com o meio externo ou risco de síndrome compartimental. Após abertas, mobilizar da forma menos traumática e mais anatômica possível. A despeito desse objetivo, o posicionamento ideal será o mais confortável para o paciente.

Após a recepção e a avaliação inicial, um dos tratamentos primordiais para o paciente é a analgesia adequada. Podemos escalar a partir da analgesia simples e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e analgésicos mais fortes, como os opioides. Caso não atrasem o tratamento definitivo, os bloqueios locoregionais guiados por ultrassom são ótimas alternativas analgésicas, reduzindo a necessidade do uso de analgésicos endovenosos e, consequentemente, dos seus efeitos adversos. Pode ser realizado também bloqueio troncular para ferimentos, luxações ou lesões ósseas acometendo os dedos das mãos e dos pés.



**FIGURA 10** Exemplo de manobra no tornozelo – imagem demonstrando manobra de “descalçar a bota” realizada para redução e/ou melhor alinhamento de deformidades ao redor do tornozelo seguida por imagem sugerindo imobilização provisória do tornozelo demonstrando imobilização à base de EVA aramado com possibilidade de moldagem conforme necessidade.



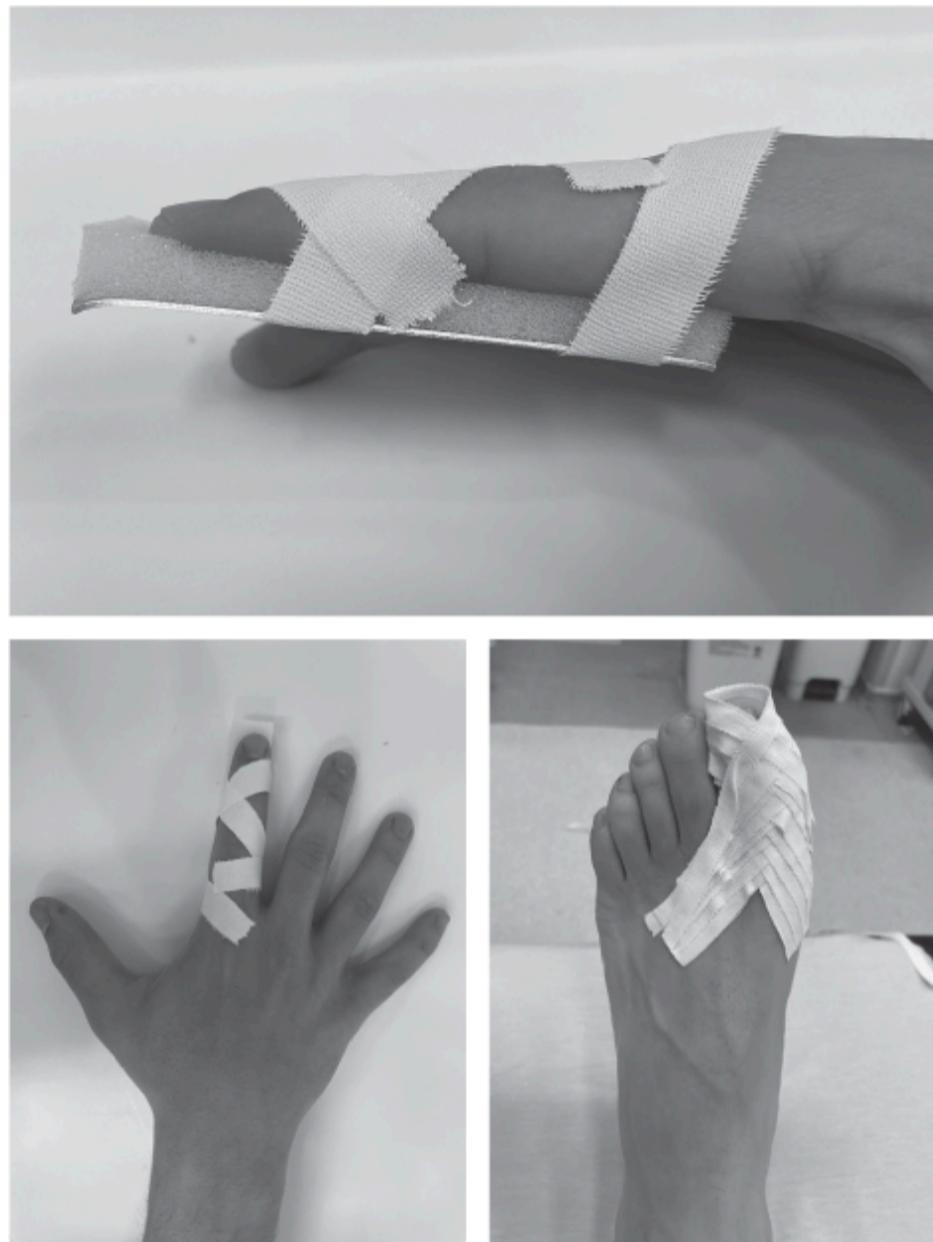
**FIGURA 11** Exemplo das duas manobras mais utilizadas na redução da luxação do ombro. Tração contra tração, em que é passado um lençol sobre o tronco e sob o pescoço do paciente, em uma angulação de 45º com o corpo, e é realizada manobra de tração contra tração. Outra manobra muito utilizada é a de Spaso, que consiste em tração em um ângulo de 90º de flexão do ombro. Ambas são seguras para realização, sem risco aumentado de fratura do membro durante a manobra. É importante ressaltar que um ponto-chave para sucesso das manobras é o relaxamento do paciente (medicamentoso ou por meio de diálogo e orientação do médico).



**FIGURA 12** A luxação da patela em geral ocorre para a lateral, e a manobra de redução consiste em realizar digitopressão de lateral para medial. Em muitos casos, o membro chega em flexão e apenas a simples manobra de extensão dele já é suficiente para redução da luxação.

Após a analgesia inicial, devemos prosseguir com a avaliação diagnóstica, conforme as necessidades e indicações. Ao diagnosticar a fratura, a decisão da terapêutica definitiva, se cirúrgica ou conservadora, e o tipo de imobilização serão uma decisão conjunta com o traumatologista.

Ao diagnóstico da luxação, está indicada a redução incruenta desta o mais brevemente possível. A luxação é considerada uma urgência médica, em razão do estiramento de sua cápsula com o risco de comprometimento de estruturas nobres para o membro, como, por exemplo, o que ocorre na luxação de quadril com a possibilidade de necrose avascular da cabeça do fêmur. Da mesma forma, o adequado controle álgico do paciente só será atingido com a redução da luxação, pois o estiramento ou ruptura da cápsula articular com o consequente comprometimento dos receptores álgicos capsulares causa dor importante para o paciente, só sendo controlado adequadamente com o cessar do estímulo. E, por fim, com o passar do tempo a reação inflamatória e o espasmo muscular só tornam mais difícil a correção da lesão.



**FIGURA 13** Imobilização-padrão para fratura de falange (tala de Zimmer). Na ausência dessa imobilização, ela pode ser realizada também com abajadador de língua. Para as fraturas dos dedos do pé, a imobilização-padrão é a Spica, que consiste em esparadrapagem e pode ser tanto realizada para um dedo isolado quanto incluindo dois ou mais dedos.

Alguns casos complexos, refratários e de grandes articulações podem necessitar de sedação procedural para a redução incruenta, devendo ser realizada na sala de emergência, em caso de impossibilidade de centro cirúrgico breve. Os casos refratários a todas as tentativas devem ser levados à sala cirúrgica para redução cruenta da lesão.

Caso seja diagnosticada a solução de continuidade com o meio externo, seja na fratura ou na luxação, devemos iniciar o mais precocemente possível a antibioticoprofilaxia. Muitas vezes, ainda sem exames de imagem comprobatórios, já podemos clinicamente realizar o diagnóstico de fratura e administrar a antibioticoprofilaxia de modo precoce. Essencialmente, a classificação de Gustilo e Anderson é usada para definir a abordagem desses casos; a Tabela 4 mostra os principais antibióticos utilizados no manejo desses pacientes.

**TABELA 4** Antibioticoterapia profilática guiada: Classificação de Gustilo e Anderson

Classificação	Antibioticoprofilaxia 1 <sup>a</sup> linha	Antibioticoprofilaxia alternativa
Tipo I	Cefalosporina 1 <sup>a</sup> geração	Cefalosporina 3 <sup>a</sup> geração
Tipo II	Cefalosporina 1 <sup>a</sup> geração	

Classificação	Antibioticoprofilaxia 1ª linha	Antibioticoprofilaxia alternativa
Tipo III <ul style="list-style-type: none"> <li>■ III A</li> <li>■ III B</li> <li>■ III C</li> </ul>	Cefalosporina 1ª geração + aminoglicosídeo Cefalosporina 1ª geração + aminoglicosídeo Cefalosporina 1ª geração + aminoglicosídeo	
Área rural, campo, fazenda	Cefalosporina 1ª geração + aminoglicosídeo + penicilina	

Não há consenso quanto ao tempo e ao agente antimicrobiano de escolha. Alguns serviços optam por seguir protocolo próprio elaborado pelo Centro de Controle de Infecção Hospitalar local. O objetivo principal é a cobertura de Gram-positivos de microbiota de pele e, em casos em área rural ou feridas com grande desvitalização e sujidade, deve-se associar a cobertura de anaeróbios. Tendo isso em vista, alguns serviços utilizam penicilinas com espectro estendido, cefalosporina de 3ª ou 4ª geração.

A sugestão dos autores deste capítulo acerca da antibioticoprofilaxia no trauma exposto é:

**TABELA 5** Antibioticoprofilaxia do trauma de extremidades

Classificação	Antibioticoprofilaxia 1a linha	Antibioticoprofilaxia alternativa
GA I, II e III	Cefazolina 1 g, EV, 8/8h 3 a 5 dias	Clindamicina 600 mg, EV, 6/6h 3 a 5 dias
Área rural, desvitalização, sujidade	Cefazolina 1 g, EV, 8/8h + Metronidazol 400 mg, 8/8h, 3 a 5 dias	

O foco principal da abordagem terapêutica das entorses é a analgesia e o adequado encaminhamento para acompanhamento ambulatorial. A imobilização nas primeiras 48 a 72 horas é aceitável, com vistas à redução de mobilidade da região acometida e otimização da analgesia<sup>11,12</sup>. Outras medidas não farmacológicas válidas são a crioterapia, como meio de redução do processo inflamatório secundário à ruptura ligamentar, bem como a elevação do membro, para auxílio gravitacional para redução do edema. Por fim, o uso de AINEs por período individualizado ao paciente (sugerem-se ciclos de 5 a 7 dias para pacientes jovens e previamente hígidos, mas cursos reduzidos com doses mais baixas para idosos e/ou comórbidos) associado à analgesia simples está indicado, reduzindo o tempo de retorno ao trabalho e acarretando decréscimo mais rápido do edema e maior resistência ao exercício.

## ACOMPANHAMENTO

Durante o atendimento ao paciente vitimado por algum trauma de extremidade, devemos identificar a lesão suspeita para o adequado encaminhamento e tratamento do paciente. O destino adequado inicia-se desde o pré-hospitalar, devendo o paciente com suspeita de lesão de extremidade ser encaminhado para um serviço com a complexidade suficiente para seu atendimento. Entende-se, pois, a possibilidade de exame radiográfico e serviço de traumatologia presente, de sobreaviso ou conveniado.

Iniciando pela abordagem das fraturas fechadas, todos os casos devem ser discutidos com o traumatologista do serviço. Caso não haja tal especialista no local onde o indivíduo esteja em atendimento, ele deve ser referenciado para algum serviço conveniado com a possibilidade dessa avaliação. A decisão de internação ou não do paciente com fratura fechada será realizada em conjunto com o traumatologista. Caso trauma único de extremidade com indicação de internação e o paciente sem outras demandas de especialidades ou fragilidades clínicas, a internação tende a ocorrer aos cuidados do traumatologista sem delongas. Quando sem indicação de internação, a imobilização será indicada pelo especialista, bem como a orientação de encaminhamento para acompanhamento ambulatorial e o plano cirúrgico em segundo tempo, se for o caso.

As fraturas expostas comumente necessitarão de internação, uma vez que demandam lavagem extenuante, a qual, geralmente, é realizada em bloco cirúrgico, além de antibioticoterapia endovenosa. Contudo, casos específicos ficarão a cargo da decisão da equipe da traumatologia. Essas lesões, assim como as fechadas, quando únicas e sem outras demandas ou pendências clínicas ou cirúrgicas internaram aos cuidados dessa especialidade.

A decisão acerca das luxações, por outro lado, dependerá do tempo esperado até o atendimento especializado. A necessidade de avaliação com o traumatologista e indicação de encaminhamento, caso seja a situação, não se altera. Contudo, em casos em que a previsão desse atendimento demore mais do que seis horas a partir do trauma, a redução incruenta deve ser realizada no serviço de origem.

As luxações expostas seguem lógica semelhante às fraturas expostas. Geralmente, elas demandam internação para adequada higienização e antibioticoterapia endovenosa. Esta ocorrerá, salvo contraindicações, para a equipe da traumatologia.

As entorses, por sua vez, raramente necessitarão de avaliação traumatológica de urgência. Esta só será necessária caso haja suspeita clínica elevada de fratura, a despeito dos métodos diagnósticos empregados. A ausência de fratura

na tomografia torna tal diagnóstico extremamente improvável. No caso desses indivíduos, devemos encaminhá-los ao traumatologista ambulatorial com vistas à complementação diagnóstica e investigação de lesão ligamentar.

Por fim, destaca-se que todas as diretrizes expostas no capítulo são proposições de abordagens. Não obstante, cada serviço poderá ter seu fluxo de internação e cuidados a esses pacientes.

## COMPLICAÇÕES

As lesões de extremidades podem ocasionar complicações relacionadas com riscos de perda do membro ou mesmo de vida. Algumas vezes, a morbidade e a mortalidade dessas patologias estão mais relacionadas com as complicações do que com as lesões primárias. Serão discutidas as seguintes situações:

- Hemorrágicas.
- Vasculares.
- Neuronais.
- Síndrome de embolia gordurosa.
- Síndrome compartimental.
- Rabdomiólise.
- Infecção.

Virtualmente, todas podem ocorrer em qualquer momento da evolução da lesão. Contudo, geralmente as lesões vasculares, neuronais e a síndrome de esmagamento são precoces em relação ao tempo do trauma, com a compartimental, a rabdomiólise e as infecções sendo um pouco mais tardias na evolução e a embolia gordurosa podendo ocorrer em qualquer momento da evolução. Analisaremos mais a fundo cada uma delas a seguir.

### Hemorrágicas

As complicações hemorrágicas geralmente ocorrem no momento do trauma. Os ossos são ricamente vascularizados e podem ocasionar perdas volêmicas relevantes ao paciente, ainda que, em todo paciente vitimado por trauma e em choque hemorrágico, a culpabilização das extremidades seja um diagnóstico de exclusão. Ainda assim, devemos saber a capacidade de perda de cada estrutura óssea principal:

- Rádio, ulna e úmero: até 250 mL.
- Tíbia e fibula: até 500 mL.
- Fêmur: até 1.000 mL.

O cuidado ao paciente não difere daquele com choque hemorrágico já discutido nos capítulos anteriores. Os cuidados específicos incluem a compressão local, caso seja uma fratura exposta, seguida da redução, seja aberta ou fechada, para o mais próximo da posição anatômica, diminuindo, dessa forma, o sangramento da medula óssea e facilitando a formação de coágulo.

### Vasculares

As lesões vasculares ocorrem em decorrência do cisalhamento arterial ou da compressão extrínseca do vaso por um fragmento ósseo. Algumas fraturas são classicamente relacionadas com certas lesões vasculares, por exemplo, lesões de joelho ou tíbia proximal com acometimento da artéria poplítea e lesões de diáfise proximal de úmero com artéria braquial. Nas luxações de quadril, a redução é urgente em razão do risco de necrose avascular da cabeça de fêmur, associada à redução do suprimento sanguíneo para a região secundária à deformidade articular.

Clinicamente, os membros avaliados e que apresentarem ausência de pulso distal, redução do tempo de enchimento capilar e da temperatura, dor e paralisia são suspeitos de lesão vascular. Esses pacientes devem ser priorizados e são considerados portadores de uma urgência médica com correção da situação em até seis horas. Caso ocorram os achados apresentados, a deformidade deve ser prontamente reduzida e, se ainda houver ausência de perfusão, é solicitada a avaliação do cirurgião vascular com urgência ou encaminhamento para local com possibilidade de tal avaliação.

### Neuronal

As lesões neuronais podem ser classificadas em três tipos:

- Neuropaxia: trata-se de uma disfunção transitória do nervo, com pouca ou nenhuma alteração anatômica. A disfunção tende a ser temporária e a recuperação de função se dá em semanas a meses.
- Axonotmese: há rompimento de algumas fibras neuronais, mas mantendo integridade do epineuro. A recuperação de função é possível, mas mais prolongada.
- Neurotmese: há rompimento total do nervo. Geralmente, necessitará de reparo cirúrgico para tentativa de recuperação de função.

Tais classificações são eminentemente anatômicas e, na prática clínica, a diferenciação é difícil e retrospectiva.

Todos os pacientes com suspeita de lesão neuronal devem ser encaminhados para um centro com complexidade suficiente para seu cuidado. Contudo, em nossa realidade, essa disponibilidade é bastante limitada. Tais pacientes acabam, habitualmente, sendo encaminhados para avaliação no momento de alta de maneira ambulatorial.

## SÍNDROME DE EMBOLIA GORDUROSA

Especula-se que a embolia gordurosa, ou seja, a circulação de gotículas de gordura ocasionando oclusão de vasos sanguíneos, sempre aconteça nas vítimas de fraturas de ossos longos. Isso ocorre em razão do rompimento de vasos pela fratura, possibilitando a comunicação da medula óssea com o espaço intravascular. Contudo, na maioria das vezes, são casos assintomáticos e sem necessidade de manejo específico.

A síndrome de embolia gordurosa, por sua vez, decorre do acometimento vascular grave secundário à embolia gordurosa. Em geral, ocorre entre 1 e 2 dias do trauma, tipicamente em pacientes com lesão em tibia, fêmur ou quadril, e comumente em pacientes mais jovens. Os sintomas são multissistêmicos e incluem:

- Geral: febre, mal-estar, icterícia.
- Cerebral: rebaixamento do nível de consciência, convulsões, agitação, *delirium*.
- Pulmonar: insuficiência ventilatória, com distúrbios de troca semelhantes aos do tromboembolismo pulmonar, podendo evoluir com síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA).
- Cardiovascular: taquicardia e instabilidade hemodinâmica.
- Hematológica: plaquetopenia, podendo evoluir com coagulação intravascular disseminada.

O principal fator de risco para o seu desenvolvimento é a presença de fraturas de ossos longos, como fêmur e tibia, que não recebam cuidados de alinhamento, imobilização e fixação adequados e precoces. O tratamento dessa situação é basicamente de suporte. Não há evidência de eficácia em qualquer abordagem específica proposta.

## SÍNDROME COMPARTIMENTAL

A síndrome compartimental é uma complicação grave das lesões de extremidades. Pode ocorrer em qualquer extremidade com osteofascial fechado, seja por fraturas abertas ou expostas. Acontece basicamente em decorrência de um descompasso do conteúdo e do continente do membro, com aumento das pressões do conteúdo intrafascial, reduzindo a circulação arteriovenosa para o membro acometido. Como resposta, há liberação de mediadores que aumentam o fluxo para o membro acometido, bem como a permeabilidade vascular, ocasionando maior extravasamento de fluido para o terceiro espaço e aumentando ainda mais a pressão compartimental.

A suspeita e o diagnóstico são clínicos, não havendo necessidade de exames complementares. O primeiro sinal clínico presente é a dor, seguida de parestesia, paralisia, palidez e pulso ausente (mnemônico de 5 Ps: *pain, paresthesia, paralysis, pallor, pulseless*). A despeito do quadro clínico clássico, devemos manter alto grau de suspeição, em especial quando há evolução de dor crescente e não explicável pelo quadro do paciente, ou dor que não alivia com medicações. Um dos sinais de maior sensibilidade para o diagnóstico é a piora da dor à mobilização passiva do membro, por exemplo, síndrome compartimental na perna à mobilização dos dedos do pé/tornozelo gera dor intensa, pois o movimento aumenta a distensão e a pressão no compartimento.

Ainda que não sejam necessários exames complementares, alguns métodos diagnósticos podem ser usados como adjuvantes na avaliação, como a obtenção de níveis de creatinofosfoquinase (CPK), em razão do risco de evolução do quadro para rhabdomiólise. Há mecanismos para aferição da pressão intracompartimental, sendo o mais conhecido o mecanismo de monitor Stryker; contudo, não é habitual o seu uso, bem como seu achado isolado não gera alteração de conduta. A pressão intracompartimental considerada normal é até 30 mmHg; contudo, se estiver abaixo disso e com sinais de comprometimento compartimental, devemos manejá-lo ativamente o paciente, bem como, caso esteja acima daquele valor, mas sem sinais clínicos, pode-se tomar conduta expectante atenta.

O tratamento definitivo da síndrome compartimental é a fasciotomia, que deve ser realizada o mais precocemente possível. O atraso no tratamento em poucas horas pode ocasionar dano muscular e neuronal permanente. Idealmente, deve ser feito pelo ortopedista ou cirurgião vascular, porém, na ausência destes, pode ser feito por outro médico com aptidão, por conta da grave sequela funcional ou mesmo perda do membro que a evolução dessa síndrome pode causar.

## RABDOMIÓLISE

A rabdomiólise é a síndrome clínica decorrente da lesão muscular com consequente extravasamento intravascular de componentes intracelulares, marcadamente potássio e mioglobina. A clínica clássica é:

- Fraqueza muscular.
- Elevação de CPK (valores específicos são questionáveis pela literatura).

- Urina escura (decorrente da mioglobinúria).

A despeito da apresentação clássica, metade dos pacientes não se apresenta com todos os sinais e sintomas. Dessa forma, um paciente com causa provável e elevação de CPK acima de 10 vezes o limite superior da normalidade pode ser manejado como portador de rabdomiólise. A CPK eleva-se a partir de 12 horas do trauma, mantendo a tendência a elevar-se a despeito de cessado o trauma por 2 a 3 dias, atingindo um platô e começando a cair após 3 a 5 dias.

Na confirmação do quadro, deve-se vigiar a função renal e o perfil ácido-base e eletrolítico do paciente, incluindo sódio, potássio, magnésio, fósforo e potássio séricos. A hipocalcemia é um achado usual no quadro inicial da rabdomiólise, por conta da deposição desse eletrólito no intracelular dos miócitos lesados. Devem-se também vigiar disfunções orgânicas e de coagulação do paciente. Ainda que possa evoluir com lesão hepática aguda, a elevação das transaminases pode se dar pela própria lesão muscular, devendo levar em conta as provas de função hepática.

Nos pacientes com quadro confirmado, deve-se hidratar vigorosamente, salvo exceções específicas. A proposição inicial é de 1 a 2 L de salina em *bolus*, seguida da infusão contínua suficiente para obtenção de diurese de 200 a 500 mL/h; o mecanismo proposto envolve o aumento da produção de urina diluindo a mioglobina liberada pelo músculo, reduzindo efeito tóxico do metabólito<sup>9-12</sup>. A despeito da ausência de estudo demonstrando superioridade entre as salinas, há predileção pelas balanceadas, como o Ringer lactato, em razão de sua menor tendência à acidose metabólica hiperclorêmica. As demais medidas por vezes propostas, como diurético de alça e alcalinização da urina, não possuem evidência de melhora no desfecho dos pacientes e devem ser evitadas. Da mesma forma, não há evidência de redução da evolução do risco de progressão da rabdomiólise para lesão renal aguda.

## REFERÊNCIAS

1. Brown MJV, Falat C. Rhabdomyolysis. In: Mattu A, Swadron S (ed.). CorePendum. Burbank: CorePendum, 2022.
2. Filomeno LTB, Carelli CR, da Silva NCLF, Barros Filho TEPB, Amatuzzi MM. Embolia gordura: uma revisão para a prática ortopédica atual. Acta Ortopédica Brasileira. 2005;13(5):196-208.
3. Garfinkel E, Margolis A. Field amputation. In: Mattu A, Swadron S (ed.). CorePendum. Burbank: CorePendum, 2022.
4. Geiderman JM, Katz D. Princípios gerais das lesões ortopédicas. In: Hockberger RS, Gausche-Hill M, Bakes K, Baren JM, Erickson TB, Jagoda AD, Kaji AH, VanRooyen M, Zane RD (ed.). Rosen's Medicina de Emergência: conceitos e prática. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019. p.823-66.
5. Haight S, Le NN. Tutorial: Ultrasound for bone injuries. In: Mattu A, Swadron S (ed.). CorePendum. Burbank: CorePendum, 2023.
6. Hitchner L. Extremity compartment syndrome. In: Mattu A, Swadron S (ed.). CorePendum. Burbank: CorePendum, 2021.
7. Ibiapina SLC, Linhares JPT, Cavalcante JCC, Rezende LGRA. Manejo de fraturas expostas decorrentes de trauma: revisão de literatura. Arch Health Invest. 2022;11(5):858.
8. Lourenço PRB, Franco JS. Atualização no tratamento das fraturas expostas. Rev Bras Ortopedia. 1998;33(6):436-46.
9. Marchiori E, Hochhegger B, Zanetti G. Fat embolism syndrome causing a crazypaving pattern on CT. J Bras Pneumologia. 2023;49(3):e20230149.
10. Nickson C. Extremity injuries. Life in the fastlane, 2020.
11. Paccolla CA. Fraturas expostas. Rev Bras Ortopedia. 2001;36(8): 283-91.
12. Rocha KNS, Delicato LS, de Oliveira NHG, Bernardinho FP, de Oliveira AL, Katayama GY, Shimazaki V, Almim ACMA. Princípios gerais de gerenciamento de fraturas: Complicações precoces e tardias. Braz J Health Rev. 2022;5(1):302-2014.

## Trauma no paciente idoso

Mariana Pessini  
 Lucas Oliveira J. e Silva  
 Alice Eloisa Szlachta  
 Ariane Coester

### PONTOS PRINCIPAIS

- Um paciente que apresenta queda da própria altura secundária a uma síncope deve receber uma avaliação específica para essa queixa,
- O exame do estado mental em idosos pode ser dificultado por comorbidades prévias como demência, comprometimento cognitivo e sequelas neurológicas de acidente vascular cerebral prévio.
- A consulta neurocirúrgica precoce é indicada para avaliar a necessidade e a utilidade da monitorização cirúrgica da pressão intracraniana (PIC) e da descompressão

### INTRODUÇÃO

Os idosos representam uma parcela cada vez maior da população mundial. No Brasil, a população com mais de 60 anos cresceu 18% em 5 anos, chegando à marca de 30,2 milhões de indivíduos em 2017<sup>1,2</sup>. De modo geral, considera-se trauma geriátrico o que acomete pessoas com 65 anos ou mais, embora muitas vezes haja discrepância entre idade e capacidade fisiológica do paciente. Os traumas mais prevalentes nessa população são os de cinemática mais leve, como a queda da própria altura, e apresentam morbidade e mortalidade importantes, embora a principal causa de mortalidade seja decorrente de acidente automobilístico. Nessa população, as quedas cursam principalmente com traumatismo cruentocefálico (TCE) e fraturas ósseas, sendo a fratura de quadril/fêmur a mais prevalente. Essas lesões têm como consequências a piora da mobilidade, distúrbios depressivos e perda da independência, entre outros<sup>3</sup>.

A fisiopatologia do envelhecimento associada às comorbidades e ao uso de medicações contínuas atenua os mecanismos compensatórios do estresse pós-trauma, aumentando o risco de instabilidade hemodinâmica sem alterações precoces de sinais vitais. Esse mecanismo pode retardar o diagnóstico de lesões potencialmente fatais e aumentar os riscos de complicações durante o tratamento e a recuperação. Por esses motivos, é fundamental que o emergencista esteja ciente das peculiaridades do trauma no paciente idoso para realizar o manejo adequado.

### ALTERAÇÕES FISIOPATOLÓGICAS DO ENVELHECIMENTO E RESPOSTA AO TRAUMA

O envelhecimento causa alterações na postura, no equilíbrio, na força motora, na coordenação e no tempo de reação, deixando os idosos mais suscetíveis a traumas e, principalmente, a quedas<sup>2,3</sup>. Com a idade, a diminuição do volume cerebral aumenta a mobilidade do cérebro dentro do crânio e a tensão nos vasos sanguíneos que passam do cérebro para os seios durais, tornando-os mais suscetíveis a cisalhamento. Essa atrofia também faz com que ocorra um aumento do espaço livre intracraniano, permitindo um acúmulo maior de sangue antes do aparecimento de sinais ou sintomas neurológicos. Além disso, independentemente de doenças coronarianas, ao longo dos anos os miócitos perdidos são substituídos por células de colágeno, o que causa uma diminuição da contratilidade e da complacência miocárdica reduzindo, consequentemente, o débito cardíaco. A deterioração do sistema de condução cardíaco leva a bloqueios de ramo, à fibrilação atrial e à diminuição da frequência cardíaca máxima. O coração do idoso tem uma diminuição da resposta cronotrópica a catecolaminas e é dependente da pré-carga<sup>4</sup>. Esses fatores resultam em menor resposta à hemorragia, ocasionando alterações menos bruscas na frequência cardíaca e na pressão arterial. O avanço da

idade também causa redução da complacência da caixa torácica, da força dos músculos respiratórios e da capacidade de troca gasosa, o que diminui a capacidade do paciente de compensar traumas torácicos. A resposta à hipoxemia pode cair 50%, de tal forma que o paciente pode entrar em insuficiência ventilatória sem sinais de sofrimento ventilatório significativo<sup>5</sup>. O declínio da função renal relacionado com a idade deixa os pacientes mais suscetíveis à desidratação e à lesão renal aguda<sup>5</sup>.

## ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR

No ambiente pré-hospitalar, a taxa de subtriagem é maior em pacientes idosos acima de 65 anos. Estudos demonstraram maior mortalidade em pacientes vítimas de trauma quando maiores de 70 anos, sendo considerado um bom ponto de corte para atendimento em centros de referência em trauma. É fundamental reduzir o limiar de gravidade, guiando o atendimento inicial para essa faixa etária<sup>6</sup>. Durante o transporte, pode ser necessário o uso de acolchoamento na maca, pelo risco aumentado de lesões por pressão.

## HISTÓRIA E ESCALAS DE FRAGILIDADE

É imprescindível obter as informações sobre o mecanismo do trauma, preferencialmente de mais de uma fonte, como acompanhantes ou equipe que presenciou o ocorrido. A história e a sintomatologia imediatamente antes também auxiliam a guiar o manejo em cada cenário. Um paciente que apresenta queda da própria altura secundária a uma síncope deve receber uma avaliação específica para essa queixa, tornando-se um paciente diferente do que apresenta o mesmo trauma por desequilíbrio, por exemplo.

Além disso, é necessário obter informações sobre história médica pregressa e medicações de uso contínuo, porque diversos medicamentos podem precipitar distúrbios metabólicos, arritmias cardíacas e sonolência. Medicamentos como digoxina, betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio comprometem a taquicardia que acontece em resposta às catecolaminas e, consequentemente, a capacidade do organismo de compensar a hemorragia, tornando a taquicardia um preditor não confiável de hipovolemia<sup>7</sup>.

Os fatores de risco relacionados ao trauma podem ser visualizados na Tabela 1. Investigar a causa da queda pode revelar patologias e/ou prevenir traumas futuros. Deve-se suspeitar de abuso e negligência em pacientes com má higiene, úlceras de decúbito não tratadas, lesões não compatíveis com o mecanismo do trauma e lesões em vários estágios de cicatrização.

A diminuição da reserva fisiológica e da resistência a estressores no idoso vem sendo denominada fragilidade. A fragilidade clínica do paciente prévia ao evento externo é um excelente preditor de morbidade e pode ser aferida com ferramentas como o Índice de Fragilidade Específica do Trauma (*Trauma-Specific Frailty Index – TSFI*), discriminada na Tabela 2, e o Escore de Fragilidade de Rockwood/Escala de Fragilidade Clínica (*Rockwood Frailty Score – RFS*), representada na Figura 1<sup>5-8</sup>.

**TABELA 1** Fatores contribuintes para lesões em idosos<sup>4</sup>

Condições médicas crônicas	Fatores ambientais	Condições médicas agudas	Outros
Osteoartrite	Tapetes	Síncope	Idade avançada
Osteoporose	Iluminação	Arritmias	Sexo feminino
Acidente vascular cerebral	Escadas	Acidente vascular cerebral	Uso de álcool ou drogas
Cardiopatia isquêmica	Banheiras/boxe do banheiro	Acidente isquêmico transitório	Abuso de idosos
Anemia	Tipo de calçados	Infarto agudo do miocárdio	
Diabetes mellitus	Chão desnivelado	Convulsões	
Hipertensão arterial sistêmica	Clima	Lesão renal aguda	
Distúrbios hidroeletrólíticos	Bengalas	Infecções	
Redução da acuidade visual		Hipoglicemias	
Depressão		Aneurisma de aorta abdominal	

Condições médicas crônicas	Fatores ambientais	Condições médicas agudas	Outros
Polifarmácia		Uso de medicações novas	
Doença de Parkinson		Desidratação	
Demência		Fraturas agudas	
		Lesões autoprovocadas	

## AVALIAÇÃO E MANEJO INICIAL

A avaliação inicial do trauma no idoso deve seguir a mesma sistemática de outros adultos, porém com nuances específicas que consideram as alterações fisiológicas de base do idoso. Quando se pensa no manejo da via aérea em paciente idoso, deve-se buscar ativamente anomalias que possam prejudicar a intubação e técnicas de resgate de via aérea difícil, como a limitação da abertura bucal e a tendência de os lábios e a mucosa oral serem ressecados e, consequentemente, mais friáveis. Também se deve atentar à presença de cicatrizes de cirurgia cervical, radiação ou tumores cervicais, que distorcem a anatomia e podem tornar tanto a intubação como a cricotireoidostomia mais complexas, bem como o uso de anticoagulantes, por aumentar o risco de sangramento durante a manipulação da via aérea<sup>7-9</sup>. Deve-se avaliar se há prótese dentária e, nos casos positivos, avaliar se não está obstruindo a via aérea.

A ventilação pode ser dificultada em pacientes que não possuem dentes, de tal forma que dentaduras intactas devem ser mantidas na cavidade oral caso ventilação com bolsa-válvula-máscara seja necessária e retiradas somente no momento da intubação orotraqueal. Sempre que disponível, recomenda-se o uso de videolarингoscopia, pois a laringoscopia direta é mais difícil em idosos em razão da mobilidade cervical limitada e da menor mobilidade na articulação temporal mandibular<sup>10,12</sup>. Pacientes idosos podem apresentar respostas atenuadas à hipóxia, à hipercapnia e à acidose metabólica. Um padrão ventilatório com frequência respiratória abaixo de dez incursões por minuto se associa a maior mortalidade. Além disso, é importante salientar que o trauma torácico cursa com maiores índices de complicações quando comparado aos pacientes mais jovens<sup>13</sup>.

**TABELA 2** Índice de Fragilidade Específica do Trauma (TSFI)

Comorbidades					
História de câncer	Sim (1)	Não (0)			
História de doença coronariana	Infarto agudo do miocárdio (1)	Cirurgia de revascularização do miocárdio (0,75)	Intervenção coronária percutânea (0,5)	Medicação (0,25)	Não (0)
Demência	Severa (1)	Moderada (0,5)	Leve (0,25)	Não (0)	
Atividades diárias					
Ajuda com autocuidado	Sim (1)	Não (0)			
Ajuda com lidar com dinheiro	Sim (1)	Não (0)			
Ajuda com tarefas em domicílio	Sim (1)	Não (0)			
Ajuda com higiene após ir ao banheiro	Sim (1)	Não (0)			
Ajuda para caminhar	Cadeira de rodas (1)	Andador (0,75)	Bengala (0,5)	Não (0)	
Atitude com saúde					
Sentimento de menor utilidade	Maior parte do tempo (1)	Às vezes (0,5)	Nunca (0)		
Sentimento de tristeza	Maior parte do tempo (1)	Às vezes (0,5)	Nunca (0)		

<b>Comorbidades</b>			
Sentimento esforço para fazer tudo	Maior parte do tempo (1)	Às vezes (0,5)	Nunca (0)
Queda	Último mês (1)	Presente, mas não no último mês (0,5)	Nenhuma (0)
Sentimento de solidão	Maior parte do tempo (1)	Às vezes (0,5)	Nunca (0)
<b>Função</b>			
Atividade sexual	Sim (0)	Não (1)	
Nutrição			
Albumina	< 3 (1)	> 3 (0)	
Pontuação final: 15 (se > 0,25 = frágil)			

Fonte: adaptada de Hamidi et al., 2019<sup>7</sup>.



**FIGURA 1** Escore de Fragilidade Clínica/Escala de Fragilidade de Rockwood.

Fonte: Hamidi, 2019<sup>7</sup>.

O padrão circulatório e a avaliação do choque em pacientes idosos costumam ser mais difíceis de se reconhecer, uma vez que sinais vitais “normais” não excluem lesões significativas. Frequência cardíaca acima de 90 batimentos por minuto e pressão arterial sistólica menor que 110 mmHg já estariam associadas com aumento da mortalidade. Além disso, pela alta prevalência de hipertensão arterial sistêmica na população idosa, sinais vitais na faixa da normalidade podem representar hipotensão relativa, sendo que uma queda de 30 mmHg na pressão em relação à pressão basal do paciente também pode ser um sinal de instabilidade. O uso corriqueiro de betabloqueadores pode gerar mudanças na frequência cardíaca basal e atenuar uma resposta de taquicardia reflexa ao choque hipovolêmico<sup>14</sup>. Tendo isso em vista, é necessário buscar outros sinais de choque mais sutis, como, por exemplo: confusão leve, sonolência, agitação, taquipneia, enchimento capilar retardado e baixo débito urinário (menos sensível para avaliar perfusão renal em idosos), que podem refletir choque precoce. Na avaliação inicial de choque, também é necessário o uso de exames laboratoriais, especialmente lactato e gasometria para medida do excesso de base.

O tratamento do choque hipovolêmico no idoso deve levar em consideração distúrbios cardíacos e renais preexistentes passíveis de limitar o volume de cristaloide a ser infundido, havendo uma tendência na literatura de fazer a expansão volêmica de forma mais cautelosa para prevenir sobrecarga hídrica, edema pulmonar e insuficiência respiratória. Por esse motivo, sempre que o idoso apresentar sangramento significativo, sinais de instabilidade hemodinâmica ou de lesões significativas (p. ex., fratura pélvica instável), deve-se optar por iniciar a ressuscitação com hemoderivados, no intuito de minimizar o volume infundido. Em pacientes nos quais não há fonte óbvia de perda sanguínea, a ressuscitação volêmica deve equilibrar o risco de hipoperfusão com o benefício incerto de fluidos e de sangue. Sugerem-se *bolus* incrementais (p. ex., de 500 mL) de cristaloides isotônicos aquecidos e reavaliação frequente do estado hemodinâmico. A monitorização hemodinâmica invasiva é apropriada para alguns idosos gravemente feridos, como aqueles com choque e com a fração de ejeção reduzida<sup>10</sup>.

Deve-se reverter a anticoagulação em pacientes com sangramento ou lesões graves que façam uso de anticoagulantes. Recomenda-se o uso precoce de vitamina K e de complexo protrombínico em idosos com lesões graves que estejam em uso de varfarina. Nos departamentos de emergência que não têm disponibilidade rápida de complexo protrombínico, o plasma fresco deve ser administrado. Há benefício do uso de ácido tranexâmico em pacientes chocados nas primeiras 3 horas após o trauma, como evidenciado no estudo CRASH-2<sup>22</sup>. Entretanto, a idade média dos pacientes incluídos nesse estudo era em torno de 35 anos, e somente 20% tinham idade acima de 44 anos<sup>22</sup>. É de suma importância a avaliação da funcionalidade e do estado neurológico prévios ao trauma, especialmente na avaliação de traumatismo cranioencefálico e na suspeita de choque.

O exame do estado mental em idosos pode ser dificultado por comorbidades prévias como demência, comprometimento cognitivo e sequelas neurológicas de acidente vascular cerebral prévio. O *delirium* pode ser a causa de lesões traumáticas, como quedas, ou surgir como consequência delas. Nesse contexto, é importante não atribuir alterações do estado mental somente como prévias.

Idosos apresentam a percepção da dor reduzida e, muitas vezes, têm dificuldade em explicar suas queixas, o que aumenta o risco de lesões ocultas, exigindo do emergencista uma avaliação secundária minuciosa. O controle da dor pode ser realizado conforme protocolos institucionais locais ou a experiência do emergencista, podendo ser iniciado com analgesia simples e, nos casos de dor significativa, sugere-se o uso de fentanil, pelo menor risco de hipotensão, em comparação aos outros medicamentos da mesma classe, considerando-se os princípios do uso seguro dessa medicação. A associação de anti-inflamatório não esteroide pode ser necessária para um manejo álgico adequado inicial, mas deve-se evitar o uso prolongado, pelo risco de comprometimento da função renal e complicações gastrointestinais<sup>16</sup>. O controle inadequado da dor aumenta o risco de *delirium* e de morbidade relacionada com o trauma. Uma estratégia que vem crescendo no departamento de emergência para controle álgico é o bloqueio anestésico local e/ou regional guiado por ultrassonografia, que diminui dor e estado confusional agudo em comparação com o manejo tradicional. Nos casos de fratura de quadril, pode-se realizar bloqueio de nervo femoral ou bloqueio do quadril, também conhecido como *pericapsular nerve group* (PENG); nos casos de fratura de costela, pode-se realizar o bloqueio de serrátil anterior ou do eretor da espinha, este último apresentando evidência de melhora da intensidade da dor em 60 e 120 minutos após procedimento e menor necessidade de analgesia de resgate quando comparado ao placebo.

## DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

Quanto mais rápido as lesões ameaçadoras à vida forem identificadas, maior é a chance de manejo adequado, pois os pacientes geriátricos aparentemente estáveis podem deteriorar rapidamente. A utilização da ultrassonografia faz parte da avaliação para diagnóstico precoce de hemoperitônio, hemopneumotórax e hemopericárdio. A tomografia computadorizada (TC) é a modalidade de imagem de escolha para pacientes idosos estáveis com trauma. Embora estudos como o REACT-2 não tenham demonstrado redução da mortalidade com a realização de TC de corpo inteiro em comparação com exames de imagem seriados em pacientes adultos que sofreram traumas graves, idosos com frequência apresentam lesões potencialmente graves oligossintomáticas ou ocultas. Nesse sentido, deve-se considerar um limiar menor para a realização da TC de corpo inteiro no contexto de traumas graves na população idosa, sem maiores consequências relativas ao efeito a longo prazo da radiação recebida.

Em relação ao uso de contraste, pacientes com trauma abdominal se beneficiam da TC contrastada para aumentar a sensibilidade do exame. Estudos recentes não corroboram a existência da associação entre uso de contraste e subsequente nefropatia com a utilização dos novos contrastes<sup>15-19</sup>.

Acidose metabólica, déficit de base e lactato são marcadores de hipoperfusão e preditores de gravidade no trauma em idosos. O aumento do lactato está relacionado com o aumento dos dias de internação e a mortalidade. Déficit de base moderado ( $-6$  a  $-9$ ) também está associado a maior mortalidade. Considerando que o uso de anticoagulantes e antiagregantes aumenta a probabilidade e a gravidade da hemorragia, devem-se solicitar provas de coagulação para avaliação de discrasias sanguíneas.

Em pacientes com história de permanência prolongada na cena é importante a solicitação de eletrólitos e creatinofosfoquinase para identificação de desidratação e rabdomiólise. Também é fundamental a solicitação da função renal para avaliar comorbidades prévias.

Nos casos com suspeita de causa cardiológica que possa ter precipitado o trauma, como infarto agudo do miocárdio, sícope ou arritmias, é fundamental a solicitação de eletrocardiograma e troponina.

## TRAUMAS ESPECÍFICOS

### Trauma cruentocefálico no idoso

A idade é um preditor de morbidade e mortalidade independente em pacientes com TCE moderado ou grave. Alterações sutis no estado mental, como confusão e diminuição do estado de alerta, ou sintomas como dor de cabeça podem ser os únicos sinais de TCE. A responsividade pupilar anormal ou a função motora devem levantar preocupações quanto à hemorragia intracraniana significativa. Nenhuma combinação de características históricas e achados físicos demonstrou predizer de forma confiável a ausência de lesões intracranianas na população idosa de trauma.

Atualmente, é recomendada a realização de TC de crânio para todos os pacientes com trauma cruentocefálico com idade igual ou maior que 65 anos, independentemente da presença de outros fatores de risco. Essa conduta é tomada, porque foram considerados como fatores de risco independente na elaboração de escores de tomada de decisão amplamente usados, como *National Emergency X-Radiography Utilization Study* (NEXUS) e Critério de TC de Crânio do Canadá, sem maior detalhamento de dados ou estudo específico para essa faixa etária. Recentemente, Wit et al.<sup>18</sup>, em um estudo de coorte canadense, avaliou a incidência de sangramento intracraniano e suas variáveis clínicas em pacientes idosos que sofreram quedas, evidenciando incidência de 5% em um ano e não encontrando associação significativa entre o uso de antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes e a hemorragia intracraniana, reforçando a mesma informação encontrada em estudos anteriores<sup>18</sup>.

O hematoma subdural é o tipo de lesão mais prevalente no TCE e o tratamento inclui cuidados de suporte, rápida reversão da anticoagulação e avaliação para intervenção cirúrgica descompressiva. Os cuidados de suporte visam evitar a hipóxia cerebral e a hipoperfusão, que são preditores significativos de desfechos adversos. A prevenção da hipoperfusão cerebral requer monitoramento rigoroso dos parâmetros hemodinâmicos, incluindo pressão arterial e débito urinário, e os pacientes podem se beneficiar da monitorização hemodinâmica invasiva.

A consulta neurocirúrgica precoce é indicada para avaliar a necessidade e a utilidade da monitorização cirúrgica da pressão intracraniana (PIC) e da descompressão. As diretrizes atuais para o manejo da PIC não foram estudadas em idosos com TCE. A administração imediata do complexo protrombínico está associada a uma reversão mais rápida e a menor crescimento do hematoma do que a vitamina K e o plasma fresco em pacientes em uso de varfarina. Em pacientes com TC normal e em uso de varfarina, é prudente realizar TC de controle após 24h, uma vez que 1 a 8% desses pacientes podem apresentar sangramento tardio.

Pacientes idosos que sofreram TCE podem ser liberados para o domicílio após uma TC de crânio negativa para sangramento e INR normal, desde que acompanhados por um responsável no momento da alta e com orientações de observação em domicílio por 24 horas.

### Trauma raquimedular no idoso

Idosos são mais propensos a sofrer lesões de coluna vertebral em razão das alterações ósseas degenerativas, que elevam a incidência de fraturas vertebrais, lesões de discos intervertebrais e de lesões medulares, mesmo em traumas com cinemáticas leves. Um mecanismo importante de lesão é a hiperextensão cervical, e o local mais comum de fratura é na articulação de C1 e C2. Essa população apresenta maior risco de lesão medular (LM) pela maior prevalência de achados como estenose medular, cifose cervical ou estenose do canal vertebral, e as manifestações neurológicas podem ser quadros clínicos incompletos de mielopatia. A estenose do canal vertebral e a consequente compressão medular manifestam-se clinicamente como mielopatia (comprometimento da coordenação, marcha, função intestinal ou vesical e motor) ou função sensorial, ou ambas. Pacientes geriátricos com lesões vertebrais e LM são mais propensos

a sofrer lesões neurológicas incompletas de menor gravidade do que pacientes mais jovens, e apresentam maior risco de LM sem anormalidades radiográficas óbvias.

As ferramentas para decisão da realização de exame de imagem em pacientes com lesões cervicais – o *Canadian Cervical Spine Rule* e o NEXUS – não possuem sensibilidade e/ou especificidade adequadas para excluir lesões cervicais em pacientes com idade acima de 65 anos; no NEXUS, pacientes com 65 anos ou mais tinham risco relativo de 2,1 (IC, 1,8–2,6) para lesão significativa da coluna cervical<sup>16-19</sup>. Outros estudos mostraram que apenas 45% dos pacientes idosos com fraturas da coluna cervical apresentaram dor na coluna cervical ao exame; portanto, a ausência de dor não pode ser usada para descartar lesão da coluna cervical em pacientes mais velhos, tornando o uso de TC necessário para exclusão de lesões cervicais nessa população<sup>13-18</sup>. Além disso, diversos casos de TCE contuso possuem trauma cervical associado, sendo razoável realizar TC de cervical além da TC de crânio nesses pacientes.

Caso haja fratura na coluna cervical, está indicada a realização de TC de toda a coluna vertebral. Os principais tipos de lesões medulares são: síndrome medular central (relacionada com a hiperextensão com estenose do canal, caracterizando-se por fraqueza desproporcionalmente maior nos braços), lesões por distração cervical em extensão (relacionada com a hiperextensão com redução da amplitude de movimento cervical, resultando em movimento antes não presente, com compressão de raízes nervosas ou lesão medular grave) e fraturas do odontoide (relacionada com o impacto na cabeça e com sintomatologia variando do local de fratura da C2).

É indicada imobilização com colar rígido na fratura de odontoide e na síndrome medular central, podendo esta última ter indicação de descompressão cirúrgica de emergência. No caso da lesão por distração cervical em extensão, é considerada instável e necessita de fixação cirúrgica.

As fraturas de coluna toracolombar também são prevalentes do trauma nessa população, estando relacionadas com a presença de osteoporose. As principais localizações são em T7-T8 e T12-L1, e o método diagnóstico de imagem de escolha é a TC.

### Trauma torácico no idoso

A lesão mais comum no trauma torácico do idoso é a fratura de costelas, estando relacionada com maior morbidade e pior prognóstico quando comparada a outras lesões intratorácicas, sendo a mortalidade proporcional ao número de costelas fraturadas. Mais da metade dos casos de fratura de costela é decorrente de quedas. Esse tipo de lesão apresenta pior desfecho clínico por estar associada à contusão pulmonar seguida do desenvolvimento de processo infeccioso. A chance de óbito após fratura de costelas é cinco vezes maior na população idosa em comparação com jovens, e isso se dá provavelmente pela capacidade reduzida do idoso de compensar as lesões. Nesse sentido, a TC de tórax é útil para estimar a extensão da lesão pulmonar que, às vezes, não é evidente na radiografia simples<sup>20</sup>.

A dor das fraturas de costelas pode levar à ventilação superficial, imobilização e atelectasia, que aumentam o risco de pneumonia. Pacientes geriátricos com dor intensa decorrente de fraturas de costelas devem ser hospitalizados para controle álgico de forma adequada e segura. A tolerância diminuída ao uso de opioides nos idosos pode levar à hipoventilação, hipotensão e a alterações neurológicas, e devem-se considerar outras analgesias potentes, como os bloqueios periféricos (serrátil ou eretor da espinha) guiados por ultrassonografia. Em traumas torácicos graves com múltiplas fraturas de costelas ou contusões pulmonares, o paciente pode necessitar de tratamento na UTI, sendo importante considerar a intubação precoce por predição de curso clínico desfavorável e a terapia pulmonar.

### Trauma abdominal no idoso

Como já citado, o exame físico no idoso não é confiável, o que justifica baixar o limiar para solicitar exames de imagem. A Avaliação Focada Estendida com Ultrassonografia no Trauma (E-FAST) tem papel essencial na avaliação primária do trauma no idoso, identificando a presença de líquido livre na cavidade abdominal. Mesmo que o exame físico inicial não sugira alterações, é importante manter a suspeição de lesões, principalmente nos traumas pélvicos e nas fraturas de costelas baixas. Estando estável hemodinamicamente, é indicada a TC de abdome, a qual deve ser contrastada para melhor avaliação de possíveis sangramentos com curso ativo e lesões em órgãos sólidos.

Apesar de haver menos evidências do que na população adulta, há uma tendência atual em realizar tratamento não operatório (TNO) em lesões de órgãos sólidos em idosos, principalmente em trauma esplênico, que tem taxas de sucesso entre 62 e 85% quando a lesão é grau I ou II. Lesões esplênicas grau III são mais propensas a falha do tratamento não operatório, e aquelas de graus IV e V têm indicação cirúrgica.

O TNO também pode ser indicado em traumas hepáticos em idosos, semelhante ao tratamento no adulto, porém ainda há necessidade de mais estudos corroborando essa indicação.

### **Trauma pélvico e de quadril no idoso**

As fraturas de pelve e quadril estão entre as lesões mais prevalentes no trauma de idosos, e a mortalidade geral varia de 9 a 30% em 1 ano. Estão relacionadas com alta morbidade, longos períodos de imobilidade e de reabilitação, além de aumento da fragilidade, redução significativa da funcionalidade pós-trauma e maior índice de institucionalização. Isso é reflexo das alterações fisiopatológicas já citadas, que acarretam fraturas, muitas vezes instáveis, em trauma com mecanismos de baixa intensidade, como quedas da própria altura.

A radiografia de quadril (sensibilidade de aproximadamente 90%) deve ser realizada o mais breve possível, de preferência na sala de trauma, em razão do alto risco de rápida evolução desfavorável<sup>21</sup>. Entretanto, esse método de imagem pode não identificar fraturas posteriores, sendo a TC de pelve e quadril um método mais sensível. A literatura ainda traz que em casos de persistência dos sintomas a despeito dos exames já citados serem negativos, está indicada a ressonância de pelve, por conta de sua maior sensibilidade. A sensibilidade da TC é menor nos pacientes com fraturas sem deslocamento, que são mais frequentes em pacientes com fatores de risco para osteoporose e quedas da própria altura. Aqueles com fraturas significativas devem ser submetidos à angiografia, mesmo na ausência de instabilidade hemodinâmica.

O tratamento das fraturas pélvicas consiste em monitorização hemodinâmica, ressuscitação com hemoderivados quando necessário, estabilização da fratura com envoltório ou fixação externa e controle do sangramento, com consideração de embolização para tratamento de hemorragia retroperitoneal. Para manejo da dor, pode ser feito bloqueio periférico guiado por ultrassonografia, conforme citado na seção “Avaliação e manejo inicial”. O tempo cirúrgico ideal para abordagem da fratura de fêmur em idosos permanece controverso na literatura, mas a recomendação atual é de operar dentro de 24 a 48 horas da admissão hospitalar.

### **Trauma de extremidades no idoso**

As lesões de extremidades mais comuns são as fraturas, principalmente as de rádio distal (fraturas de Colles), as de úmero proximal e as de cotovelo. Essas fraturas geralmente estão associadas com quedas e osteoporose.

## **CONSIDERAÇÕES DE FIM DE VIDA**

Os emergencistas são confrontados com decisões difíceis em relação ao prognóstico, à efetividade do cuidado agressivo e às decisões de fim de vida no trauma geriátrico. Pacientes mais velhos com trauma têm um prognóstico uniformemente pior do que adultos. No entanto, a lesão inicial no DE não prediz perfeitamente o prognóstico a longo prazo de um paciente.

Embora a idade isoladamente não seja uma indicação para suspender o tratamento agressivo, medidas de conforto podem ser mais apropriadas quando o prognóstico for ruim e os objetivos do cuidado do paciente são conhecidos. Devem-se discutir decisões de fim de vida, como intubação, ressuscitação cardiopulmonar, transferência e cirurgia, com pacientes, familiares, cuidadores e consultores cirúrgicos.

## **ACOMPANHAMENTO**

Avaliação por equipes especializadas em cada tipo de trauma, em um centro de trauma de referência, além de uma equipe de geriatria, está relacionada com menor morbidade em idosos. Em casos com indicação de UTI, a admissão breve reduz a mortalidade. Deve-se considerar manter em observação ou internar pacientes que necessitam de otimização de analgesia ou que possuem exames alterados mesmo que tenham aparentemente sinais vitais normais em um primeiro momento. A perda da qualidade de vida após o trauma costuma ser marcante em pacientes idosos, aproximadamente a metade deles após internação acaba sendo institucionalizada.

## **REFERÊNCIAS**

1. Caterino JM, Valasek T, Werman HA. Identification of an age cutoff for increased mortality in patients with elderly trauma. Am J Emerg Med. 2010;28(2):151-8.

2. Jiang L, Zheng Z, Zhang M. The incidence of geriatric trauma is increasing and comparison of different scoring tools for the prediction of in-hospital mortality in geriatric trauma patients. *World J Emerg Surg.* 2020;15(1):59.
3. Atinga A, Shekkeris A, Fertleman M, Batrick N, Kashef E, Dick E. Trauma in the elderly patient. *Br J Radiol.* 2018;91(1087):20170739.
4. Aschkenasy MT, Rothenhaus TC. Trauma and falls in the elderly. *Emerg Med Clin North Am.* 2006;24(2):413-32, vii.
5. Martin JT, Alkhouri F, O'Connor JA, Kyriakides TC, Bonadies JA. 'Normal' vital signs belie occult hypoperfusion in geriatric trauma patients. *Am Surg.* 2010;76(1):65-9.
6. Uribe-Leitz T, Jarman MP, Sturgeon DJ, Harlow AF, Lipsitz SR, Cooper Z, et al. National study of triage and access to trauma centers for older adults. *Ann Emerg Med.* 2020;75(2):125-35.
7. Hamidi M, Haddadin Z, Zeeshan M, Saljuqi AT, Hanna K, Tang A, et al. Prospective evaluation and comparison of the predictive ability of different frailty scores to predict outcomes in geriatric trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg.* 2019;87(5):1172-80.
8. Boulton AJ, Peel D, Rahman U, Cole E. Evaluation of elderly specific pre-hospital trauma triage criteria: a systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2021;29(1):127.
9. Knudson MM, Lieberman J, Morris JA Jr, Cushing BM, Stubbs HA. Mortality factors in geriatric blunt trauma patients. *Arch Surg.* 1994;129(4):448-53.
10. Gioffrè-Florio M, Murabito LM, Visalli C, Pergolizzi FP, Famà F. Trauma in elderly patients: a study of prevalence, comorbidities and gender differences. *G Chir.* 2018;39(1):35-40.
11. Brooks SE, Peetz AB. Evidence-based care of geriatric trauma patients. *Surg Clin North Am.* 2017;97(5):1157-74.
12. Johnson KN, Botros DB, Groban L, Bryan YF. Anatomic and physiopathologic changes affecting the airway of the elderly patient: implications for geriatric-focused airway management. *Clin Interv Aging.* 2015;10:1925-34.
13. Sadro CT, Sandstrom CK, Verma N, Gunn ML. Geriatric trauma: A radiologist's guide to imaging trauma patients aged 65 years and older. *Radiographics.* 2015;35(4):1263-85.
14. Kelemen JA, Kaserer A, Jensen KO, Stein P, Seifert B, Simmen HP, et al. Prevalence and outcome of contrast-induced nephropathy in major trauma patients. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2022;48(2):907-913.
15. Quattromani E, Normansell D, Storkan M, Gerdelman G, Krits S, Pennix C, et al. Oligoanalgesia in blunt geriatric trauma. *J Emerg Med.* 2015;48(6):653-9.
16. Guay J, Kopp S. Peripheral nerve blocks for hip fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;11(11):CD001159.
17. Ramesh S, Manu Ayyan S, Rath DP, Melepurakkal Sadanandan D. Efficacy and safety of ultrasound guided erector spinae plane block compared to sham procedure in adult patients with rib fractures presenting to the emergency department: A randomized control trial. *Acad Emerg Med.* 2023.
18. Wit K, Parpia S, Varner C, Worster A, McLeod S, Clayton N, Kearon C, Mercuri M. Clinical predictors of intracranial bleeding in older adults who have fallen: A cohort study. *J Am Geriatr Soc.* 2020;68(5):970-976.
19. Banierink H, Ten Duis K, de Vries R, Wendt K, Heineman E, Reininga I, IJpma F. Pelvic ring injury in the elderly: Fragile patients with substantial mortality rates and long-term physical impairment. *PLoS One.* 2019;14(5):e0216809.
20. O'Connor MI, Switzer JA. AAOS Clinical Practice Guideline Summary: Management of hip fractures in older adults. *J Am Acad Orthop Surg.* 2022;30(20):e1291-e1296.
21. Raines A, Garwe T, Adeseye A, Benham E, Worrell V, Havron W. Traumatic liver injuries in the elderly as compared to younger adults. *J Okla State Med Assoc.* 2014;107(11):594-7.
22. Roberts I, Shakur H, Coats T, et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technol Assess.* 2013;17(10):1-79.

## Trauma na gestação

Juliana Silveira Zanettini  
Ana Carolina Bugin

### PONTOS PRINCIPAIS

- O aumento da congestão venosa, em especial na pelve e extremidades inferiores, eleva o risco de sangramento retroperitoneal quando o trauma ocorre nestas regiões.
- O atendimento pré-hospitalar no contexto de trauma da paciente gestante deve preconizar os princípios iniciais do atendimento ao politraumatizado.
- A circulação uteroplacentária é altamente sensível aos vasopressores, os quais podem diminuir a perfusão placentária.
- Em casos de descolamento placentário, se o feto estiver vivo e viável, o parto deve ser imediato.

### INTRODUÇÃO

A gestação por si só é um período que apresenta alterações anatômicas e fisiológicas muito peculiares, e essas peculiaridades causam impacto direto no manejo do trauma nesse grupo de pacientes. Dentre as mulheres que chegam à emergência por trauma, 1,5% são gestantes, e em 11% dessas a gestação é um achado incidental<sup>1,2</sup>.

Algumas fontes estimam que a incidência do trauma grave na gestação pode chegar a 6-8%, chegando a uma taxa de hospitalização de 3-4/1.000 gestantes, com 60% dessas evoluindo para parto<sup>1-3</sup>. O trauma representa a principal causa de mortalidade materna de origem não obstétrica no mundo. As mulheres gestantes sofrem mais traumas graves que as mulheres não gestantes e um risco 1,6 vezes maior de evoluir para morte. Os traumas contusos, incluindo os acidentes automobilísticos e quedas, correspondem a 88 a 92% dos traumas, enquanto os traumas penetrantes chegam a 2 a 7% e as queimaduras a 4% do total<sup>2-5</sup>.

Os principais mecanismos de trauma em mulheres gestantes são violência doméstica, acidentes de carro, quedas, traumas penetrantes, homicídios, queimaduras e inalação de substâncias tóxicas. Alguns achados específicos podem ser encontrados em cada um desses mecanismos de trauma.

Nos casos de violência doméstica, são muito comuns os traumatismos crânioencefálicos e os traumas de região de dorso e lombar, com relato de morte fetal, prematuridade, restrição de crescimento fetal, ruptura prematura de membranas e descolamento de placenta.

Nos acidentes de carro (200-300 gestantes/100.000 nascidos vivos), o trauma contuso direto ao feto é incomum, mas pode ocorrer descolamento de placenta, podendo chegar a 40% dos casos de trauma automobilístico grave<sup>2-4</sup>. Nas gestantes com mais de 35 semanas de período gestacional, a ocorrência de trauma esplênico e hepático é mais comum, dada a grande congestão destes órgãos neste período.

As quedas são muito comuns entre as gestantes, devido a um aumento de instabilidade ligamentar nas articulações e, embora frequentes, não conferem grande risco ao feto. Frequentemente, as quedas são da própria altura, e com um predomínio de fraturas de membros inferiores. Podem ocorrer em alguns cenários: nascimento prematuro, descolamento placentário, sofrimento fetal, hipóxia fetal e morte fetal.

Em relação às queimaduras, o impacto irá depender da profundidade e da extensão, e quando a área afetada excede 40%, a mortalidade fetal pode atingir 100%. Vários são os mecanismos envolvidos com queimaduras: injúria térmica direta, injúria pulmonar por inalação, acúmulo de substâncias tóxicas no sangue. A inalação de monóxido de carbono também aumenta a mortalidade fetal, pois ele atravessa livremente a barreira placentária se ligando à hemoglobina fetal e levando à hipóxia tecidual. Nesses casos, deve-se lembrar de oferecer oxigenoterapia a 100% para diminuir a afinidade do CO com a hemoglobina. A inalação de cianeto também é deletéria, e o tratamento, assim como nas mulheres não gestantes, é a administração de hidroxicobalamina.

Os traumas penetrantes (2-3 gestantes/100.000 nascidos vivos), tanto por arma de fogo quanto por arma branca, são incomuns durante a gestação e associados com baixas taxas de mortalidade materna, atribuíveis ao deslocamento das vísceras abdominais. Entretanto, a mortalidade fetal pode atingir 40% como resultado de prematuridade ou de trauma fetal direto.

## MUDANÇAS FISIOLÓGICAS DURANTE A GESTAÇÃO

Muitas mudanças fisiológicas durante a gestação podem influenciar no cuidado e no manejo da gestante que sofreu trauma. Em especial, as mudanças do sistema respiratório e cardiovascular ocorrem com o objetivo de aumentar a oferta de oxigênio ao feto.

A principal modificação anatômica ocorre em relação ao crescimento do útero e à modificação do posicionamento dos órgãos intra-abdominais. Quanto à estimativa da idade gestacional e ao posicionamento do útero, podemos estimar que quando o útero se encontra na altura da cicatriz umbilical, a idade gestacional é de 20 semanas; quando se encontra próximo ao rebordo costal, a idade gestacional é de cerca de 34 semanas<sup>3-6</sup>.

Algumas dessas mudanças podem simular condições patológicas, causando por vezes confusão durante o atendimento destas pacientes. Elas são decorrentes da influência dos hormônios placentários, do óxido nítrico, e mesmo do crescimento uterino, especialmente após a vigésima semana.

### Sistema cardiovascular

Os principais achados são o aumento da frequência cardíaca e o aumento do volume plasmático, o qual eleva progressivamente o débito cardíaco. O aumento do volume plasmático já se inicia por volta da sexta à oitava semana, levando o débito cardíaco em até 45%<sup>4-6</sup>. Ocorre também uma redução da resistência vascular periférica, determinando uma diminuição da pressão arterial, em especial a partir do segundo trimestre. A pressão diastólica média cai 10 a 15 mmHg e a pressão média sistólica, 5 a 10 mmHg. A partir da vigésima semana o útero gravídico impede o retorno venoso adequado, em especial quando a gestante está na posição supina, determinando compressão da veia cava inferior e diminuindo o retorno venoso em 10 a 30%. Essa situação é minimizada quando a paciente assume a posição de decúbito lateral esquerdo.

A instabilidade hemodinâmica tende a ser de difícil identificação, pois são necessárias perdas de cerca de 2.000 mL para exibir hipotensão. No contexto do atendimento do trauma, é importante alternar a posição da paciente, idealmente a colocando em decúbito lateral esquerdo em um ângulo de 20° ou com a descompressão manual do útero para a esquerda<sup>4-6</sup>. Especial atenção deve ser dada às pacientes que têm comprometimento da coluna vertebral, com necessidade de mobilização em bloco, assim como se faz em outros pacientes vítimas de trauma.

Outro aspecto importante é que o aumento da congestão venosa, em especial na pelve e extremidades inferiores, eleva o risco de sangramento retroperitoneal quando o trauma ocorre nestas regiões.

A hemodiluição, por sua vez, ocorre devido a um aumento plasmático maior em relação ao volume eritrocitário, o qual não aumenta na mesma proporção. A esse fenômeno dá-se o nome de anemia fisiológica da gestação, com quedas de hemoglobina de níveis usuais de 12 a 14 g/dL para 10 a 11 g/dL já no primeiro trimestre. Logo, mais do que resultados laboratoriais, devemos atentar para os parâmetros hemodinâmicos. A quantificação de diurese é um importante indicador do estado hemodinâmico de pacientes vítimas de trauma, em especial nas gestantes.

### Sistema respiratório

As modificações envolvem o aumento de aproximadamente 2 cm dos diâmetros anteroposterior e transverso do tórax e uma elevação diafragmática de mais de 4 cm. Logo, se houver necessidade de drenagem torácica, deve-se atentar para essas alterações anatômicas, reforçando a necessidade de exploração digital, a qual pode contribuir para reduzir a colocação acidental de dreno na cavidade abdominal. A orientação usual é de que se introduza o dreno de 1 a 2 espaços intercostais acima do quinto espaço. Devemos atentar para o fato de que um suposto trauma torácico penetrante pode, em função da idade gestacional avançada, ter o seu trajeto real dentro da cavidade abdominal.

O volume de ar corrente, por sua vez, se encontra aumentado durante a gestação por conta da ação da progesterona no centro respiratório, e causa um aumento de cerca de 40% (mais ou menos cerca de 200 mL) do valor basal<sup>4-8</sup>. O aumento de volume corrente determina hiperventilação, facilitando a troca gasosa durante a gestação, mas também provocando alcalose respiratória fisiológica, com pCO<sub>2</sub> atingindo níveis

inferiores a 30 mmHg. Essa alteração é naturalmente compensada por excreção de bicarbonato, cuja concentração plasmática diminui no plasma, e esse contrabalanço mantém o pH estável.

Além das mudanças descritas acima, na gestação ocorre uma diminuição da capacidade residual funcional, redução da complacência pulmonar e aumento da resistência na via aérea. Essas mudanças tornam as gestantes menos adaptáveis a condições de baixa oxigenação e apneia, fazendo que tolerem períodos menores de apneia.

Outra modificação importante na gestação é um maior edema das vias aéreas, o que exige cuidado redobrado no manejo da via aérea. Na intubação orotraqueal, deve-se optar por tubos de menor diâmetro (número 6 a 7). Além disso, dadas as mudanças fisiológicas, a pré-oxigenação com alto fluxo deve ser realizada antes de iniciar procedimento de intubação, assim como se deve realizar oxigenação apneica durante o procedimento de intubação. A via aérea da gestante deve sempre ser considerada uma via aérea potencialmente difícil<sup>5</sup>.

## Sistema renal

Com o aumento do débito cardíaco e a diminuição da resistência periférica, ocorre uma elevação do fluxo renal e da taxa de filtração glomerular, o que se dá principalmente a partir da vigésima sexta semana. A excreção renal de bicarbonato está aumentada para compensar a alcalose respiratória, levando à diminuição dos níveis séricos de bicarbonato, chegando a 18 a 20 mEq/L. Essa diminuição dos níveis séricos de bicarbonato aumenta a suscetibilidade à acidose. A concentração plasmática de creatinina atinge valores de 0,5 a 0,8 mg/dL, enquanto a concentração de ácido úrico cai abaixo de 3 mg/dL no primeiro trimestre, aumentando levemente no terceiro trimestre de gestação.

O deslocamento da bexiga, anterior e superiormente, a deixa mais suscetível ao trauma, e hidronefrose e hidroureter podem estar presentes. Deve-se salientar que o aumento do fluxo sanguíneo não somente para o útero, mas também para a bexiga durante a gestação, eleva ainda mais o risco de hemorragia materna quando de trauma direto abdominal e pélvico.

## Sistema de coagulação

A gestação transcorre em um estado de hipercoagulabilidade, com um aumento do nível de fibrinogênio que pode atingir 400 a 600 mg/dL, um aumento nos fatores de coagulação (fatores I, VII, VIII, X, XII) e uma diminuição de fatores trombolíticos. Embora essas alterações sejam importantes para evitar perda sanguínea excessiva no parto e no puerpério, elas determinam um risco tromboembólico elevado para as gestantes, especialmente nos traumas com fraturas, sangramento e/ou traumas com períodos prolongados de imobilização. Os valores normais dos exames laboratoriais e o esperado na gestação se encontram na Tabela 1.

**TABELA 1** Resumo das diferenças hematopoiéticas na gravidez

Exames laboratoriais (unidades)	Não gestantes		Gestantes
	Faixa	Variação	Faixa
Hemoglobina (g/dL)	12-15,8	↓	9-11
Hematócrito (%)	36-47	↓	31-35
Contagem de glóbulos brancos ( $\times 10^3/\text{mm}^3$ )	3,5-9,1	↑	14-16 <sup>a</sup>
Plaquetas ( $\times 10^9/\text{L}$ )		↓	213 <sup>b</sup>
Fibrinogênio (mg/dL)		↑	473 <sup>b</sup>
Fator VII (%)		↑	181,4 <sup>b</sup>
Fator X (%)		↑	144,5 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Pico de 25 durante o parto. <sup>b</sup> Valor médio.

## Sistema gastrointestinal

O sistema gastrointestinal tende à hipotonia durante a gestação devido à ação hormonal, particularmente a progesterona. A progesterona atua causando relaxamento da musculatura lisa do esôfago, estômago, vesícula biliar e intestino. A lentificação do sistema gastrointestinal também está associada com o útero gravídico, que causa compressão mecânica. O aumento da pressão intra-abdominal e o relaxamento do

esfíncter gastroesofágico favorecem o refluxo gastroesofágico e em situações de trauma eleva o risco de aspiração de conteúdo gastrintestinal.

## Sistema musculoesquelético

A principal mudança é a alteração do centro de gravidade, o que modifica a marcha e o equilíbrio da gestante. Outra mudança importante é a hiperlaxidão ligamentar que ocorre no período gestacional. Essas duas mudanças predispõem as grávidas a quedas da própria altura, assim como de escadas e outros tipos de anteparos.

## RELAÇÃO ANATÔMICA E FISIOLÓGICA MATERNO-FETAL E IMPLICAÇÕES RELACIONADAS AO TRAUMA

Com o prosseguimento da gestação, a demanda por oxigênio aumenta progressivamente, o que influencia diretamente o fluxo sanguíneo uterino. O fluxo sanguíneo uterino e placentário é diretamente proporcional à pressão sanguínea materna e inversamente proporcional à resistência vascular uterina, o que torna a perfusão útero-placentária suscetível à hemorragia materna. O descolamento placentário pode causar exsanguinação materno-fetal sem exteriorização. O mesmo pode acontecer com a laceração ou ruptura uterina<sup>7,8</sup>. A hemoglobina fetal e a acidemia relativa do feto em relação à mãe permite que o feto consiga preservar a oxigenação a despeito do nível de paO<sub>2</sub> materno, o que não garante proteção completa se hipóxia materna prolongada.

## CUIDADOS PRÉ-HOSPITALARES

O atendimento pré-hospitalar no contexto de trauma da paciente gestante deve preconizar os princípios iniciais do atendimento ao politraumatizado, contendo inicialmente contenção de sangramentos esxanguinantes, monitorização hemodinâmica e ventilatória, escala de coma de Glasgow e glicemia capilar.

Na investigação da cinemática do trauma é importante atentar-se à possibilidade de trauma abdominal e torácico direto ou indireto. Devido à maior pressão intratorácica nas gestantes no segundo e terceiro trimestre, é possível que ocorra trauma abdominal indireto ao trauma torácico, além de menor tolerância a disfunções ventilatórias. Relacionado a esse tópico deve atentar-se à elevação diafragmática quando necessária intervenção de urgência, como descompressão de pneumotórax hipertensivo, por exemplo, se comparado à paciente não gestante.

No contexto de gestação em segundo ou terceiro trimestre, a principal alteração na fase de imobilização, se necessária, será o decúbito dorsal lateralizado, seja com coxins triangulares específicos ou com o material disponível, desde que haja suficiente redução de pressão intra-abdominal à direita e liberação do retorno venoso pela veia cava.

Após monitorizada e imobilizada, se houver necessidade, avalia-se necessidade de medidas medicamentosas, seja para analgesia ou até indução procedural. Nesses casos não há contraindicação de analgesia comum ou com opioides e até anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) em caso de dose única, visando ao conforto da paciente e concomitantemente ao bem-estar fetal. Em casos de parada cardiorrespiratória durante o atendimento pré-hospitalar, deve-se avaliar a possibilidade de cesárea *perimortem*, que será discutida a seguir.

É importante, no contexto de atendimento pré-hospitalar à gestante, avaliar com anamnese e exame físico a possibilidade de trabalho de parto concomitante ao trauma; em caso de trabalho de parto iminente e com paciente hemodinamicamente estável com trauma de cinemática leve, pode ser assistido anteriormente ao transporte a centro de maior complexidade. Pacientes que apresentem gestação acima de 20 semanas devem ser triadas para hospitais que contemplem centros obstétricos, além de atendimento ao trauma.

## AVALIAÇÃO DA PACIENTE GESTANTE VÍTIMA DE TRAUMA NA EMERGÊNCIA

A avaliação completa inclui a história pregressa da paciente, inclusive história obstétrica prévia se houver, exame físico, testes laboratoriais, estudos de imagem e procedimentos diagnósticos invasivos quando indicado. Especial atenção deve ser dada para a avaliação fetal quando a idade gestacional for maior ou igual a 23 semanas.

### História

Em relação à história, deve-se buscar o mecanismo do trauma, informação sobre história obstétrica prévia (cicatriz uterina, complicações obstétricas prévias) e informação sobre o curso da atual gestação. Algumas complicações vão implicar modificações na maneira como se tratam as lesões relacionadas ao trauma. Por exemplo, pacientes com pré-eclâmpsia podem ter o volume intravascular reduzido e são extremamente sensíveis à hipovolemia e à anemia. Essas pacientes têm acometimento da função renal e aumento da permeabilidade capilar com propensão ao edema pulmonar. Essas considerações devem ser levadas em conta em especial quanto ao tipo de reposição e quanto à taxa de reposição de fluidos.

## Exame físico

Em relação ao exame físico, deve-se fazer exposição e exame físico completo, considerando os princípios da avaliação ABCDE. Os sinais vitais apresentam peculiaridades, e a taquicardia e hipotensão no contexto de hemorragia podem aparecer tarde na gestante.

Especial atenção deve ser dada ao exame abdominal. Aumento da distensão abdominal pode indicar hemorragia intra-abdominal ou perfuração de víscera oca. A localização da entrada e saída de ferimentos penetrantes é de fundamental importância, em especial se abaixo do quarto espaço intercostal anteriormente ou se no ângulo da escápula posteriormente, pois pode haver lesão toracoabdominal penetrante. São fatores de risco associados à mortalidade materna: lesões de abrasão em abdome, pelve e região lombar; fraturas pélvicas, trauma intra-abdominal confirmado e trauma penetrante torácico ou abdominal. Achados clínicos de irritação peritoneal são menos evidentes em gestantes. Entretanto, sensibilidade sobre o útero pode indicar descolamento placentário, e irregularidades abdominais podem corresponder ao feto em casos de ruptura uterina traumática. Peritonite pode ser difícil de avaliar, pois o peritônio estirado pela gestação vai perdendo sua sensibilidade.

O exame especular pode ser realizado para determinar o grau de dilatação cervical, para verificar se há apagamento cervical, para verificar a apresentação fetal e o estágio do parto, caso a paciente entre em trabalho de parto. Entretanto, em casos de sangramento vaginal em gestação com mais de 23 semanas, os exames especular e de toque devem ser realizados apenas após a exclusão de placenta prévia através de ultrassonografia prévia ou atual. O exame especular pode ajudar a determinar se há sangramento vaginal, perda de líquido amniótico, dilatação cervical, laceração cervical ou vaginal ou expulsão de tecido gestacional.

## RESSUSCITAÇÃO MATERNA NO TRAUMA

A sequência de atendimento da gestante vítima de trauma deve seguir a mesma sequência e princípios do atendimento de trauma de mulheres não gestantes, o preconizado ABCDE do *Advanced Trauma Life Support* (ATLS).

### Via aérea

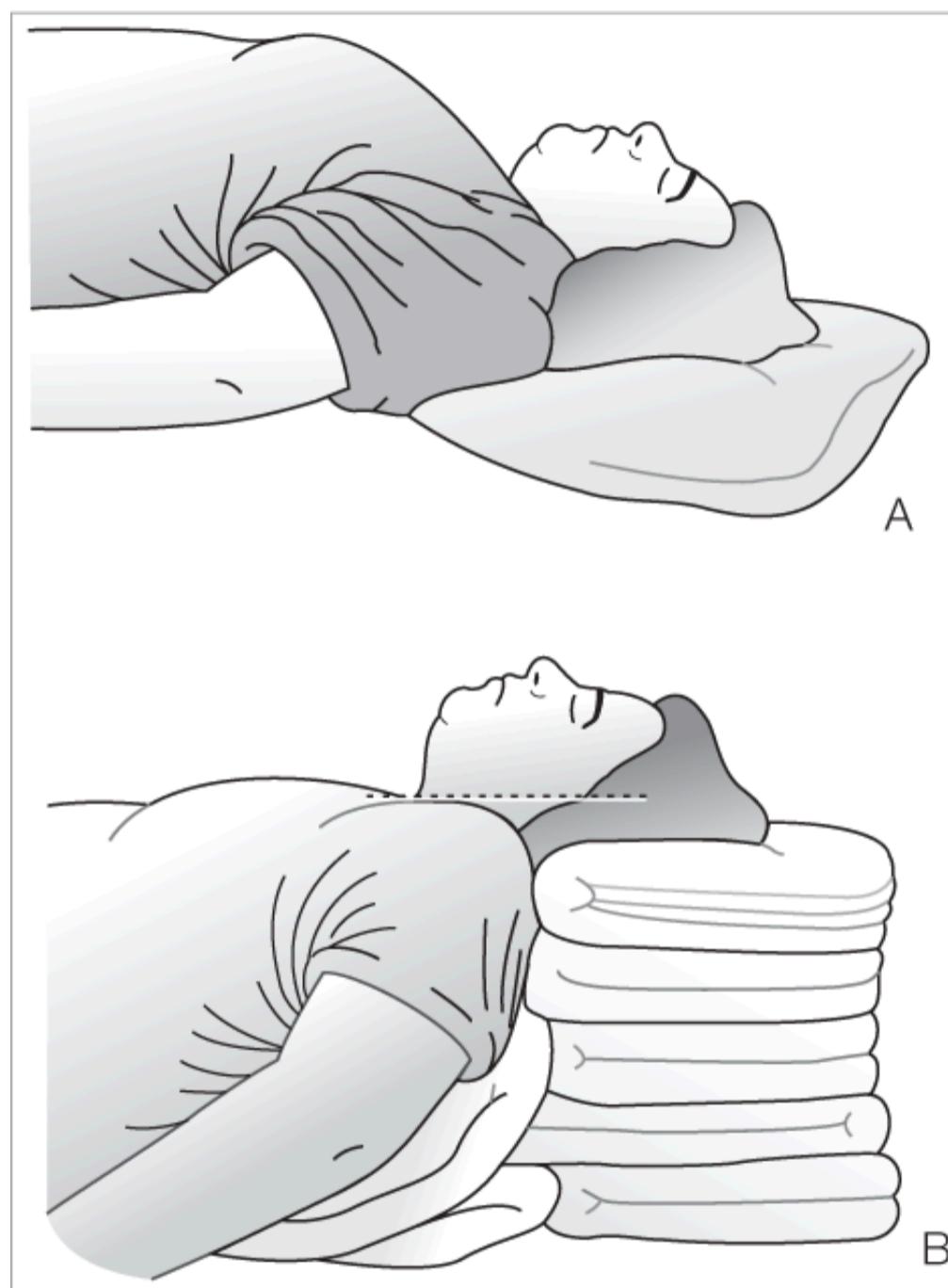
A via aérea da gestante deve sempre ser considerada uma via aérea difícil, tanto anatômica quanto fisiologicamente. A via aérea da gestante é mais edemaciada, hiperemiada e distorcida, o que torna difícil a visualização através da laringoscopia. A escolha do tubo endotraqueal também deve ser menor para evitar complicações durante o procedimento. Como dito anteriormente, o número do tubo endotraqueal deve ser de 6 a 7 preferencialmente, e o Bougie deve estar prontamente disponível. Sempre que possível, dá-se preferência ao uso do videolaringoscópio. A via aérea avançada é um fator de risco independente de mortalidade em pacientes gestantes vítimas de trauma, com um risco relativo de 6. Sempre manter material para via aérea cirúrgica prontamente disponível.

Hiperventilação excessiva e alcalose materna podem levar à vasoconstrição uterina, levando à injúria fetal. Hipóxia materna prolongada também é deletéria ao feto. Logo, ao se definir por via aérea definitiva, deve-se realizar pré-oxigenação e oxigenação apneica otimizadas. Deve-se sempre visar à saturação de oxigênio acima de 95%.

O posicionamento da paciente deve ter por objetivo a posição de “sniffing”, podendo-se colocar na paciente um coxim em rampa, assim como o usado em pacientes obesos, em especial nas gestantes com idade gestacional avançada. Há a possibilidade de realização de algumas manobras, tais como o deslocamento do útero para a esquerda manualmente ou com um coxim embaixo do quadril direito com um ângulo de 30°, para reduzir a compressão aorta-cava especialmente se gestação com mais de 20 semanas. A pressão cricoide (manobra de Sellick) pode ser realizada, dado o risco elevado de aspiração de conteúdo

gástrico, em especial nas gestações com mais de 20 semanas, mas com muito cuidado para não atrapalhar a visualização da via aérea e sempre se considerando suspender-la se visualização não adequada.

A intubação por sequência rápida é o método de escolha para se garantir a via aérea também em mulheres gestantes. Dentre os agentes usados como indutores, nenhum apresenta contraindicações absolutas de uso em gestantes. O propofol e o etomidato são os agentes de escolha; entretanto, em gestantes instáveis ou hipovolêmicas, deve-se dar preferência à cetamina. Todos esses agentes são lipofílicos e podem atravessar a barreira placentária, chegando ao feto. Visto que a maioria das parturientes não recebe pré-medicação e dado o elevado volume de distribuição nessas pacientes, as doses totais dos indutores devem ser administradas. Os agentes indutores mais usados estão listados a seguir, com o tempo de início de ação e duração respectivos:



**FIGURA 1** Na posição de rampa, a cabeça e o tronco do paciente são elevados de modo que o conduto auditivo externo e a fúrcula esternal fiquem alinhados horizontalmente (linha preta). Esta posição permite uma melhor visualização da glote em pacientes com obesidade e deve ser utilizada a menos que haja contraindicações (por exemplo, possível lesão na coluna cervical).

- Propofol 2-2,5 mg/kg, IV – início de ação 30-45 segundos – duração 5-10 minutos.
- Etomidato 0,3-0,5 mg/kg, IV – início de ação 30-45 segundos – duração 5-15 minutos.
- Cetamina 1-2 mg/kg, IV – início de ação 30-45 segundos – duração 5-10 minutos.
- A administração de pré-medicação não é mandatória, mas pode-se lançar mão dos seguintes medicamentos, a depender da indicação de intubação e/ou condição concomitante:
  - Fentanil 3 mcg/kg, IV – pressão intracraniana elevada, isquemia cardíaca, dissecção aórtica.
  - Lidocaína 1,5 mg/kg, IV ou tópico – pressão intracraniana elevada, broncoespasmo, asma.

Os bloqueadores neuromusculares, despolarizantes (succinilcolina) e não despolarizantes (rocurônio, atracúrio, vecurônio, pancurônio) podem ser usados nas gestantes, pois pouco atravessam a barreira placentária, dados o caráter lipofílico e a alta afinidade proteica. Na sequência rápida, normalmente são usados o rocurônio (0,9-1,6 mg/kg, IV; início de ação 1-3 minutos; duração 30-45 minutos) e a succinilcolina (1-1,5 mg/kg, IV; início de ação 45-60 segundos; duração 5-9 minutos).

Não há preferência absoluta por um agente específico, mas algumas considerações devem ser feitas. A succinilcolina pode ter seu tempo de ação prolongado na gestação, pois até 6 meses após o parto, há uma redução na concentração de colinesterase plasmática, responsável pela hidrólise da molécula de succinilcolina. Já o rocurônio atualmente é o bloqueador mais usado na gestação. Ele não está associado ao risco de hipertermia maligna, hipercalemia, e não aumenta a pressão intracraniana ou intraocular, condições que podem ocorrer com o uso de succinilcolina. Uma consideração importante que se deve lembrar é que o sulfato de magnésio aumenta o tempo de ação dos bloqueadores neuromusculares não despolarizantes.

Opiáceos e benzodiazepínicos ultrapassam a barreira placentária e causam depressão cardíaca e respiratória no feto. Devem ser evitados na mulher gestante, mas se imprescindível seu uso, deve-se cuidar pelo bem-estar fetal.

Os medicamentos usados na gestação são classificados quanto ao seu risco de teratogenicidade. A seguir, trazemos as categorias de risco de teratogenicidade dos principais medicamentos usados em sedoanalgesia e algumas características farmacológicas:

Morfina (categoria C):

- Liberação de histamina e venodilatação, levando à hipotensão.
  - Metabolismo hepático e excreção renal – deve ser evitado em mulher com lesão renal aguda ou doença renal crônica – acúmulo do metabólito ativo, sedação residual prolongada.
  - Não é considerado teratogênico, porém como atravessa barreira placentária pode causar depressão sensória e depressão respiratória no neonato, especialmente se usado na mãe um pouco antes da fase de expulsão no parto.
- Fentanil (categoria C):
  - Não tem liberação de histamina.
  - Metabolismo hepático.
  - Não tem metabólito ativo que requer excreção renal – preferido em relação à morfina em pacientes com doença renal.
  - Síndrome de tórax rígido.
  - Não é considerado teratogênico.
- Midazolam (categoria D):
  - Depressão respiratória.
  - Metabolismo hepático e excreção renal – deve ser evitado uso contínuo na insuficiência renal.
  - Não tem relação clara com teratogenicidade, mas dado seu efeito depressor neurológico e respiratório no feto e no neonato, deve ser evitado.
- Propofol (categoria B):
  - Vasodilatação – evitar na instabilidade hemodinâmica.
  - Síndrome da infusão de propofol – ocorre em infusões prolongadas – disfunção mitocondrial, bradiarritmias, diminuição do débito cardíaco, acidose metabólica, esteatose hepática, pancreatite, hipercalemia, lesão renal aguda, rabdomiólise – mortalidade chega a 33%.
  - Não há evidência de anomalias congênitas.
- Dexmedetomidina (categoria C)
  - Efeito simpaticolítico – não induz depressão respiratória.
  - Metabolismo hepático.
  - Não deve ser usado em pacientes com bradicardia e instabilidade hemodinâmica.
  - Dexmedetomidina vs. midazolam – o primeiro é associado a menos dias de ventilação, menor incidência de *delirium* e menos infecções nosocomiais.
  - Não é teratogênico.
- Cetamina (categoria B)
  - Não se mostrou teratogênico em estudos animais.
  - Contrações uterinas dose-dependente – mais de 2 mg/kg e nos estágios iniciais da gestação.
  - Aumento da pressão arterial e da FC em 30-40% – não recomendado usar em pacientes previamente hipertensas.
  - Depressão neonatal quando administrada próximo ao parto.

Os parâmetros da ventilação mecânica devem ser semelhantes aos definidos para mulheres não gestantes, devendo evitar alcalose respiratória, a qual pode causar queda do fluxo uteroplacentário. Pode-se considerar passagem de tubo nasogástrico dado o elevado risco de refluxo gastroesofágico, mas tal procedimento não pode postergar o procedimento de aquisição de via aérea no contexto de insuficiência respiratória ou de necessidade de proteção de via aérea no contexto de trauma. Deve-se cuidar também das contraindicações à sua passagem, em especial quando há suspeita de fratura de base de crânio.

A sedação contínua para gestantes após a intubação pode ser feita com os seguintes medicamentos:

- Fentanil 1 a 1,5 mcg/kg em bolus, seguido de 1 a 1,5 mcg/kg/h em infusão contínua. Os opioides têm sido historicamente administrados após o clampamento do cordão umbilical em uma tentativa de evitar a depressão respiratória neonatal. Há também consenso de que a gestante pode experimentar hipotensão com altas doses de fentanil. Entretanto, em cenário de pré-eclâmpsia, eventos cardíacos ou eventos neurológicos, o fentanil é uma excelente escolha, pois evita flutuações hemodinâmicas excessivas. Há um risco de depressão respiratória neonatal associada, mas a naloxona pode ser usada logo após o parto para reverter essa situação.
- Propofol 20 a 40 mg em *bolus*, seguido de 20-40 mcg/kg/min em infusão contínua. O propofol deve ser usado com cuidado em pacientes instáveis hemodinâmicas, mas pode fazer parte do esquema de sedação após a intubação, desde que em uma dose baixa. A transferência placentária do propofol depende do fluxo sanguíneo placentário e do gradiente de concentração entre mãe e feto.
- Cetamina 10 a 80 mcg/kg/min em infusão contínua. A cetamina é um excelente agente indutor, com perfil de segurança adequado. No cenário de comprometimento hemodinâmico e de trauma, a cetamina é o agente de escolha para sedação contínua.
- Dexmedetomidina 1 mcg/kg EV em *bolus* e infusão em 10-20 minutos, seguido de 0,2 a 1,4 mcg/kg/h em infusão contínua. A dexmedetomidina é considerada um agonista seletivo do receptor alfa 2 adrenérgico, com efeito analgésico e sedativo, e mínimo efeito depressor respiratório. É considerada categoria C. Tem mínima transferência placentária e modula a liberação de catecolaminas, com algum efeito no controle da pressão sanguínea em pacientes com eclâmpsia.

## Respiração

A reserva de oxigênio materna é reduzida devido às mudanças anatômicas e fisiológicas, o que pode causar rápido desenvolvimento de hipoxemia. A oximetria deve ser mantida acima de 95% para manter a paO<sub>2</sub> maior que 70 mmHg, como dito anteriormente. As alterações fisiológicas da gestação também provocam níveis de paCO<sub>2</sub> mais baixos que os valores normais, como visto anteriormente. Dessa forma, níveis de paCO<sub>2</sub> de 35-40 mmHg podem indicar ventilação inadequada em uma gestante. A monitorização dos níveis de pCO<sub>2</sub> pode ser verificada através da ETCO<sub>2</sub> e devem ser mantidos entre 30-32 mmHg. Valores abaixo de 30 podem causar diminuição do fluxo sanguíneo uterino, enquanto a hipercapnia está associada com acidose fetal<sup>8-14</sup>.

Ainda em relação ao manejo da respiração, quando houver necessidade de colocação de dreno de tórax, seja por pneumotórax seja por hemotórax, deve-se cuidar das alterações anatômicas provocadas pelo útero gravídico. O posicionamento de agulha na toracocentese descompressiva, assim como a colocação, devem ser realizados acima do quarto espaço intercostal.

## Circulação

Assim como no atendimento de outros grupos de pacientes vítimas de trauma, na mulher gestante devem ser colocados dois acessos venosos periféricos (14-16 gauge) para a rápida infusão de cristaloides, expansão volêmica e transfusão de hemocomponentes. Acessos de extremidades inferiores devem ser evitados, dada à congestão vascular pélvica aumentada, assim como nos membros inferiores secundariamente à compressão venosa pelo útero gravídico. No cenário de choque hemorrágico ou com hemorragia de grande monta, a transfusão de hemocomponentes deve ser prioritária e protocolo de transfusão maciça com liberação imediata de sangue tipo O negativo deve ser prontamente realizado. Além disso, quaisquer medidas de contenção do sangramento, se passíveis de realização, devem ser executadas: torniquetes, compressão direta ou estabilizadores pélvicos.

A circulação uteroplacentária é altamente sensível aos vasopressores, os quais podem diminuir a perfusão placentária. Além disso, a administração de bicarbonato para correção de acidose deve ser feita com cautela, pois a rápida correção da acidose materna pode reduzir a hiperventilação compensatória.

Assim como disposto anteriormente, a manobra de deslocamento uterino para a esquerda, principalmente após a vigésima semana de gestação, é mandatória, a fim de melhorar o retorno venoso e o débito cardíaco.

#### Tratamento do choque

O choque hemorrágico na gestante vítima de trauma deve se iniciar sob os mesmos princípios da paciente não gestante vítima de trauma – dois acessos periféricos calibrosos, fluidoterapia e transfusão de hemocomponentes. Pode-se começar com 20 a 30 mL/kg de cristaloides, usando-se como parâmetros gerais clínicos a pressão arterial, a frequência cardíaca, o tempo de enchimento capilar e a diurese. Podemos lançar mão também de parâmetros de perfusão laboratoriais, tais como o lactato e o excesso de base. O objetivo final deve ser contrabalançar a administração de fluidos, pois o excesso pode causar edema pulmonar e piorar a hemorragia. A hipotensão permissiva advogada para o tratamento de lesões traumáticas abdominais, entretanto, pode ser deletéria ao bem-estar fetal; logo, a ressuscitação deve ocorrer preferencialmente com a avaliação do traçado cardíaco fetal. A alteração da frequência cardíaca fetal pode ser a primeira manifestação de hemorragia materna significativa. As etapas do tratamento do choque incluem:



**FIGURA 2** Deslocamento uterino esquerdo manual



**FIGURA 3** Deslocamento uterino manual do lado esquerdo (A) e do lado direito (B) da paciente.

#### Controle da hemorragia

Torniquetes podem ser usados em extremidades exsanguinantes; pode se usar contenção pélvica nas fraturas pélvicas em livro aberto e curativos compressivos sobre ferimentos/lacerações com sangramento ativo. O uso do REBOA (*Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta*) ainda necessita de estudo nessa população, mas já há relato de caso em que foi feito uso do dispositivo após ferimento penetrante abdominal por arma de fogo com ruptura uterina e perda fetal. A embolização de vasos uterinos, quando estes estiverem acometidos, pode ser uma opção para o controle de sangramento associado a lesões do aparelho reprodutor<sup>8-11</sup>.

De uma maneira geral, a gestação não é impeditivo para a realização de laparotomia quando essa se fizer necessária no contexto tanto de trauma abdominal/pélvico contuso quanto penetrante.

#### Protocolo de transfusão maciça

Hemocomponentes devem ser transfundidos na presença de instabilidade hemodinâmica ou de estresse fetal. Deve ser realizada a transfusão de concentrado de hemácias, plasma fresco e plaquetas, na concentração de 1:1:1, a mesma concentração utilizada no protocolo de tratamento de hemorragia pós-parto. Se não houver possibilidade de tipagem sanguínea ou se houver necessidade de manejo rápido da instabilidade, dar preferência por sangue tipo O negativo<sup>12-14</sup>.

#### Coagulopatia

Se houver evidência de coagulopatia, deve-se fazer a administração de plasma fresco, plaquetas, crioprecipitado e fibrinogênio. Deve-se manter um RNI menor que 1,5, e para isso podem ser feitas de 2 a 4 unidades de plasma adicionais. Pode-se fazer uso também do complexo protrombínico para reverter a coagulopatia no caso de pacientes com RNI prolongado, seja por CIVD seja por uso de anticoagulantes de forma crônica. As plaquetas devem ser administradas com o objetivo de deixar a contagem acima de 50.000/L. Se o fibrinogênio for inferior a 200 mg/dL, deve-se administrar fibrinogênio 1-2 g ou crioprecipitado 10 unidades. O uso de tromboelastograma está indicado.

#### Ácido tranexâmico

Não foi estudado na gestante vítima de trauma, mas faz parte do protocolo de tratamento da hemorragia pós-parto, e não há evidência de que tenha aumentado a incidência de eventos tromboembólicos venosos. Deve ser usado conforme protocolo de uso de ácido tranexâmico no trauma já definido para outras populações.

### Vasopressores

Os vasopressores podem causar insuficiência uteroplacentária pelo efeito no tônus e na vasculatura uterina, como descrito anteriormente. Durante a parada cardiorrespiratória devem ser usados, conforme preconizado pelo ACLS. Em um cenário de hipotensão peri-intubação, pode-se lançar mão do uso de fenilefrina ou efedrina. Esses dois agentes já têm seu uso consagrado no contexto de hipotensão induzida pela anestesia raquimedular na cesárea. A noradrenalina, a dobutamina e a vasopressina são agentes categoria C, assim como a efedrina e a fenilefrina, e embora haja o receio de vasoconstrição na circulação uterina, o tratamento da instabilidade hemodinâmica materna se sobrepõe ao risco imposto ao feto. Entretanto, de maneira geral, quando se trata de choque hemorrágico, a conduta primordial deve ser a ressuscitação volêmica.

Devemos também considerar a hipotensão permissiva (pressão arterial média em torno de 55-60 mmHg) quando a fonte de sangramento não está controlada, desde que monitorização fetal intensiva, para que não haja prejuízo ao bem-estar fetal.

## PRINCIPAIS INTERCORRÊNCIAS OBSTÉTRICAS EM SITUAÇÃO DE TRAUMA

As principais intercorrências obstétricas encontradas em situações de trauma são:

- Aborto.
- Prematuridade.
- Descolamento placentário.
- Ruptura de membranas ovulares.
- Ruptura uterina.
- Morte fetal.

Essas intercorrências variam de acordo com a idade gestacional, o mecanismo de trauma, a gravidade do trauma e o grau de instabilidade materna após o trauma.

### Descolamento placentário

Geralmente, ocorre no segundo trimestre de gestação, e pode ocorrer nos mais diversos tipos de trauma mecânico, desde o mais simples até o mais grave. Está presente em 40% dos acidentes de carro, e mesmo em traumas pouco graves ocorre em 3% dos casos. Forças de cisalhamento entre a placenta e o útero causam o descolamento placentário que por vezes pode ocorrer não imediatamente; logo, a vitalidade fetal deve ser monitorada de perto. O diagnóstico do descolamento placentário é clínico e se caracteriza por dor abdominal não rítmica, aguda e intensa, associada à irritabilidade uterina com mais de três contrações por hora. Entretanto, se há acometimento neurológico materno, a clínica não é um parâmetro plausível. Sangramento súbito de volume variável, aumento da sensibilidade uterina, hipertonia, taquissistolia, hipotensão materna e mudanças na vitalidade fetal, culminando em morte fetal, podem estar presentes na apresentação clínica. A ultrassonografia tem baixa sensibilidade (25-60%) para a identificação de hematoma retroplacentário na fase inicial.

Em todos os casos de morte fetal identificada nos primeiros minutos de atendimento do trauma, descolamento placentário grave deve ser fortemente suspeito, com descolamento geralmente maior que 50% da superfície placentária. Nos casos de descolamento placentário grave, 20% deles podem estar associados à coagulação intravascular disseminada. Sangramentos maciços podem ser ocultos, com pouco sangramento ou praticamente nenhuma exteriorização vaginal, dificultando ainda mais o diagnóstico. A morte fetal serve como um alerta de gravidade da hemorragia no contexto do trauma materno.

A ocorrência de útero de Couvelaire também é um achado que indica preocupação no cenário de trauma na gestação. O útero de Couvelaire, ou apoplexia útero-placentária, é uma infiltração sanguínea do miométrio uterino devido à formação de um enorme hematoma retroplacentário. A infiltração sanguínea altera a ativação das fibras miometrais, fazendo que a resposta às drogas para corrigir a atonia seja menos efetiva. O útero de Couvelaire é uma das complicações mais graves do descolamento prematuro da placenta; aparece em 0,4 a 1% das gestações de uma maneira geral. Não há dados de incidência específica desta

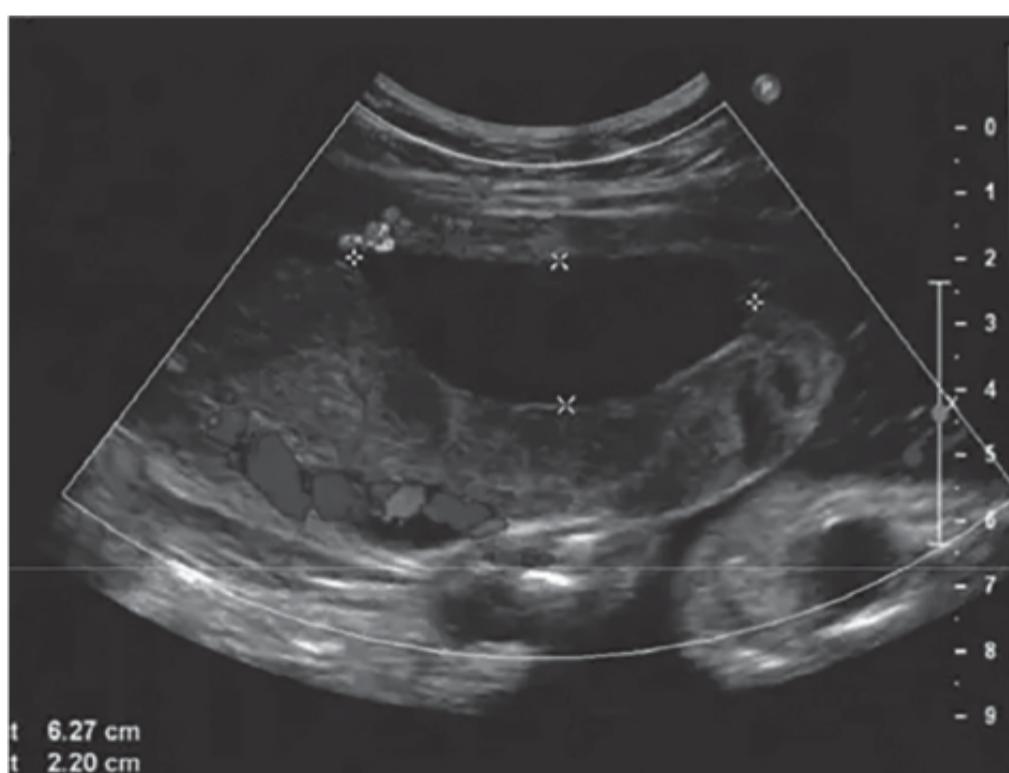
complicação no deslocamento placentário secundário ao trauma, mas é importante saber da possibilidade de ocorrência desta complicação e que ela se associa à coagulação intravascular disseminada, hipotensão e insuficiência renal aguda.

Após a estabilização materna, monitorização cardiotocográfica contínua deve ser estabelecida por no mínimo 4-8 horas. A cardiotocografia permite detectar a deterioração do feto rapidamente. O padrão de taquissistolia é um preditor de descolamento placentário. Quando são registradas 6 ou mais contrações por hora, sugere-se monitorização fetal por pelo menos 24 horas.

Em casos de descolamento placentário, se o feto estiver vivo e viável, o parto deve ser imediato. Não só para evitar sua morte, mas também impedir que o organismo da mãe consuma todos os seus fatores de coagulação na tentativa de controlar o sangramento. Isso pode piorar o quadro e fazer com que haja sangramentos em outros locais. Em fetos mortos, pode-se aguardar até 4 horas para o nascimento espontâneo, mas desde que a mãe esteja estável e não seja registrado o consumo intenso de fatores de coagulação, de modo que exames e vigilância estreita serão necessários. Para áreas de descolamento placentário, em especial quando a inserção da placenta é próxima ao colo do útero, observado o bem-estar materno e fetal, a conduta é expectante. Uma vez que não tenha sangramento ativo, não há necessidade de antecipação do parto – podendo aguardar o momento mais oportuno para ele. Salienta-se que na maioria dos casos em que há áreas de descolamento, em especial no primeiro trimestre, o quadro se reverte com o crescimento placentário. Essas decisões sempre devem ser tomadas em conjunto entre equipe multiprofissional – emergencista, cirurgião do trauma e obstetra.

### Ruptura uterina

É um evento raro associado ao trauma, atingindo menos de 1% dos casos. Pode ser secundário a perfurações causadas por fragmentos ósseos de fraturas pélvicas. As fraturas pélvicas, por sua vez, estão associadas a trauma de alto impacto; e a ruptura uterina mais comumente ocorre no terceiro trimestre, quando associada a este tipo de trauma. Embora incomum, dada a congestão pélvica presente nas gestantes, a ruptura uterina costuma ser muito grave. Sintomas típicos incluem choque, distensão abdominal, contorno uterino irregular, partes fetais palpáveis, mudança súbita de padrão de frequência cardíaca fetal e irritação peritoneal. Esse tipo de complicação demanda cesárea de emergência, e a mortalidade fetal é praticamente universal.

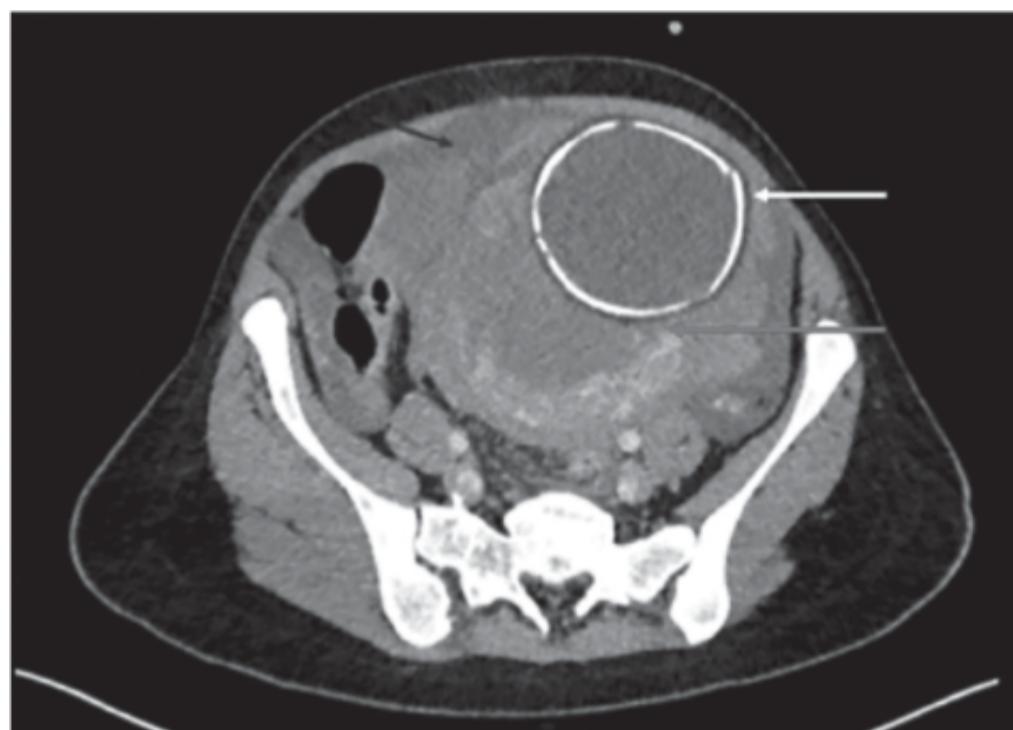


**FIGURA 4** Ultrassom mostrando área anecoica (escura) atrás da placenta, compatível com um hematoma em função do descolamento prematuro da placenta.

### Trabalho de parto prematuro

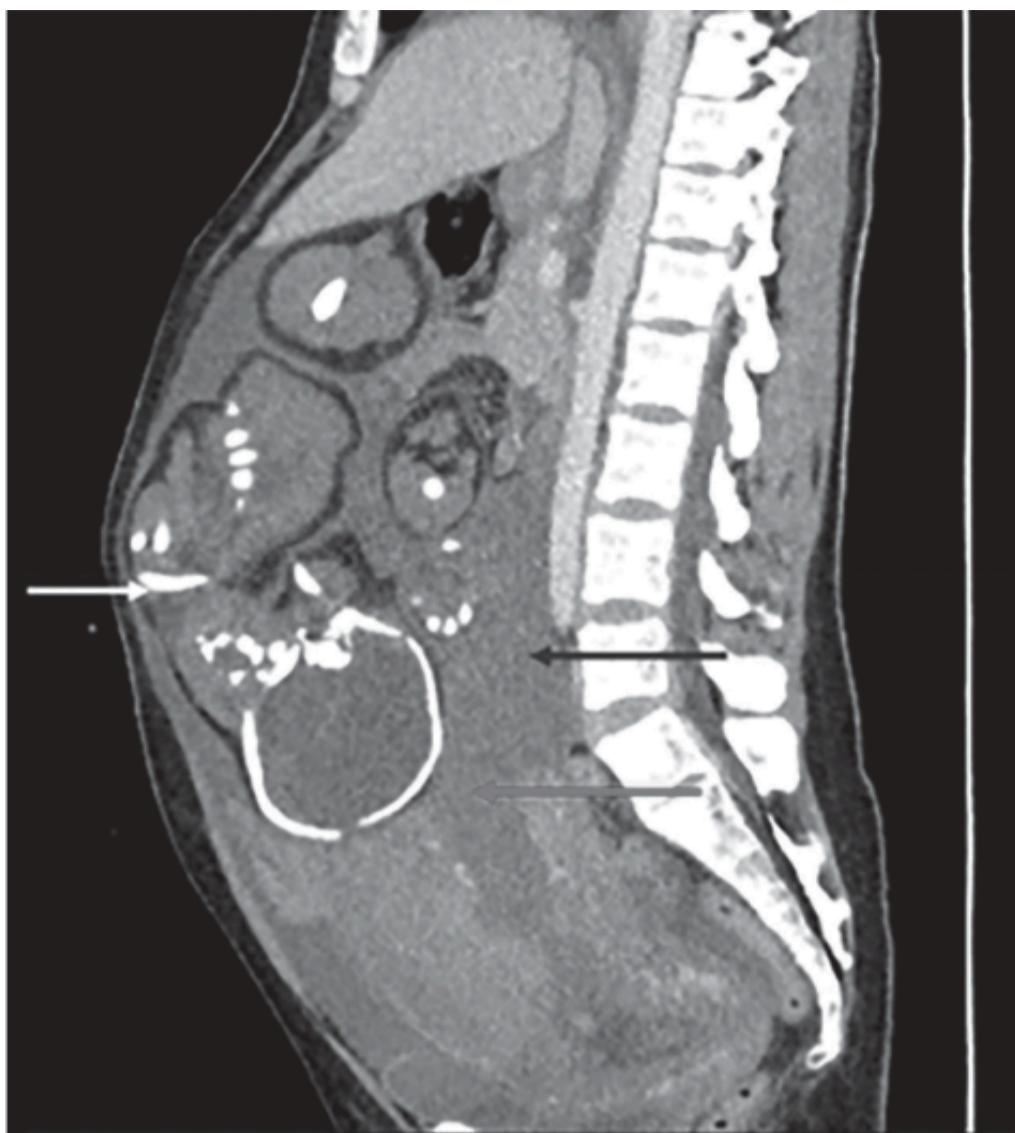
Qualquer trauma está relacionado com um risco duas vezes maior de trabalho de parto prematuro, o qual pode se apresentar com contrações, sensação de peso em baixo ventre, sangramento ou perda de líquido pela vagina e dores tipo cólica menstrual, sem dilatação significativa do colo do útero. O risco é maior em estágios iniciais da gestação e em traumas com gravidade elevada. Descolamento de placenta pode acabar

em trabalho de parto prematuro em 20% dos casos. Quando contrações regulares são percebidas, o teste de fibronectina fetal e a avaliação da espessura da cérvix uterina são importantes para determinar o risco de trabalho de parto prematuro. A fibronectina pode ser detectada através de um teste simples, indolor e não invasivo, na vagina ou no colo do útero. Em condições normais, após 22 semanas de gestação, não se detecta a fibronectina. O teste para detecção da fibronectina fetal nas secreções vaginais e do colo do útero ajuda a identificar a mulher que tem maior risco de dar à luz prematuramente.



**FIGURA 5** Corte sagital de uma tomografia computadorizada com contraste na fase venosa portal destacando uma descontinuidade substancial na parede uterina ao nível do fundo uterino (seta vermelha), um grande hemoperitônio (seta preta) e um feto imediatamente abaixo da parede abdominal anterior (seta branca).

Fonte: Azouz et al., 2024<sup>8</sup>.



**FIGURA 6** Corte axial de tomografia computadorizada com contraste na fase da veia porta confirmando defeito na parede uterina (seta vermelha), feto localizado na cavidade abdominal com parede abdominal anterior (seta branca) junto com hemoperitônio (seta preta).

Fonte: Azouz et al., 2024<sup>8</sup>.

Quando há suspeita de ruptura de membrana, deve-se fazer o teste com papel de nitrazina ou teste de padrão de “fernning” ou samambaia. O teste com papel de nitrazina avalia o pH de secreção colhida na vagina. O pH da secreção vaginal varia entre 4 e 4,5 e o do líquido amniótico, entre 7,1 e 7,3. Ou seja, se o teste for positivo, isto é, detectar pH maior que 6, significa que provavelmente há presença de líquido amniótico. O teste em aproximadamente 1% pode dar resultado falso-positivo se houver presença de sêmen, sangue, vaginose bacteriana, agentes antissépticos ou contaminação por urina infectada. O papel de nitrazina é amarelo e o teste será positivo se a fita ficar azul. No teste de cristalização da secreção cervicovaginal (*Fern test* ou teste de *fernning*), por sua vez, coloca-se a secreção cervicovaginal em uma lâmina e ao secar (espera-se 10 minutos); observa-se se irá formar cristais semelhantes a folhas de samambaia (arborização) visualizadas no microscópio. Pode dar resultado falso-positivo na presença de impressão digital, contaminação com sêmen ou muco cervical e falso-negativo por erro técnico ou contaminação com sangue. Ambos os testes devem ser feitos com cautela no contexto de trauma, pois podem apresentar resultados falsos-positivos na presença de sangue.

### Lesão fetal direta

A lesão fetal direta é rara, dada a capacidade de proteção do útero e do líquido amniótico, e é fatal em menos de 1% dos traumas contusos. Geralmente envolve o crânio e o cérebro fetal e está relacionada com mecanismo de trauma envolvendo fratura pélvica. Injúria por desaceleração também pode ocorrer.

### Embolia por líquido amniótico

Embora rara, essa condição apresenta elevada morbidade e mortalidade, tanto materna quanto fetal. Ela pode se dar durante o trabalho de parto, no parto e no puerpério imediato (primeiros trinta minutos), mas pode ocorrer também após trauma com a entrada de pequenas quantidades de líquido amniótico na corrente sanguínea materna, funcionando como uma endotoxina que levaria a um quadro de resposta inflamatória sistêmica, coagulopatia, CIVD, insuficiência respiratória, choque e morte. O tratamento é de suporte com

reposição de hemocomponentes, fatores de coagulação, suporte ventilatório e hemodinâmico. A mortalidade pode chegar a mais de 60%, e nas sobreviventes as sequelas neurológicas são muito comuns.

### Coleta de exames laboratoriais

Devem ser coletados os seguintes exames laboratoriais – gasometria arterial, hemograma completo, coagulograma, tipagem sanguínea, lactato e fibrinogênio, este o melhor preditor de coagulopatia, em especial entre as gestantes. No início da hemorragia, entretanto, os achados laboratoriais podem não refletir de forma confiável a perda sanguínea aguda. O nível do fibrinogênio é o que melhor se correlaciona com a gravidade do choque, com níveis menores que 200 mg/dL, apresentando um valor preditivo positivo de 100% na identificação de condições graves. Os alvos esperados no tratamento da gestante vítima de trauma são:

- Hemoglobina > 8 g/dL.
- Hematócrito de 21-24%.
- Plaquetas > 50.000.
- Fibrinogênio > 200 mg/dL.
- TP e KTTP < 1,5 vezes o valor controle.

O leucograma nas gestantes tende a apresentar valores por vezes superiores ao intervalo de normalidade, podendo chegar a 20 mil leucócitos totais, sem haver infecção associada. Entretanto, deve-se associar a outros achados clínicos e de história para descartar ou não infecção. A fosfatase alcalina de gestantes também chega a ser 2 vezes maior que o valor normal de não gestante, dada a produção de fosfatase alcalina pela placenta.

O teste de Kleihauer-Betke (KB) usa um esfregaço de sangue para quantificar a quantidade de hemoglobina fetal na circulação materna. Como muitas hemorragias materno-fetais são subclínicas, as diretrizes do American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) defendem a realização deste teste em todas as pacientes grávidas com trauma e mais de 12 semanas de gestação. Esse teste tradicionalmente ajuda a determinar corretamente a dose de imunoglobulina Rh a ser administrada nas pacientes com Rh negativo para evitar hidropsia fetal causada pela sensibilização pelo fator Rh do feto. Algumas hemoglobinopatias maternas, como a anemia falciforme, podem dar teste falso-positivo. Citometria de fluxo e imunofluorescência microscópica parecem ser os melhores métodos. O teste de KB e a citometria são indicadores de gravidez e preditores de trabalho de parto prematuro.

Os valores de gasometria arterial em pacientes gestantes e não gestantes estão descritos na Tabela 2.

### Considerações importantes sobre exames radiológicos em gestantes

O nível aceitável de radiação a que o feto se expõe está em torno de 50 mGy ou 5 rad. A maioria dos exames que são realizados no contexto de trauma tem níveis de radiação abaixo do máximo permitido, como se observa na Tabela 3. Entretanto, de maneira geral, deve-se dar preferência por radiografia para a avaliação rápida do tórax no contexto de instabilidade, juntamente com o E-FAST, este um excelente método para excluir presença de líquido livre, hemotórax e pneumotórax. A radiografia também é o exame de escolha na suspeita de fraturas de pelve e nos traumas musculoesqueléticos. As tomografias, por sua vez, em especial quando suspeita de lesão de sistema nervoso central e de coluna vertebral. Isso também vale para a avaliação abdominal e pélvica, quando da suspeita de lesão de vísceras, para a investigação de sangramento intracavitário.

Já a ressonância magnética não causa risco ao feto, não se devendo, todavia, usar gadolínio, por este estar associado a processo inflamatório e risco de morte fetal.

**TABELA 2** Gasometria arterial em pacientes gestantes e não gestantes

	Não gestantes	Gestantes
PO <sub>2</sub> (mmHg)	75 a 100	105 ↑
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	37 a 40	27 a 32 ↓
pH arterial	7.35 a 7.40	7,40 a 7,45 ↑
Bicarbonato (mmol/L)	22 a 26	18 to 21 ↓

Fonte: adaptada de Maganha et al., 2023<sup>3</sup>.

Ainda a respeito da ultrassonografia, embora seja útil para avaliação da idade gestacional, não é muito sensível para diagnosticar descolamento placentário. Cerca de 50 a 80% dos descolamentos traumáticos não são diagnosticados. A cardiotocografia é mais sensível que a ultrassonografia para descartar descolamento placentário, mas também para avaliar o bem-estar fetal. De qualquer forma, a US pode ajudar:

- Na determinação da idade gestacional.
- Na demonstração da frequência cardíaca fetal e no ritmo cardíaco.
- Na localização da placenta e exclusão de placenta prévia.
- Na avaliação do volume do fluido amniótico.
- Na avaliação do comprimento da cérvix.
- Na avaliação do perfil biofísico fetal.
- Na detecção de anemia fetal por meio da avaliação do pico de fluxo sistólico na artéria cerebral média.
- Na determinação de possível injúria fetal.
- Na confirmação de perda fetal.

A realização de US de acompanhamento duas semanas após a alta da admissão hospitalar da paciente por trauma, seja por complicações maternas ou por complicações fetais, é recomendada.

## AVALIAÇÃO FETAL E MATERNA CONCOMITANTE NA EMERGÊNCIA

Já no contexto intra-hospitalar deve ser realizada avaliação, não só materna, mas também fetal, com as ferramentas que estiverem à disposição. A avaliação materna, como já citado, não difere, no sentido de monitorização, da paciente não gestante. Já a avaliação fetal deve ser realizada minimamente pelo batimento cardíaco fetal, e, em serviços com disposição de radiologista experiente, análise ultrassonográfica completa do feto. A avaliação fetal deve ocorrer em paralelo ao exame físico da gestante já estabilizada, pois o descolamento placentário ocorre geralmente logo após o insulto. Os objetivos dessa avaliação são:

- Identificar morte fetal ou achados que sugerem hipoxemia fetal.
- Detectar descolamento placentário, parto prematuro ou ruptura prematura de membranas.
- Avaliar o grau de hemorragia fetal materna.
- Delinear injúria fetal.
- Identificar hipovolemia materna compensada por diminuição da perfusão placentária.

Para uma melhor avaliação é necessário estimar adequadamente a idade gestacional, além de um exame apropriado da altura do fundo uterino, palpação do tônus e de contrações uterinas.

A análise de batimento cardíaco fetal (BCF) preconiza um número de batimentos entre 110 e 160 batimentos por minuto, tendo sua variação correlacionada com os episódios de contração uterina se estes estiverem presentes. A melhor forma de avaliar essas variações e prováveis causas é com a cardiotocografia (realizada apenas após a vigésima semana de gestação) e deve ser realizada em todas as gestantes vítimas de trauma com idade gestacional maior que 20 semanas<sup>10,11</sup>.

Já a análise puramente do BCF não exige ferramenta especializada e pode ser realizada com aparelho sonar, que é específico para essa finalidade ou com aparelho de ultrassom que esteja disponível no serviço, tanto com modo M quanto com USG Doppler e posteriormente contabilizado o batimento em um minuto no total.

**TABELA 3** Doses de radiação fetal em exames de imagem de trauma comuns

Exame de imagem	Dose de radiação fetal (mGy)
TC de cabeça ou pescoço	0,001-0,01
Radiografia de qualquer extremidade	< 0,001
Radiografia de tórax (duas vistas)	0,0005-0,01
Radiografia abdominal/pélvica	0,1-3,0
TC de tórax	0,01-0,66
Radiografia da coluna lombar	1,0-10
TC abdominal	1,3-35

Exame de imagem	Dose de radiação fetal (mGy)
TC pélvica	10-50

TC: tomografia computadorizada. Fonte: Sakamoto et al., 2019<sup>1</sup>.

Se em qualquer forma de avaliação os batimentos fetais apresentarem-se inferiores a 120 bpm, pode-se diagnosticar algum grau de sofrimento fetal. Nesse caso é importante preconizar a estabilização materna concomitantemente com a avaliação do médico obstetra, se disponível. Uma consideração importante a se fazer é que a redução da frequência cardíaca fetal em geral é combinação de uma redução na perfusão e na oxigenação maternas, e em contexto de trauma, pode ser um marcador precoce de comprometimento hemodinâmico materno.

Outro aliado importante dessa avaliação é o ultrassom para observação de movimentação fetal, líquido livre abdominal extrauterino, determinando potencial foco hemorrágico abdominal e até intrauterino, como em casos de descolamento placentário, em que, para examinador experiente, é possível identificar sítios de descolamento e aumentar a suspeita ou até firmar o diagnóstico.

De forma geral, em contexto de instabilidade materna e fetal – a não ser que haja trauma diretamente ao feto – a estabilização clínica da mãe levará a estabilização do feto. Logo, devemos realizar uma avaliação primária materna com medidas de suporte agressivas e prevendo possíveis complicações. Oxigenoterapia e até intubação precoce em gestantes com indícios de falência respiratória são medidas essenciais, assim como rápida reposição volêmica, incluindo hemoderivados, se assim for necessário. A tipagem sanguínea, mesmo em casos de paciente sem sinais claros de choque hemorrágico em primeiro atendimento, deve ser priorizada.

### Avaliação obstétrica a posteriori na gestante vítima de trauma

A avaliação da vitalidade fetal deve ser feita após a estabilização materna. O método de escolha, em especial após a 24 a 26 semanas de gestação (em algumas literaturas a partir da vigésima até a vigésima terceira semana), é cardiotocografia contínua, sobretudo após acidente automobilístico pelo elevado risco de descolamento de placenta. Deve ser realizada assim que estabilizada a paciente e em até 6 horas após a admissão hospitalar e mantida até a gestante não apresentar sangramento e/ou contrações uterinas. O tempo seguro de avaliação é incerto, mas a maioria dos serviços sugerem um acompanhamento de pelo menos 4 a 8 horas, podendo chegar até 24 a 48 horas. principalmente nos casos de suspeita de descolamento de placenta e/ou de perda de fluido/sangue.

No guideline da Sociedade de Obstetras e Ginecologistas do Canadá de 2015, é sugerida a seguinte rotina para monitorização<sup>14</sup>:

- Toda gestante vítima de trauma deve ser monitorizada por no mínimo 4 horas e poderá ser liberada se contrações ausentes ou se menos que uma contração a cada 15 minutos.
- Deve-se estender a monitorização para cerca de 24 horas para um grupo específico de pacientes de alto risco para perda fetal, trabalho de parto prematuro e descolamento placentário. Esse grupo de pacientes inclui:
- Hipersensibilidade uterina, dor abdominal significativa, sangramento vaginal.
- Frequência de contração uterina maior que 1 a cada 15 minutos durante a monitorização de 4 horas.
- Ruptura de membranas.
- Cinemática grave: as vítimas de acidente de moto, atropelamento, colisões automobilísticas de alta velocidade ( $> 60$  km/h), aquelas ejetadas do veículo independentemente da velocidade.
- Taquicardia materna.
- Padrão de frequência cardíaca fetal anormal (taquicardia, bradicardia, desaceleração).
- Com escore de gravidade de trauma (*injury severity score, index shock score*) elevados.
- Fibrinogênio sérico  $< 200$  mg/dL.

É importante salientar que contrações uterinas ocasionais são o achado mais comum após trauma na gestação, ocorrendo em 40% dos casos e resolvendo em 90% sem efeitos adversos ao feto. Entretanto, a intensidade e a frequência das contrações são preditores de complicações como o descolamento placentário e o trabalho de parto prematuro. Um tônus uterino basal aumentado também aumenta a suspeita de descolamento placentário.

Traçados anormais na cardiotocografia após o trauma, entretanto, não são confiáveis em predizer desfecho obstétrico adverso, pois apresentam uma sensibilidade de 62% e uma especificidade de 49%. Por

sua vez, a combinação de um traçado normal e um exame físico normal tem um valor preditivo negativo de 100% em excluir um desfecho fetal adverso.

Desaceleração, bradicardia, taquicardia e ausência de variabilidade exigem mais testes *in utero*, ressuscitação com suplementação de oxigênio materno, fluidoterapia endovenosa, posicionamento em decúbito lateral esquerdo ou realização do parto, dependendo da gravidade da anormalidade do padrão da cardiotocografia, da causa presumida e da idade gestacional. Cerca de 2,4 a 7,2% das gestantes vítimas de trauma vão necessitar de cesárea logo após o trauma, e isso é um fator de risco para morte materna<sup>8-13</sup>.

São indicações de cesárea de emergência:

- Gestações viáveis (> 23 semanas) ou próximas do termo.
- Pacientes vítimas de trauma com tempo de parada cardíaca incerto.
- Perda do bem-estar fetal.
- Ruptura uterina irreparável.
- Hemorragia maciça/choque.
- Ameaça à vida por sangramento de qualquer causa.
- Limitação mecânica uterina causando irreversibilidade de instabilidade hemodinâmica materna.
- Lesão da coluna toracolombar instável.

### **Cesárea *perimortem* ou histerotomia ressuscitativa**

A cesárea *perimortem* é considerada um procedimento de ressuscitação na gestante. Para o máximo benefício do desfecho, o procedimento deve ser iniciado não mais do que 4 minutos após a parada cardiorrespiratória. Embora dados a respeito de tempo ótimo para o parto pós-parada sejam limitados, em um cenário hospitalar, a sobrevivência diminui drasticamente quando o tempo da morte materna até o parto alcança 5 minutos. Portanto, uma regra de 4 minutos tornou-se padrão: parada cardiorrespiratória materna por 4 minutos, cesárea de reanimação no quinto minuto. Se a mãe tem lesões claramente não compatíveis com a vida, não é necessário esperar para indicar o procedimento. Em todos os casos, só deve ser realizada se o fundo uterino estiver acima da cicatriz umbilical. Quando o útero se encontra nessa altura temos maior possibilidade de viabilidade fetal, e nesse momento o útero passa a ser um importante fator de compressão sobre a veia cava inferior, interferindo no retorno venoso. As taxas de sobrevivência fetal são excelentes, com uma taxa de sobrevivência fetal de 70%. Recomenda-se uma secção vertical da linha média uterina para evitar lesões no útero.

### **Medidas adicionais no manejo materno-fetal**

O uso de corticoides ou sulfato de magnésio pode ser considerado quando o nascimento prematuro for uma possibilidade, pois são benéficos em termos de morbidade e mortalidade das crianças nascidas prematuramente. Entretanto, o parto nunca deve ser postergado para administrar esses medicamentos, quando a situação materna for grave e exigir a realização imediata do parto, tanto em situações de trauma quanto em situações clínicas. Quando houver estabilidade materna e ela demonstrar sinais de trabalho de parto prematuro, o sulfato de magnésio ( $MgSO_4$ ) é o tocolítico de escolha, dado seu menor efeito hemodinâmico e metabólico. Usualmente, nesta indicação, o  $MgSO_4$  é administrado na dose de 6 g, IV, durante 20 minutos, seguida de infusão contínua de 2 g/h. Contudo, tal indicação deve ocorrer por no máximo 48 horas.

A hemorragia materno-fetal ocorre em 10 a 30% das gestantes vítimas de trauma com lesão placentária traumática<sup>8-12</sup>. A maioria das hemorragias transplacentárias pós-traumáticas são pequenas e subclínicas. Gestantes que forem fator Rh negativo devem receber imunoglobulina anti-D em situações de trauma com risco de troca de sangue materno-fetal, especialmente quando trauma contuso abdominal, com ou sem descolamento placentário. A dose padrão é de 300 mcg, a qual irá proteger aproximadamente 30 mL de sangue fetal, que é o volume estimado de sangue fetal que atinge a circulação materna em situações de trauma. Em traumas abdominais, entretanto, pode haver mais de 30 mL de sangue fetal na circulação materna, o que indica a necessidade de pelo menos mais uma dose de imunoglobulina anti-D. Uma forma de se avaliar a necessidade de dose adicional de imunoglobulina é fazendo o teste de Kleihauer-Betke, capaz de quantificar a hemorragia materno-fetal. A administração da imunoglobulina deve ocorrer nas primeiras 72 horas após o evento traumático. Pode ser feita mesmo tarde, embora apresente menor efetividade.

## **CONDIÇÕES ESPECIAIS NA GESTANTE VÍTIMA DE TRAUMA**

## **Gestantes vítimas de queimadura**

Em gestantes vítimas de queimadura, especial atenção se deve dar à oxigenação. Essas pacientes podem apresentar choque distributivo e pode haver aumento da permeabilidade capilar, o que por sua vez pode diminuir a perfusão placentária. Por isso, recomenda-se que todas as gestantes vítimas de queimaduras com mais de 25% da superfície corporal recebam suplementação de oxigênio, mesmo na ausência de lesões por inalação.

Ainda no cenário de queimaduras, o aumento do volume plasmático fisiológico na gestante, além da diminuição da resistência vascular sistêmica, pode elevar o risco de uma ressuscitação volêmica subestimada quando se usa a fórmula de Parkland, tornando ainda mais significativa a ressuscitação guiada pelo débito urinário, pelos sinais vitais e pela frequência cardíaca fetal.

Em relação à intoxicação por monóxido de carbono (CO), o tratamento com oxigenoterapia através de máscara não reinalante a 100% deve ser feito por um período mais longo de tempo a fim de resolver a COHb fetal. Em estudos com animais, esse período de tempo foi cinco vezes maior que o tempo necessário para resolver o COHb materno. Pode-se usar um período semelhante nas gestantes. A toxicidade por CO é associada a malformações fetais ou a alterações neurológicas.

Quanto mais precoce o tratamento das queimaduras, mais rapidamente se obtém estabilidade materna, o que está associado com melhores desfechos maternos e fetais. Logo, debridamento, escarotomia, excisão cirúrgica e enxerto de pele não devem ser postergados.

## **Gestantes vítimas de traumatismo crânioencefálico**

A mortalidade de gestantes vítimas de traumatismo crânioencefálico (TCE) é maior que a de mulheres não gestantes vítimas de TCE. De uma maneira geral, hipoxia, hipercapnia e hipocapnia pioram a injúria cerebral materna, assim como são deletérios ao feto. Deve-se evitar hipotensão, pois ela piora a injúria cerebral e também causa dano ao feto.

Algumas modificações fisiológicas neurológicas durante a gestação devem ser levadas em consideração; a principal delas é a diminuição do limiar convulsivo, sendo o levetiracetam o anticonvulsivante de escolha nesse cenário.

A pressão intracraniana (PIC) normal não difere da não gestante, e uma PIC maior que 20 mmHg já é considerada alterada. Isso inclui elevar a cabeceira da cama 30°, evitando hipotensão, hipertensão, hipertermia, hiperglicemia, hipoxia, anemia e hiponatremia e manutenção da normocapnia. O uso de manitol foi relatado em casos de hipertensão intracraniana secundários a tumores intracranianos, e doses mais baixas (0,25-0,5 g/kg) parecem seguras. A hiperventilação e a hipocarbia devem ser evitadas – se possível –, pois podem diminuir o fluxo sanguíneo para a placenta. Os barbitúricos devem ser evitados – se possível –, mesmo em casos de hipertensão intracraniana refratária. Hipotermia terapêutica pode ser considerada. O TCE pode causar declínio na produção materna de progesterona, o que aumenta o risco de trabalho de parto prematuro ou aborto espontâneo.

## **Gestantes vítimas de traumatismo raquimedular**

Algumas mulheres experimentam uma osteoporose relativa durante a gestação, o que as torna mais propensas a fraturas mesmo com traumas menores, como queda da própria altura. As lesões raquimedulares estão associadas a aborto quando ocorrem no início da gestação. Malformação fetal também pode ocorrer.

Uma desregulação do sistema nervoso simpático pode levar ao choque neurogênico, caracterizado por vasodilatação (pele quente) e bradicardia paradoxal. O choque neurogênico pode causar diminuição da perfusão fetal. Pacientes com lesões medulares mais altas, além do choque neurogênico, podem experimentar disreflexia autonômica, resultando em hipertensão intermitente, o que na mulher gestante se deve distinguir de pré-eclâmpsia.

Dado o estado de hipercoagulabilidade associado à gravidez e o alto risco de tromboembolismo venoso na vigência de lesão raquimedular, a profilaxia com heparina de baixo peso molecular deve ser iniciada assim que for seguro. Deve-se lembrar que, dependendo do nível e da gravidade da lesão raquimedular, a gestante pode ser incapaz de sentir contrações e não perceber quando o trabalho de parto se iniciou.

## **REFERÊNCIAS**

1. Sakamoto J, Michels C, Eisfelder B, Joshi N. Trauma in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am*. 2019;37(2):317-338.
2. Jain V, Chari R, Maslovitz S, Farine D; Maternal Fetal Medicine Committee; Bujold E, et al. Guidelines for the management of a pregnant trauma patient. *J Obstet Gynaecol Can*. 2015;37(6):553-74.

3. Maganha CA, Ribeiro MAF Júnior, Mattar R, Godinho M, Souza RT, Ferreira EC, et al. Trauma and pregnancy. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2023;45(10):622-32.
4. Soskin PN, Yu J. Resuscitation of the pregnant patient. *Emerg Med Clin North Am.* 2019;37(2):351-63.
5. Radkowski P, Jacewicz M, Podhorodecka K. The use of muscle relaxants in pregnancy and puerperium period. *Int J Gen Med.* 2023;16:859-64.
6. Genc S, Ozalp M, Aydin E, Sahin F, Bademler N, Toplu Mİ, et al. Trauma in pregnancy: An analysis of the adverse perinatal outcomes and the injury severity score. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2023;29(9):1039-50.
7. Petrone P, Jiménez-Morillas P, Axelrad A, Marini CP. Traumatic injuries to the pregnant patient: a critical literature review. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2019;45(3):383-92.
8. Azouz I, Souissi B, Ayadi M, Hakim H, Gassara H, Talbi S, Mahfoudh KB. Traumatic uterine rupture: A rare complication of vehicle accidents. *Radiol Case Rep.* 2024;19(5):1994-7.
9. Rajput MZ, Mellnick VM. The role of magnetic resonance in evaluating abdominopelvic trauma – Part 2: Trauma in pregnancy, vascular, and genitourinary injuries. *Can Assoc Radiol J.* 2022;73(4):689-96.
10. Raptis CA, Mellnick VM, Raptis DA, Kitchin D, Fowler KJ, Lubner M, et al. Imaging of trauma in the pregnant patient. *Radiographics.* 2014;34(3):748-63.
11. Lucas AN, Tay-Lasso E, Zezoff DC, Fierro N, Dhillon NK, Ley EJ, et al. Significant variation in computed tomography imaging of pregnant trauma patients: a retrospective multicenter study. *Emerg Radiol.* 2024;31(1):53-61.
12. Downing J, Sjeklocha L. Trauma in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am.* 2023;41(2):223-245.
13. Soar J, Becker LB, Berg KM, Einav S, Ma Q, Olasveengen TM, et al. Cardiopulmonary resuscitation in special circumstances. *Lancet.* 2021;398(10307):1257-68.
14. Rubí-Palacios FM, Duarte-Pineda AJ, Barón-Salgado AL, Vásquez-Tercero IH, Zelaya-Guido CJ. Útero de Couvelaire, consecuencia del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. Reporte de un caso. *Ginecología y obstetricia de México.* 2019;86(5):351-356.

## Trauma na criança

Osmar Colleoni  
Mariana Sandrin Toni

### PONTOS PRINCIPAIS

- Com relação à estrutura do esqueleto, crianças possuem ossos mais flexíveis – absorvendo menos energia –, com calcificação incompleta e múltiplos centros de crescimento ósseo ativos.
- A identificação de fraturas, em geral, representa traumas de grande energia associados a graves lesões orgânicas subjacentes.
- Durante a avaliação primária e a secundária, a observação do formato e da simetria das pupilas, bem como da Escala de Coma de Glasgow, possui papel fundamental na avaliação do paciente pediátrico.

### INTRODUÇÃO

Trauma é uma das maiores causas de morbidade e mortalidade infantil e entre adolescentes mundialmente. Nos Estados Unidos, é a principal causa de morbidade e mortalidade na população entre 1 e 21 anos. No Brasil, é responsável por aproximadamente 20% das mortes que ocorrem entre 1 e 4 anos de idade, aumentando sua taxa conforme o grupo etário, alcançando próximo de 70% das mortes entre 10 e 19 anos<sup>1-3</sup>.

Acidentes de trânsito, incluindo atropelamentos, são responsáveis pela maior parte dos traumas nessa população, sendo a principal causa de morte traumática no Brasil. A partir dos 10 anos, ainda que os acidentes de trânsito continuem sendo a principal causa de morte, a incidência de vítimas de violência interpessoal aumenta de forma dramática, alcançando altas taxas acima dos 15 anos de idade. Outros traumas como queimaduras, quedas (principalmente de altura), afogamento, choques elétricos, ingestão de substância tóxicas, quedas de objetos sobre a vítima, violência doméstica, lesões não accidentais e abuso representam também causas importantes na população pediátrica e com alta morbidade e mortalidade<sup>3-5</sup>.

A maioria dos traumas pediátricos ocorre no domicílio. Quedas accidentais correspondem a mais de 50% das lesões em pacientes menores de 1 ano. A maior parte dos pacientes é vítima de quedas de móveis, como cama e sofá, seguido de queda do colo do cuidador. A incidência de quedas tem importante aumento por volta dos 6 meses de vida, quando o bebê ganha força e mobilidade.

Diferentemente da população adulta, os traumas contusos correspondem a mais de 80% dos casos de trauma pediátrico e podem levar a lesões multissistêmicas, uma vez que a energia envolvida nesse tipo de trauma é distribuída pelo corpo relativamente pequeno da criança<sup>2-4</sup>. Uma análise do *National Trauma Data Bank* dos Estados Unidos demonstrou que o trauma contuso, apesar de apresentar um *Injury Severity Score* (ISS) discretamente maior, está relacionado a um menor tempo de internação, menor número de intervenções cirúrgicas, menor número de transfusão de hemoderivados e menor mortalidade (1,3 *versus* 7,1%) quando comparado com traumas penetrantes<sup>48</sup>.

Infelizmente, a ocorrência de trauma não acidental é comum e deve sempre ser considerada, pois mais de 40% das mortes em crianças vítimas de maus-tratos ocorrem em menores de 1 ano e, em geral, associados a traumatismo crânioencefálico (TCE)<sup>4-8</sup>. Alguns padrões de apresentação podem sugerir lesões não accidentais, como demora em procurar o serviço de emergência após o trauma, história discrepante com o trauma apresentado, visitas repetidas ao departamento de emergência, múltiplas lesões e com tempos de evolução diferentes em partes do corpo diversas, traumas genitais, fraturas ósseas em lactentes, queimaduras atípicas e lesões neurológicas ou abdominais sem evidência de trauma contuso (síndrome do bebê sacudido)<sup>9-13</sup>.

## PARTICULARIDADES ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS DO PACIENTE PEDIÁTRICO

Quando avaliamos a biomecânica e a cinemática do trauma na população pediátrica, devemos lembrar que as crianças possuem diferenças anatômicas e fisiológicas que, aliadas à sua natureza curiosa e facilmente sujeita a distrações, bem como às características do seu desenvolvimento neuropsicomotor, as tornam mais vulneráveis ao trauma, principalmente pela incapacidade de responder rapidamente ao perigo<sup>2,5,8</sup>. A combinação desses fatores leva a diferentes padrões de lesões quando comparadas aos adultos, necessitando de equipes com treinamento especializado nessa população.

Ao longo da infância, as proporções entre os diferentes segmentos do corpo vão se modificando, com mudanças substanciais no centro de gravidade e na composição da massa corporal. A cabeça da criança é relativamente grande quando comparada aos demais segmentos do corpo, e inversamente proporcional à idade do paciente, sendo um dos primeiros segmentos corporais a completar seu desenvolvimento, motivos estes que, aliados à musculatura cervical fraca, corroboram a alta incidência de TCE em pré-escolares.

Além da menor massa corporal que causa maior proporção entre a energia transferida por unidade de peso corporal quando comparamos um mesmo trauma entre adultos e crianças, há também diferença entre a composição da massa corporal. Em lactentes, há menor massa muscular em comparação aos adultos (20 *versus* 40%) e maior proporção de peso dos órgãos, principalmente fígado, rins, coração e cérebro (18% *versus* 5%)<sup>9-13</sup>. A maior proximidade entre os órgãos e a menor distribuição de gordura e tecido conjuntivo permite que estes sejam mais móveis e suscetíveis a lesões por desaceleração e lesões ligamentares, tornando essa população especialmente vulnerável a traumas multissistêmicos.

Com relação à estrutura do esqueleto, crianças possuem ossos mais flexíveis – absorvendo menos energia –, com calcificação incompleta e múltiplos centros de crescimento ósseo ativos. Além de um arcabouço ósseo mais complacente, os órgãos intratorácicos (como coração, pulmão e demais estruturas do mediastino), bem como os órgãos abdominais maciços (como fígado e baço) são pouco protegidos pela parede torácica, aumentando o risco de lesões contusas sem a identificação de fraturas contíguas. Contusões pulmonares são frequentes em pacientes vítimas de trauma torácico contuso, já as fraturas de arcos costais são incomuns em pediatria. A identificação de fraturas, em geral, representa traumas de grande energia associados a graves lesões orgânicas subjacentes<sup>14-19</sup>. Lesões ósseas que acometem núcleos de crescimento podem levar a alterações e deformidades ao longo do crescimento, bem como por efeitos da exposição à radiação ionizante.

Após o TCE, lesões cutâneas e de partes moles são as mais prevalentes no trauma pediátrico. Tal dado se relaciona com o fato de apresentarem uma pele menos espessa para cobrir maior superfície corporal quando comparado à população adulta (800 *versus* 300 cm<sup>2</sup>/kg)<sup>7-9</sup>. Por conta da desproporção entre superfície corporal e peso, as crianças são mais suscetíveis à hipotermia durante a avaliação e o manejo inicial, que é extremamente deletéria tendo em vista sua participação na chamada “tríade da morte do trauma” e na coagulopatia do trauma.

Além disso, escoriações e fraturas podem ser lesões sentinelas em pacientes vítimas de lesões não intencionais. Devemos sempre avaliar lesões que não são compatíveis com a história clínica como, por exemplo, petequias, lesões periorbitárias e retroauriculares. O mnemônico “TEN-4 FACES P” auxilia na avaliação de escoriações suspeitas. Os achados do mnemônico possuem 96% de sensibilidade e 87% de especificidade para distinguir entre lesões acidentais e não acidentais em crianças pequenas<sup>8</sup>.

Crianças vítimas de trauma podem apresentar graves alterações metabólicas resultantes de uma grande variedade de causas, sendo as principais a acidose pela baixa perfusão tecidual, anormalidades secundárias à ingestão de substâncias tóxicas, hipotermia, transfusão maciça e TCE; todas estas contribuindo para a ocorrência de coagulopatia<sup>7-9</sup>.

## ATENDIMENTO AO TRAUMA PEDIÁTRICO

De modo geral, as bases da avaliação e manejo do paciente pediátrico traumatizado seguem as diretrizes do programa *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) desenvolvido pelo Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões, sendo seus princípios básicos o atendimento baseado em prioridades (mnemônico ABCDE), com a prerrogativa de tratar primeiramente lesões com maior ameaça à vida de forma ágil e sem causar mais danos. Recentemente, o PHTLS (*Prehospital Trauma Life Support*) incluiu o

item “X” (de hemorragias exsanguinantes), transformando o mnemônico em “X-ABCDE”, como uma maneira de reforçar a importância de prevenção e manejo do choque hemorrágico e da coagulopatia<sup>10-12</sup>.



**FIGURA 1** TEN-4 FACES P para auxiliar na avaliação de escoriações suspeitas.

Fonte: American College of Emergency Physicians (ACEP)

As prioridades no atendimento são as mesmas para todas as faixas etárias: A (via aérea e proteção da coluna cervical), B (ventilação), C (circulação), D (avaliação neurológica sumária) e E (exposição e controle da hipotermia). Medidas auxiliares podem ser realizadas concomitantemente à avaliação primária e ser reavaliadas com frequência. No paciente pediátrico, uma monitorização básica deve incluir oximetria de pulso, frequência cardíaca, pressão arterial, eletrocardiograma contínuo e temperatura<sup>13-18</sup>.

### Via aérea e avaliação da coluna cervical

O manejo da via aérea pediátrica segue os mesmos princípios do adulto, porém o conhecimento das particularidades anatômicas da via aérea pediátrica exerce fundamental importância para o tratamento adequado. A desproporção craniofacial e maior tamanho da língua em relação à cavidade oral, bem como a presença de uma via aérea curta, mais estreita – sendo o seu menor diâmetro ao nível de cartilagem cricoide –, anteriorizada e uma epiglote proporcionalmente maior, podem dificultar o manejo da via aérea e facilitar a ocorrência de complicações, como a intubação seletiva.

Durante a avaliação inicial da via aérea, se a criança apresenta choro forte, responde a perguntas simples ou chama por seus pais, com a voz clara, não há obstrução de via aérea e deve-se mantê-la em posição que facilite a entrada de ar. No entanto, se a criança não responder, apresentar respiração ruidosa ou com estridor, potencialmente há obstrução de via aérea. Deve-se realizar manobras de abertura da via aérea protegendo a coluna cervical, aspirar secreções visíveis na boca, avaliar presença de corpo estranho e fornecer oxigênio em alto fluxo (idealmente por máscara facial com reservatório). Se não houver resposta a essas medidas iniciais ou se estiver inconsciente, há necessidade de via aérea definitiva.

A primeira opção de via aérea definitiva é a intubação orotraqueal, com uso de drogas da sequência rápida de intubação. Durante a laringoscopia direta, algumas dificuldades podem ser encontradas, em virtude das diferenças anatômicas em relação à via aérea do adulto. Em geral, a abertura do anel traqueal se dá ao nível da vértebra C1 em lactentes, ao nível de C3 a C4 próximo dos 7 anos e em C5 a C6 em adultos, além de um formato de funil da orofaringe que propicia acúmulo de secreções na retrofaringe, dificultando a visualização das estruturas da via aérea<sup>18-21</sup>.

O tamanho do tubo orotraqueal pode ser estimado pela fórmula idade/4 + 4, ou rapidamente comparando o diâmetro do tubo com o quinto dedo da criança. Usualmente, preconiza-se o uso de tubos endotraqueais sem balonete em crianças menores de 8 anos. Entretanto, em 2005, a American Heart Association (AHA) atualizou seus protocolos, permitindo o uso de tubos com balonete em circunstâncias

de baixa complacência pulmonar, alta resistência de vias aéreas ou grande vazamento de ar, desde que seja dada atenção ao tamanho ideal do tubo, posição e pressão de insuflação.

A desproporção entre crânio e demais segmentos do corpo associada a uma região occipital mais proeminente, em especial nos lactentes, facilita a obstrução de via aérea por flexão da cabeça e colapso da língua contra a faringe quando posicionados em decúbito dorsal sobre uma superfície rígida (p. ex., uma prancha rígida), bem como maior mobilização da coluna cervical que, por vezes, pode apresentar lesões. A desproporção entre o crânio e o restante do corpo também torna menores de 8 anos mais suscetíveis a fraturas cervicais mais altas quando comparados à população adulta (75% das lesões cervicais em menores de 8 anos acometem as primeiras quatro vértebras cervicais)<sup>21-25</sup>.

O adequado alinhamento da região cervical utilizando um coxim atrás dos ombros do paciente possui grande importância tanto no manejo da via aérea quanto na adequada estabilização da coluna cervical, devendo ser empregado desde o momento da imobilização em prancha rígida no ambiente extra-hospitalar<sup>26-30</sup>.

Em relação à avaliação de lesões de coluna cervical em pacientes pediátricos, não há um algoritmo validado quanto à decisão de realizar exames de imagem. Algumas evidências demonstram a presença de critérios de baixo risco, já descritos nos escores empregados na população adulta (NEXUS e *Canadian C-Spine Protocol*). Dentre os critérios de baixo risco estão a presença de GCS ≥ 14, ausência de déficits neurológicos, ausência de dor cervical ou à palpação de linha média, ausência de torcicolo ou redução da amplitude de movimento, ausência de lesões em torso, não envolvimento de mecanismos de alto risco (mergulho ou acidente automotivo de alto risco), ausência de condições que predispõem à instabilidade (como síndrome de Down, pelo alto risco de luxação atlanto-axial, e doenças do colágeno, como a síndrome de Marfan), bem como ausência de lesões de torso. Esses critérios podem ser utilizados para reduzir a necessidade de obtenção de um exame radiológico da coluna cervical. Tanto o NEXUS quanto o *Canadian C-Spine Protocol* podem ser utilizados em adolescentes com maturidade óssea, porém tais escores não são sensíveis nem específicos na população mais jovem<sup>31-36</sup>.

A tireoide da criança é especialmente sensível à radiação e à exposição a exames radiológicos, sendo importante minimizar a exposição ao máximo. Quando necessário, a obtenção de radiografias simples (anteroposterior, lateral e transoral) é preferível na maioria dos pacientes. Crianças com alterações nas radiografias ou alterações ao exame físico ou neurológico devem ser submetidas à realização de tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) de coluna cervical. A realização da ressonância magnética tem especial importância na pediatria por ser um método que não emprega radiação, sendo o método de escolha na avaliação de pacientes com suspeita de SCIWORA (*spinal cord injury without radiographic abnormality*). Devemos suspeitar de SCIWORA sempre que um paciente vítima de trauma apresentar sintomas neurológicos, mesmo que transitórios ou já resolvidos no momento da avaliação, na ausência de lesões visíveis aos métodos tradicionais de imagem<sup>35-40</sup>.

## Respiração e avaliação do trauma torácico

Alterações ventilatórias devem ser prontamente reconhecidas e manejadas, uma vez que os pacientes pediátricos toleram pouco a hipoxia. Sinais clássicos de insuficiência respiratória devem ser buscados de forma ativa durante o exame físico, como: taquipneia, balanço de cabeça, roncos, estridor, tiragem intercostal, retração de fúrcula, batimento de asas de nariz e cianose perioral. A frequência respiratória varia de acordo com a faixa etária, sendo recomendável ter fácil acesso a tabelas com os valores de referência para as diferentes idades (Tabela 1). Em geral, crianças são muito receptivas à ventilação com sistema bolsa-válvula-máscara, porém sua ventilação pode estar comprometida por um traumatismo de parede torácica (contuso ou penetrante), apresentando fraturas de costelas, tórax instável ou lesões intratorácicas, como contusões pulmonares e hemo/pneumotórax. Tais condições devem ser tratadas da mesma forma que na população adulta, lembrando sempre que as crianças são mais suscetíveis à dessaturação e ao colapso hemodinâmico, por exemplo, causado pelo aumento de pressão intratorácica por um pneumotórax hipertensivo.

**TABELA 1** Valores de referência do peso e de sinais vitais de acordo com a faixa etária

Idade	Peso (kg)	FC (bpm)	FR (irpm)	PAS
0-1 ano	0-10	90-160	30-60	> 60
1-2 anos	10-14	80-150	20-40	> 70

<b>Idade</b>	<b>Peso (kg)</b>	<b>FC (bpm)</b>	<b>FR (irpm)</b>	<b>PAS</b>
3-5 anos	14-18	70-120	20-35	> 75
6-12 anos	18-36	60-110	16-30	> 80
> 12 anos	> 36	60-100	12-20	> 90

Ar deglutido, choro, distensão gástrica por ventilação com bolsa-válvula-máscara e pneumoperitônio são importantes fatores de restrição ventilatória. Medidas como o emprego de sondas gástricas para aliviar a distensão gástrica podem facilitar a ventilação.

Atualmente na literatura, não há evidências robustas que avaliem a sensibilidade do protocolo FAST estendido (E-FAST), que avalia a presença de pneumotórax e hemotórax, sendo seu emprego extrapolado de dados da população adulta. No diagnóstico do pneumotórax, o ultrassom *point-of-care* possui maior sensibilidade quando comparado à radiografia de tórax (90,9 versus 50,2%) com equivalente especificidade (98,2 versus 99,4%). No diagnóstico de hemotórax, o uso do ultrassom pode detectar volumes de apenas 20 mL, volume muito menor quando comparado à radiografia de tórax, cerca de 175 mL.

A radiografia de tórax está indicada quando o exame físico apresentar achados sugestivos de lesão torácica, na presença de instabilidade hemodinâmica, em pacientes vítimas de mecanismo de injúria grave e após a realização de procedimentos invasivos como intubação endotraqueal e drenagem torácica.

A tomografia computadorizada (TC) de tórax raramente é indicada no trauma pediátrico. A maioria das lesões que necessitam de manejo imediato poderá ser observada na radiografia de tórax. Pequenas contusões pulmonares ou pequenas fraturas de arcos costais sem desvio podem não ser identificadas nesse primeiro momento, porém estas não necessitam de manejo imediato. Lesões de aorta torácica e de outras estruturas mediastinais em crianças são raras (~0,015% em trauma contuso), e outras lesões que são vistas na TC, mas não na radiografia, raramente irão necessitar de manejo de urgência. O índice de diagnósticos de lesões de aorta é de 1,8/10 mil exames; a realização de um *screening* para lesão de aorta possui risco estimado muito maior de neoplasias do que a sua probabilidade de diagnosticar uma lesão.

De forma concisa, podem se beneficiar da realização de TC de tórax crianças com trauma torácico maciço, traumas graves de múltiplos sistemas com suspeita de lesão vascular torácica ou traqueobrônquica e aquelas que apresentam alterações na radiografia de tórax sugestivas de lesão grave. Devemos lembrar que pacientes com alterações do colágeno possuem risco aumentado de pneumotórax espontâneo e lesões de aorta. Na suspeita de trauma cardíaco contuso, eletrocardiograma, troponinas e ecocardiograma devem ser obtidos.

## Circulação

De modo semelhante à população adulta, o controle de hemorragias, a prevenção e o tratamento do choque devem ser agressivos. Crianças possuem mecanismos de compensação do choque muito eficientes e, em geral, só apresentam sinais de hipovolemia após perderem em torno de 20 a 30% do volume circulante (volemia em mL = 80 × peso em kg).

Em razão de um sistema cardiovascular com grande poder de compensação, a hipotensão é um achado tardio do choque pediátrico, motivo pelo qual o conceito de “hipotensão permissiva”, descrito na ressuscitação do trauma adulto, não é empregado nas crianças vítimas de trauma. Hipotensão é definida como uma pressão arterial sistólica menor que  $70 + (\text{idade em anos} \times 2)$ . Em geral, crianças que se apresentam hipotensas estão no estágio 3 do choque com uma perda estimada de 25 a 30% da volemia.

Os primeiros sinais de choque são o aumento do tempo de enchimento capilar e a alteração do nível de consciência, e devem prontamente sinalizar o início da ressuscitação volêmica. Outros sinais úteis na avaliação do *status volêmico* do paciente são a coloração da pele e o volume de diurese (1 a 2 mL/kg/h em menores de 12 meses).

O índice de choque (*shock index*) que é obtido pela razão entre a frequência cardíaca e a pressão arterial sistólica pode auxiliar na identificação do choque compensado e predizer a necessidade de intervenção cirúrgica, intubação, transfusão e mortalidade. Índices de choque > 1,22 em crianças entre 4 e 6 anos e > 1 em crianças maiores de 7 anos devem alertar sobre possíveis lesões graves ou perdas de sangue significativas; em menores de 4 anos, outros achados sugestivos de hipoperfusão, como cor da pele e tempo de enchimento capilar, são melhores indicadores precoces de choque<sup>34,35,37</sup>.

A obtenção de acesso vascular é de vital importância, sendo a via preferencial a venóclise. Até os 18 meses, as veias do escâlopo possuem um bom calibre e podem ser consideradas como local de punção. Na impossibilidade de acesso à rede venosa periférica, a via de escolha é a intraóssea (preferencialmente na tíbia proximal ou fêmur distal), sendo possível seu uso para infusão de cristaloïdes, hemoderivados e medicamentos. Após a estabilização da criança, deve-se substituir a via intraóssea por acesso venoso definitivo.

A expansão volêmica da criança, assim como no adulto, é realizada com cristaloide (soro fisiológico 0,9% ou solução de ringer lactato) aquecido em alíquotas de 10 a 20 mL/kg em *bolus*. A manutenção da instabilidade hemodinâmica em um choque hemorrágico após o *bolus* inicial de cristaloide deve alertar quanto à possível necessidade de uso de hemoderivados na ressuscitação volêmica. Não há evidências sobre mortalidade e transfusão maciça em crianças, extrapolamos a evidência dos dados da população adulta, considerando protocolo de transfusão maciça o uso de > 40 mL/kg de hemoderivados em menos de 24 horas. Não há consenso na literatura quanto à proporção ideal dos hemoderivados (plasma, plaquetas e concentrado de hemácias) na população pediátrica.

Concomitantemente à reposição volêmica, a fonte de sangramento deve ser identificada e controlada. Hemorragias não controladas são a principal causa de morte evitável e correspondem a aproximadamente 40% dos óbitos relacionados com trauma, porém são menos comuns em pediatria. Podem ser causadas por lesão direta de vasos, secundária a coagulopatias ou causadas por TCE isolado. A coagulopatia do trauma é causada principalmente por perdas sanguíneas (choque hemorrágico), consumo de fatores de coagulação, hipotermia, acidose metabólica induzida pela hipoperfusão e iatrogênica, como a hemodiluição por ressuscitação volêmica com cristaloïdes em grandes volumes. Entretanto, poucos estudos avaliaram a incidência da coagulopatia do trauma em pediatria. Em geral, a incidência de distúrbios de coagulação em estudos retrospectivos varia enormemente entre 10 e 77%, sendo a hiperfibrinólise o principal mecanismo envolvido<sup>35</sup>. A hiperfibrinólise ocorre mais frequentemente na população pediátrica quando comparada à população adulta (24 versus 9%), porém apresenta similar incremento na mortalidade (6 a 14%).

A presença de TCE grave por si só pode ser a causa precipitante de coagulopatia, apresentando prevalência semelhante à coagulopatia por outras causas. O RNI e a tromboelastografia podem ser utilizados para diagnóstico dessa condição clínica, porém não podem ser utilizados para prever a ocorrência dessa alteração.

Uma intervenção consagrada é o uso do ácido tranexâmico (análogo da lisina, que inibe competitivamente o plasminogênio e, portanto, a fibrinólise, estabilizando o coágulo). Seu uso foi consolidado no atendimento ao trauma com base nos dados do estudo CRASH-2, porém, esse *trial* excluiu pacientes menores de 16 anos da amostra. A utilização na pediatria é extrapolada de dados da população adulta, porém alguma evidência suporta seu uso até 3 horas após o trauma, na dose de 15 mg/kg (máximo de 1 g) em 10 minutos seguida de infusão de 2 mg/kg/h em 8 horas (máximo de 1 g). Atualmente, a PECARN (*Pediatric Emergency Care Applied Research Network*) desenvolve o *TIC-TOC Trial*, estudo focado na avaliação do uso do ácido tranexâmico no trauma pediátrico.

## Avaliação do trauma abdominal e pélvico

Mecanismos considerados de alto risco para lesões intra-abdominais incluem: colisões de veículos em alta velocidade, atropelamento, acidentes com bicicletas (incluindo lesões causadas pelo guidão), uso de cintos de segurança de duas pontas por envolvidos em acidentes e traumas diretos sobre o abdome. Lesões intra-abdominais graves são definidas como aquelas com necessidade de intervenção cirúrgica, embolização, transfusão ou reposição volêmica por duas noites consecutivas para manejo de lesões gastrointestinais e/ou pancreáticas. A presença de hipotensão sem sangramento aparente, fratura de fêmur, aumento de enzimas hepáticas (AST > 200 U/L ou ALT > 125 U/L), hematúria (mesmo que microscópica) e hematócrito inicial abaixo de 30% deve alertar para o risco aumentado de lesão intra-abdominal grave<sup>35-40</sup>.

**TABELA 2** Critérios para uso do ácido tranexâmico no trauma pediátrico

Necessidade imediata de transfusão e pelo menos um do critérios indicativos de choque grave:

- Hipotensão (< 80 mmHg em menores de 5 anos e < 90 mmHg em < 90 em maiores de 5 anos)
- Baixa resposta pressórica à infusão de 20 a 40 mL/kg de cristaloide
- Sangramento significativo óbvio

Fonte: adaptada de Beno et al., 2014<sup>24</sup>.

A hipotensão é um achado tardio no paciente pediátrico e isso se aplica para lesões intra-abdominais graves: a hipotensão, ajustada pela idade, possui sensibilidade de apenas 36% em identificar pacientes com necessidade de cirurgia de urgência em até 1 hora após a chegada à emergência. Além disso, apenas 47% dos pacientes com lesões de baço e fígado que necessitam de transfusão nas primeiras 4 horas do trauma apresentam-se hipotensos.

Apesar de bem consolidado como ferramenta de manejo das mais diferentes situações clínicas e de trauma, o emprego da ultrassonografia à beira-de-leito (ou *point-of-care*) na pediatria possui algumas particularidades. Diferentemente da população adulta, o uso do ultrassom como ferramenta de avaliação de lesões intra-abdominais pelo protocolo FAST (*focused assessment with sonography for trauma*) possui menor sensibilidade (74 *versus* 35%), porém igual especificidade (96%) para presença de líquido livre<sup>38-41</sup>. Vale salientar que diferentemente do adulto, a janela com maior sensibilidade para líquido livre é a suprapúbica, e não a hepatorrenal. A baixa sensibilidade do exame na população pediátrica é fortemente ligada ao fato de cerca de um terço dos pacientes pediátricos com lesões abdominais não apresentar líquido livre no abdome<sup>42</sup>. Tal dado reforça que um FAST negativo não afasta a eventual necessidade da realização de outros exames de imagem ou laboratoriais na avaliação do trauma abdominal contuso em crianças. Além disso, ao compararmos o uso do FAST com a avaliação e o manejo tradicionais do trauma pediátrico grave, o uso do FAST não reduz o uso da TC e o tempo de permanência do paciente na sala de emergência, bem como não reduz a taxa de lesões não diagnosticadas. Ainda assim, seu uso é recomendado na avaliação da criança instável vítima de trauma e pode ser considerado na avaliação do paciente estável. De forma prática, um FAST positivo em um paciente instável é determinador de conduta, porém um resultado negativo tanto no paciente estável como no instável possui pouco valor. A associação, por exemplo, entre o FAST e a dosagem de enzimas hepáticas pode aumentar a sensibilidade do exame para próximo de 88%.

A PECARN sugere critérios para a avaliação do trauma abdominal fechado para orientar a identificação de pacientes com risco muito baixo de lesão intra-abdominal: ausência de lesão de parede abdominal ou sinal de cinto de segurança, Glasgow maior ou igual a 13 e ausência de dor à palpação abdominal, de sinais de trauma da parede torácica, de queixa de dor abdominal, de redução de ruídos hidroaéreos e de vômitos. Se o paciente apresentar todos os critérios, o algoritmo possui sensibilidade de 99% para lesões intra-abdominais de importância clínica<sup>43,44</sup>.

A realização de exame de imagem pélvico, em geral, é desnecessária em crianças que se apresentam sem queixas algílicas abdominais ou pélvicas, sem alterações ao exame físico do quadril e pelve, sem deformidades de fêmur, hematúria, Glasgow menor ou igual a 13 ou instabilidade hemodinâmica, haja vista que o risco de fratura pélvica nessa população é menor que 0,5%. Em pacientes que não possuem indicação de tomografia para avaliação de possíveis lesões intra-abdominais e pélvicas, o emprego da radiografia simples é suficiente para classificação e manejo da maioria das fraturas pélvicas pediátricas.

A maioria dos pacientes com lesões de órgãos sólidos, mesmo de alto grau, é manejada com conduta conservadora e ocasionalmente: transfusão de hemoderivados (11%), embolização por radiologia intervencionista (1,4%) e laparotomia (4,1%)<sup>38</sup>.

## Avaliação de déficits neurológicos e TCE

Traumatismos de crânio acidentais são relativamente comuns na infância e, em geral, são clinicamente menos graves que nas lesões intencionais. Como já descrito, a causa mais frequente de TCE em menores de 1 ano é a queda de baixas alturas, que pode causar pequenas fraturas de crânio, mas que raramente resulta em lesão cerebral. A maioria das crianças vítimas de TCE accidental apresenta excelente evolução com recuperação total sem necessidade de intervenção médica ou cirúrgica, sendo que pacientes com TCE leve (Glasgow entre 13 e 15 na admissão) possuem excelente prognóstico.

Durante a avaliação primária e a secundária, a observação do formato e da simetria das pupilas, bem como da Escala de Coma de Glasgow, possui papel fundamental na avaliação do paciente pediátrico. Em pacientes menores de 2 anos, a Escala de Coma de Glasgow é modificada para a população pediátrica e nos pacientes em estágio pré-verbal, o uso da avaliação AVPU (*alert, verbal, pain, unresponsive* – alerta, resposta verbal ao estímulo, resposta ao estímulo doloroso e não responsivo) possui igual utilidade. Outros sinais devem ser também avaliados, como: tumefação de fontanelas (sugestivo de aumento de pressão intracraniana), presença de hematomas retroauriculares, equimoses periorbitais e/ou hemotímpano (compatíveis com fratura de base de crânio), exteriorização de líquido pelo conduto auditivo e nariz (sugestivo de fistula liquórica), crises convulsivas, cefaleia intensa e progressiva, alterações de

comportamento (irritabilidade, sonolência excessiva ou agitação) e vômitos recorrentes, principalmente se não precedidos de náuseas (vômitos em jato). Hipertensão, bradicardia e alterações respiratórias associadas ao rebaixamento de nível de consciência são sinais de alerta para hipertensão intracraniana.

O exame físico deve incluir a palpação minuciosa do crânio do paciente. A presença de fraturas de crânio aumenta em quatro a seis vezes o risco de sangramentos intracranianos. No entanto, a ausência de fraturas não exclui a presença dessas lesões. Em razão da baixa sensibilidade da radiografia de crânio (cerca de 38%), não é um exame útil na avaliação do TCE pediátrico. Recentemente, o uso do ultrassom beira-de-leito na avaliação de fraturas de crânio tem ganhado evidência, demonstrando alta sensibilidade (acima de 94%) e especificidade (acima de 95%). O uso do ultrassom *point-of-care* transfontanela também pode auxiliar na avaliação de lesões intracranianas sem a desvantagem da radiação ionizante. Um exame neurológico sumário (avaliando principalmente força dos membros e sensibilidade grosseira) deve ser realizado ainda na avaliação primária e novamente a possibilidade de SCIWORA (*spinal cord injury without radiographical abnormality*) pode ser elencada.

Um dos algoritmos mais conhecidos do grupo de estudos PECARN é o de avaliação do TCE pediátrico. Ele possui dois fluxogramas, um para pacientes menores de 2 anos e outro para aqueles com 2 anos ou mais. O principal objetivo desse algoritmo é identificar os pacientes de risco muito baixo para lesões intracranianas clinicamente relevantes, definidas como lesões que possam causar a morte, necessitar de neurocirurgia, intubação por mais de 24 horas ou hospitalização por mais de duas noites. Em sua coorte de validação com mais de 42 mil pacientes vítimas de TCE, apenas 0,9% apresentava lesão intracraniana clinicamente relevante e apenas 0,1% requereu intervenção neurocirúrgica. Após múltiplos estudos de validação, ficou comprovado que o algoritmo do PECARN para TCE possui alta sensibilidade (99 a 100%) e moderada especificidade (55 a 69%) para esse tipo de lesão<sup>38</sup>. Seus critérios são:

- < 2 anos: estado mental normal, sem hematomas de escopo (exceto frontal), sem perda de consciência ou menor que 5 segundos, ausência de mecanismo de injúria grave, ausência de fraturas palpáveis de crânio e estar agindo normalmente (segundo avaliação dos pais).
- ≥ 2 anos: estado mental normal, sem perda de consciência, sem vômitos, ausência de mecanismo de injúria grave, ausência de sinais de fratura de base de crânio ou cefaleia intensa.

Algumas considerações são importantes: qualquer paciente que apresente critérios para TCE moderado ou grave (principalmente Glasgow menor que 13 e afundamento ou sinais de fratura de base de crânio) não se enquadra no algoritmo do PECARN e deve ser submetido à avaliação radiológica de possíveis lesões intracranianas. Além disso, pacientes adequadamente avaliados pelo protocolo da PECARN que não cumprem todos os critérios de baixo risco podem ser mantidos em observação em detrimento da realização de exame de imagem, na ausência de sinais de fratura de crânio e que estão agindo normalmente. Se vômito for o único sintoma e ocorreu menos de três vezes, o risco de lesão intracraniana também é extremamente baixo.

Lesões cerebrovasculares em traumas contusos na pediatria são bastante raras (0,03 a 0,9% das vítimas de trauma contuso), porém com potencial devastador de morbidade e mortalidade<sup>43</sup>. Diversas ferramentas foram propostas para tentar identificar os pacientes pediátricos de maior risco para esse tipo de lesão e quais se beneficiaram da realização de angiotomografia (exame com radiação ionizante e contraste, porém mais amplamente disponível e mais sensível que a angiorressonância) para identificação de potenciais lesões. Um dos escores mais difundidos e validados é o de McGovern, porém mesmo sendo superior a outros escores, possui modestas sensibilidade (81%) e especificidade (71,3%)<sup>43-45</sup>. Diferentemente da população adulta, a presença de sinal de cinto de segurança na região cervical em vítimas de acidentes de trânsito não é fator independente associado à lesão cerebrovascular contusa.

De maneira geral, possuem indicação de angiotomografia crianças envolvidas em acidentes com veículos automotores ou vítimas de atropelamento com Glasgow ≤ 8, déficit neurológico focal ou fratura de canal carotídeo. Todos os pacientes vítimas de trauma com fratura da porção petrosa do osso temporal ou sinais de isquemia cerebral à tomografia (ou clínicos) também devem ser submetidos à angiotomografia<sup>46,47,80</sup>.

## EXAMES LABORATORIAIS COMPLEMENTARES

A todo paciente vítima de trauma grave e com sinais de choque deve ser solicitado um painel básico de exames laboratoriais que podem auxiliar no manejo, bem como modificar a conduta desse paciente ao

longo de sua avaliação. Dentre os exames, estão listados: tipagem sanguínea, B-HCG em pacientes em idade fértil, lactato, TP e RNI, gasometria venosa, lactato, hemograma, HGT, EQU (avaliar hematúria associada à lesão de trato urinário e renal), enzimas hepáticas e, sempre que disponível, tromboelastografia<sup>49,50</sup>.

A tromboelastografia (TEG) é um exame que tem por objetivo analisar a formação do coágulo sob condições fisiológicas e com base em seus achados, direcionar o manejo da coagulopatia do trauma orientando o uso de plasma, plaquetas, crioprecipitado ou agentes antifibrinolíticos (como o ácido tranexâmico) na correção do distúrbio de coagulação.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os efeitos a longo prazo na criança vítima de trauma podem ser os mais diversos, incluindo traumas psicológicos (50% das crianças vítimas de trauma multissistêmico grave apresentam sequelas cognitivas e físicas), bem como sociais, de aprendizado e de personalidade. Evidências sugerem que dentre os fatores relacionados com comprometimento funcional após 6 meses do trauma estão incluídos idade mais avançada, trauma medular, TCE grave, lesões penetrantes e menor *status* funcional na ocasião da alta hospitalar. Assim, é recomendado vincular esses pacientes em serviços que realizem avaliações de longo prazo para acompanhar o impacto na saúde de vítimas de trauma grave.

## REFERÊNCIAS

1. Franca EB, Lansky S, Rego MAS, et al. Leading causes of child mortality in Brazil, in 1990 and 2015: estimates from the Global Burden of Disease study. Rev Bras Epidemiol. 2017;20Suppl 01:46-60.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Leading Causes of Death and Injury. Disponível em: <https://www.cdc.gov/injury/wisqars/LeadingCauses.html>.
3. Nielsen JW, Shi J, Wheeler K, et al. Resource use in pediatric blunt and penetrating trauma. J Surg Res. 2016;202:436-42.
4. U.S. Department of Health & Human Services, Administration for Children and Families and Children's Bureau. Child maltreatment. Washington; 2016.
5. Christiaans SC, Duhachek-Stapelman AL, Russell RT, et al. Coagulopathy after severe pediatric trauma. Shock. 2014;41:476-90.
6. Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC, 3rd, et al. Epidemiology of global pediatric traumatic brain injury: Qualitative review. World Neurosurg. 2016;91:497-509 e491.
7. Wisner DH, Kuppermann N, Cooper A, et al. Management of children with solid organ injuries after blunt torso trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2015;79:206-14;quiz 332.
8. Pierce MC, Kaczor K, Lorenz DJ, et al. Validation of a clinical decision rule to predict abuse in young children based on bruising characteristics. JAMA Netw Open. 2021;4:e215832.
9. Nabaweesi R, Ramakrishnaiah RH, Aitken ME, et al. Injured children receive twice the radiation dose at nonpediatric trauma centers compared with pediatric trauma centers. J Am Coll Radiol. 2018;15:58-64.
10. McLean S. The effect of trauma on the brain development of children: Evidence-based principles for supporting the recovery of children in care (CFCA Practitioner Resource). In: Australian Institute of Family Studies (ed.). Melbourne; 2016.
11. O'Connell K, Fritzeen J, Guzzetta CE, et al. Family presence during trauma resuscitation: Family members' attitudes, behaviors, and experiences. Am J Crit Care. 2017;26:229-239.
12. Leonard JC, Kuppermann N, Olsen C, et al. Factors associated with cervical spine injury in children after blunt trauma. Ann Emerg Med. 2011;58:145-55.
13. Slaar A, Fockens MM, Wang J, et al. Triage tools for detecting cervical spine injury in pediatric trauma patients. Cochrane Database Syst Rev. 2017;12:CD011686.
14. Alrajhi K, Woo MY, Vaillancourt C. Test characteristics of ultrasonography for the detection of pneumothorax: a systematic review and meta-analysis. Chest. 2012;141:703-8.
15. Ma OJ, Mateer JR. Trauma ultrasound examination versus chest radiography in the detection of hemothorax. Ann Emerg Med. 1997;29:312-5; discussion 315-6.
16. Arbuthnot M, Onwubiko C, Osborne M, et al. Does the incidence of thoracic aortic injury warrant the routine use of chest computed tomography in children? J Trauma Acute Care Surg. 2019;86:97-100.
17. Holscher CM, Faulk LW, Moore EE, et al. Chest computed tomography imaging for blunt pediatric trauma: not worth the radiation risk. J Surg Res. 2013;184:352-7.
18. Acker SN, Bredbeck B, Partrick DA, et al. Shock index, pediatric age-adjusted (SIPA) is more accurate than age-adjusted hypotension for trauma team activation. Surgery. 2017;161:803-7.
19. Nordin A, Coleman A, Shi J, et al. Validation of the age-adjusted shock index using pediatric trauma quality improvement program data. J Pediatr Surg. 2017;20171012.
20. Hughes NT, Burd RS, Teach SJ. Damage control resuscitation: permissive hypotension and massive transfusion protocols. Pediatr Emerg Care. 2014;30:651-6;quiz 657-8.

21. Liras IN, Cotton BA, Cardenas JC, et al. Prevalence and impact of admission hyperfibrinolysis in severely injured pediatric trauma patients. *Surgery*. 2015;158:812-8.
22. Zhang J, Zhang F, Dong JF. Coagulopathy induced by traumatic brain injury: systemic manifestation of a localized injury. *Blood*. 2018;131:2001-6.
23. Collaborators C-T, Shakur H, Roberts I, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376:23-32.
24. Beno S, Ackery AD, Callum J, et al. Tranexamic acid in pediatric trauma: why not? *Crit Care*. 2014;18:313.
25. Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN). Disponível em: <https://tictoctrial.org>.
26. Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH, et al. Does this adult patient have a blunt intra-abdominal injury? *JAMA*. 2012;307:1517-27.
27. Liang T, Roseman E, Gao M, et al. The utility of the focused assessment with sonography in trauma examination in pediatric blunt abdominal trauma: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Emerg Care*. 2021;37:108-18.
28. Scaife ER, Rollins MD, Barnhart DC, et al. The role of focused abdominal sonography for trauma (FAST) in pediatric trauma evaluation. *J Pediatr Surg*. 2013;48:1377-83.
29. Holmes JF, Kelley KM, Wootton-Gorges SL, et al. Effect of abdominal ultrasound on clinical care, outcomes, and resource use among children with blunt torso trauma: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;317:2290-6.
30. Sola JE, Cheung MC, Yang R, et al. Pediatric FAST and elevated liver transaminases: An effective screening tool in blunt abdominal trauma. *J Surg Res*. 2009;157:103-7.
31. Springer E, Frazier SB, Arnold DH, et al. External validation of a clinical prediction rule for very low risk pediatric blunt abdominal trauma. *Am J Emerg Med*. 2019;37:1643-8.
32. Holmes JF, Mao A, Awasthi S, et al. Validation of a prediction rule for the identification of children with intra-abdominal injuries after blunt torso trauma. *Ann Emerg Med*. 2009;54:528-33.
33. Boatright DH, Byyny RL, Hopkins E, et al. Validation of rules to predict emergent surgical intervention in pediatric trauma patients. *J Am Coll Surg*. 2013;216:1094-102, e1091-6.
34. Magoteaux SR, Notrica DM, Langlais CS, et al. Hypotension and the need for transfusion in pediatric blunt spleen and liver injury: An ATOMAC+ prospective study. *J Pediatr Surg*. 2017;52:979-83.
35. Haasz M, Simone LA, Wales PW, et al. Which pediatric blunt trauma patients do not require pelvic imaging? *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79:828-32.
36. Bent MA, Hennrikus WL, Latorre JE, et al. Role of computed tomography in the classification of pediatric pelvic fractures-revisited. *J Orthop Trauma*. 2017;31:e200-e204.
37. Mandera M, Wencel T, Bazowski P, et al. How should we manage children after mild head injury? *Childs Nerv Syst*. 2000;16:156-60.
38. Hofman PA, Nelemans P, Kemerink GJ, et al. Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68:416-22.
39. Parri N, Crosby BJ, Glass C, et al. Ability of emergency ultrasonography to detect pediatric skull fractures: a prospective, observational study. *J Emerg Med*. 2013;44:135-41.
40. Rabiner JE, Friedman LM, Khine H, et al. Accuracy of point-of-care ultrasound for diagnosis of skull fractures in children. *Pediatrics*. 2013;131:e1757-64.
41. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009;374:1160-70.
42. Borland ML, Dalziel SR, Phillips N, et al. Vomiting with head trauma and risk of traumatic brain injury. *Pediatrics*. 2018;141.
43. Acker SN, Kulungowski AM. Error traps and culture of safety in pediatric trauma. *Semin Pediatr Surg*. 2019;28:183-8.
44. Ravindra VM, Riva-Cambrin J, Sivakumar W, et al. Risk factors for traumatic blunt cerebrovascular injury diagnosed by computed tomography angiography in the pediatric population: a retrospective cohort study. *J Neurosurg Pediatr*. 2015;15:599-606.
45. Ravindra VM, Bollo RJ, Sivakumar W, et al. Predicting blunt cerebrovascular injury in pediatric trauma: validation of the "Utah Score". *J Neurotrauma*. 2017;34:391-9.
46. Herbert JP, Venkataraman SS, Turkmani AH, et al. Pediatric blunt cerebrovascular injury: the McGovern screening score. *J Neurosurg Pediatr*. 2018;21:639-49.
47. Ugalde IT, Claiborne MK, Cardenas-Turanzas M, et al. Risk factors in pediatric blunt cervical vascular injury and significance of seatbelt sign. *West J Emerg Med*. 2018;19:961-9.
48. Leraas HJ, Kuchibhatla M, Nag UP, et al. Cervical seatbelt sign is not associated with blunt cerebrovascular injury in children: a review of the national trauma databank. *Am J Surg*. 2019;218:100-5.
49. Maw G, Furyk C. Pediatric massive transfusion: a systematic review. *Pediatr Emerg Care*. 2018;34:594-598.
50. Burd RS, Jensen AR, VanBuren JM, Alvey JS, Richards R, Holubkov R, et al.; Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Collaborative Pediatric Critical Care Research Network Assessment of Functional Outcomes and Health-Related Quality of Life after Pediatric Trauma Investigators. Long-term outcomes after pediatric injury: results of the assessment of functional outcomes and health-related quality of life after Pediatric Trauma Study. *J Am Coll Surg*. 2021;233(6):666-675.e2.

## Trauma pélvico e pelviperineal

Mariana Kumaira Fonseca  
José Gustavo Oliva Gresele  
Leonardo Comerlatto

### PONTOS PRINCIPAIS

- Os traumas pélvico e pelviperineal são mais frequentes nos mecanismos contusos, e destacam-se entre as patologias traumáticas pela variedade de lesões potencialmente graves e de manejo desafiador.
- O conhecimento da anatomia da pelve, da fisiopatologia dos mecanismos de lesão e das condutas diante das diferentes apresentações clínicas é fundamental para garantir maior sobrevida e menor morbidade aos pacientes.
- Em pacientes instáveis hemodinamicamente, a radiografia em incidência anteroposterior da bacia deve ser obtida de forma precoce no atendimento inicial, dado que uma fratura mecanicamente instável pode ser diagnosticada, na maior parte dos casos, pela interpretação da radiografia simples.
- O manejo inicial do paciente instável deve focar na reanimação volêmica, na identificação e na estabilização de fratura pélvica mecanicamente instável, e na avaliação da necessidade de abordagem cirúrgica do sangramento (empacotamento pélvico e angioembolização).
- O E-FAST na sala de emergência pode auxiliar na identificação ou exclusão de outros focos de sangramento no tórax ou abdome.
- Nem toda fratura mecanicamente instável do anel pélvico se beneficia da contenção mecânica circunferencial com lençol ou binder – a radiografia de bacia na sala de emergência é essencial para definir a indicação de manobras de redução nos pacientes instáveis.
- O exame físico em pacientes conscientes, alertas e sem lesões distrativas tem alta sensibilidade para excluir fraturas mecanicamente instáveis da pelve, de forma que a radiografia de pelve pode ser preterida nesses casos.
- Nos pacientes hemodinamicamente estáveis com suspeita de fratura pélvica, a tomografia computadorizada com contraste endovenoso é o exame padrão-ouro para avaliação de fraturas ósseas e possíveis lesões associadas. Algumas lesões dos tratos geniturinário e anorretal podem requerer exames complementares adicionais.
- O atendimento multidisciplinar fundamentado em protocolos de conduta bem estabelecidos é a base para a completa recuperação do paciente.

### INTRODUÇÃO

#### Considerações anatômicas

A pelve óssea é constituída por três ossos resistentes e fundidos entre si: ílio, ísquio e púbis. Os ligamentos pélvicos proporcionam estabilidade ao arcabouço ósseo, oferecendo resistência às forças deformantes. Os ligamentos anteriores (púbicos) são relativamente fracos, sendo responsáveis por apenas 15% da estabilidade pélvica. Os ligamentos posteriores (sacroilíacos), que promovem a fixação da coluna lombossacra à pelve, são os que fornecem a maior parte da rigidez pélvica (Figura 1A).

Dentro do anel pélvico estão contidas estruturas musculares (assoalho pélvico), nervosas (raízes nervosas, nervos motores e sensitivos do períneo e dos membros inferiores), vasculares (vasos ilíacos, plexos pré-sacral e pré-vesical), digestivas (cólon sigmoide, reto e intestino delgado), urinárias (uretra, bexiga e ureter) e genitais (próstata, útero e anexos).

O períneo é uma região em formato de losango, cujos limites são a sínfise pública, os ramos isquiopúbicos, as tuberosidades isquiáticas, os ligamentos sacrotuberais e o cóccix. Uma linha horizontal

imaginária traçada ao nível das tuberosidades isquiáticas divide o períneo em dois segmentos: o trígono urogenital (anterior) e o trígono anal (posterior). As estruturas musculotendíneas do assoalho pélvico emergem do corpo perineal, localizado no centro do períneo (Figura 1B).

A energia necessária para provocar fratura na compacta estrutura óssea da pelve é geralmente intensa. Sua complexa constituição anatômica exige alto índice de suspeição para lesões em estruturas nela contidas ou contíguas, que podem ser fonte de sangramento, infecção ou incapacidade funcional temporária e permanente. É importante destacar sua extensa rede vascular, que compreende veias calibrosas (ilíaca interna e suas tributárias), bem como artérias de alta pressão (ilíaca interna e seus ramos), que são potenciais fontes de hemorragia volumosa e incontrolável.

## EPIDEMIOLOGIA

A incidência de fraturas pélvicas representa 3 a 9% de todas as fraturas esqueléticas, embora possa acometer até 20% do subgrupo de pacientes com traumatismo multissistêmico<sup>1,2</sup>. Já o trauma pelviperineal é reportado em cerca de 0,1% das admissões por trauma. Em geral, acometem pacientes jovens do sexo masculino envolvidos em mecanismos de alta energia, como acidentes de trânsito, quedas, esmagamentos e acidentes com artefatos explosivos. No entanto, lesões ocasionadas por cinemáticas de baixa energia, como queda do mesmo nível, são também observadas, sobretudo em pacientes idosos. Outros mecanismos incluem fraturas de estresse e por avulsão, mais comuns em atividades esportivas vigorosas, e as fraturas patológicas decorrentes de patologias ósseas de base.

A despeito dos recentes avanços no tratamento pré e intra-hospitalar, o trauma pélvico e pelviperineal tem altas taxas de mortalidade precoce e tardia, estimada em 10 a 33% em diferentes séries<sup>2,3</sup>. Pacientes hemodinamicamente instáveis com fratura pélvica apresentam lesões toracoabdominais associadas em 90% dos casos, sendo que mais da metade se manifesta como sangramento significativo em outro segmento corpóreo, mais frequentemente o abdome<sup>3</sup>. Entre os sobreviventes à injúria inicial ou admitidos estáveis, os índices de complicações decorrentes de infecção, eventos tromboembólicos, complicações pós-operatórias e sequelas do trauma podem aumentar ainda mais o risco cumulativo de mortalidade ou comprometer a reabilitação e a qualidade de vida.

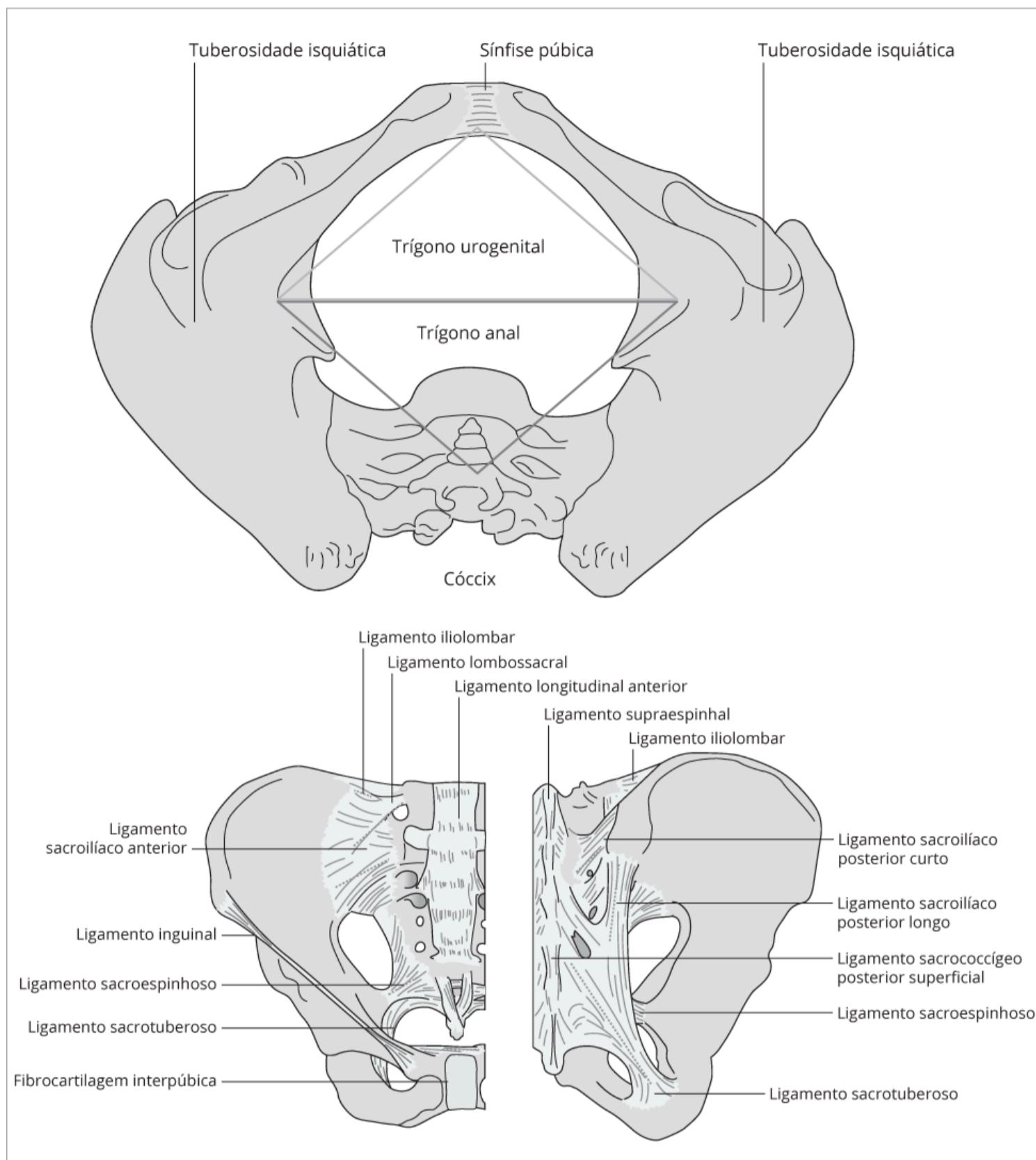
## FISIOPATOLOGIA

As fraturas mecanicamente instáveis do anel pélvico apresentam potencial para cursar ou contribuir para instabilidade hemodinâmica. A magnitude da instabilidade mecânica de uma fratura de pelve (e o consequente potencial para sangramento) é ditada basicamente pelo grau de acometimento do anel pélvico posterior.

A instabilidade do arcabouço ósseo pode aumentar o volume interno da pelve, permitindo acúmulo volumoso de sangue – que pode chegar a 3 litros em fraturas graves “em livro aberto”. A hemorragia é potencializada pela perda da capacidade de tamponamento do peritônio, com consequente formação de extensos hematomas retroperitoneais<sup>2,3,4</sup>.

Os sangramentos em fraturas pélvicas ocorrem em 80% dos casos por lesões venosas (ruptura dos plexos pré-sacral ou pré-vesical), e apenas em 20% por lesões arteriais<sup>4</sup>. Ocorrem ainda sangramentos oriundos dos próprios ossos fraturados, de localização e volume variáveis<sup>5</sup>.

Todos os órgãos pélvicos são suscetíveis a lesões associadas em pacientes com traumatismo do anel pélvico, sendo bexiga, uretra e reto os mais acometidos. O mecanismo envolve laceração direta por fragmentos ósseos ou por forças de explosão e cisalhamento. A apresentação clínica e a investigação diagnóstica variam conforme a estrutura lesada, e a conduta diante das principais lesões associadas é discutida mais adiante neste capítulo.



**FIGURA 1** A: Ligamentos pélvicos. B: Limites anatômicos do períneo.

## CLASSIFICAÇÃO

O conhecimento básico da fisiopatologia dos mecanismos de lesão permite a compreensão das forças atuantes sobre a pelve no momento do trauma, sendo necessário para direcionar a avaliação inicial. A classificação de Young-Burgess define quatro tipos de lesão com base em vetores de força: compressão anteroposterior, compressão lateral, cisalhamento vertical e mecanismos combinados.

As compressões anteroposteriores (CAP) ou fraturas “em livro aberto” são causadas por trauma frontal ou queda à cavaleiro e provocam abertura do anel pélvico a partir da rotação externa aplicada à hemipelve e ao membro inferior ipsilateral, podendo ocorrer lesão bilateral. São subdivididas em três graus:

- CAP grau I: acomete apenas o anel pélvico anterior, com disjunção da sínfise geralmente menor que 2,5 cm, mecanicamente estável, sem potencial para instabilidade hemodinâmica.
- CAP grau II: lesão incompleta do anel pélvico posterior, mecanicamente instável.
- CAP grau III: lesão completa do anel pélvico posterior, mecanicamente instável e com alto potencial para instabilidade hemodinâmica.

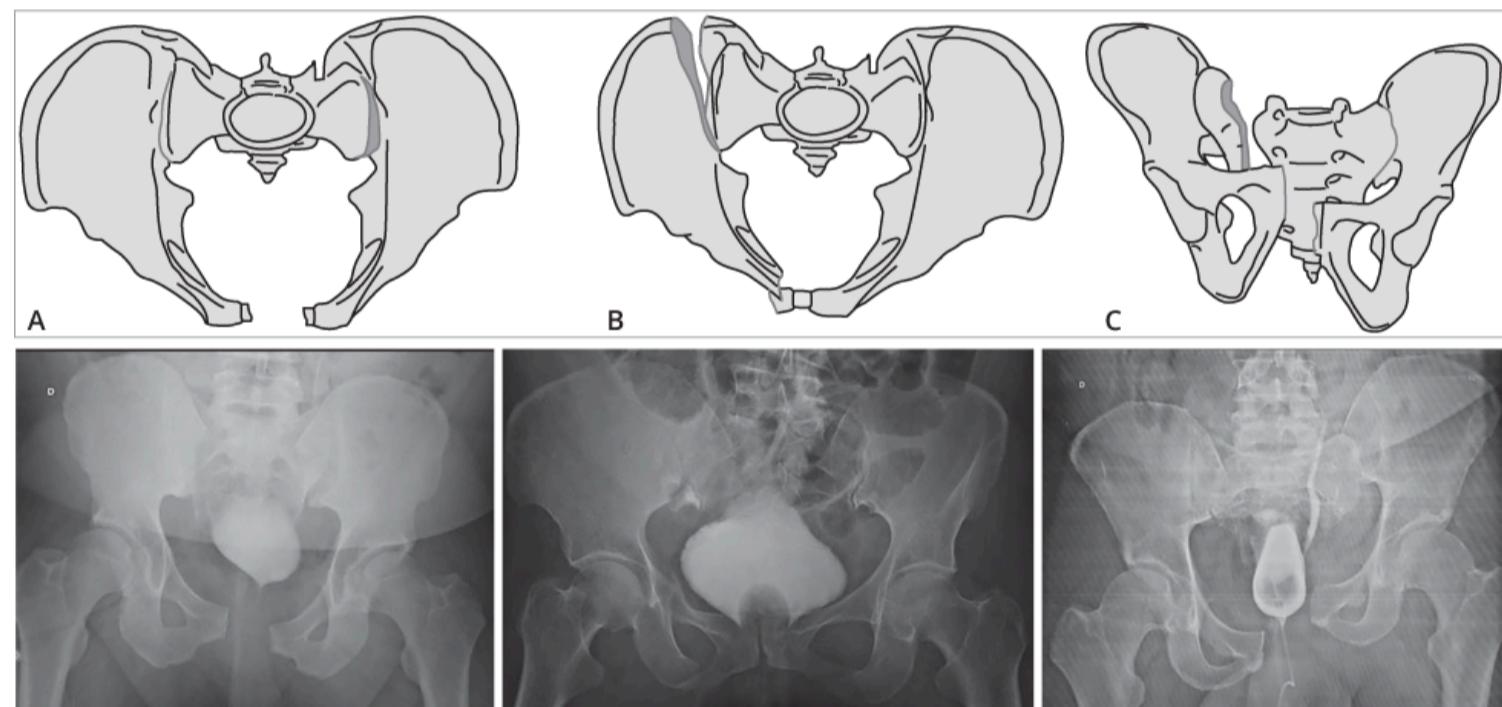
As compressões laterais (CL), causadas por impactos laterais, são caracterizadas pelo encurtamento agudo do diâmetro da pelve por mecanismo de forças de rotação interna aplicada à hemipelve. São menos associadas à instabilidade hemodinâmica se comparadas ao mecanismo de CAP. Podem envolver fratura ou fratura-luxação de sacro e ilíaco posterior, cuja gravidade do acometimento (crescente nos graus de I a III) cursa com potencial para sangramento e instabilidade hemodinâmica. Em graus mais graves, podem apresentar tamanha instabilidade mecânica do anel pélvico posterior que a hemipelve tende à ascensão<sup>4-6</sup>.

O cisalhamento vertical (CV), causado por quedas sobre a extremidade inferior estendida, provoca ruptura e deslocamento da articulação sacroilíaca, com consequente ascensão da hemipelve sem claro componente rotacional. É um subtipo menos frequente, associado a traumas de altíssima energia, e cursa com grande potencial para instabilidade hemodinâmica. Situação muito mais frequente é uma lesão CAP III, em que a lesão posterior é tamanha que a hemipelve tende a apresentar deslocamento vertical – nesses casos, fica clara a deformidade em rotação externa típica do mecanismo.

Por fim, como o próprio nome sugere, as lesões de mecanismo combinado assumem um padrão misto e sinérgico, com diferentes níveis de gravidade. As compressões laterais são o mecanismo mais comum de fratura pélvica, correspondendo a cerca de 60% dos casos<sup>3-6</sup>. As CAP de alto grau e o CV, pelo fato de provocarem maior aumento do volume do anel pélvico, são os mecanismos mais associados ao choque hemorrágico. A Figura 2 ilustra os principais mecanismos de lesão definidos pela classificação de Young-Burges.

A classificação do trauma pélvico mais utilizada se baseia no sistema proposto pela World Society of Emergency Surgery (WSES), que divide as lesões em três classes, considerando a estabilidade mecânica da fratura e o estado hemodinâmico do paciente, como detalhado na Tabela 1.

A solução de continuidade cutânea do períneo nos traumas pelviperineais pode ocorrer tanto pela laceração da pele por fragmentos ósseos quanto por trauma direto com ruptura da pele. Nesses casos, a possibilidade de sangramento de difícil controle é ainda maior, já que o último mecanismo de contenção hemorrágica oferecido pela barreira cutânea é perdido. Esses ferimentos abertos também são fonte de contaminação do meio externo, sendo frequentemente associados a complicações infecciosas.



**FIGURA 2** Mecanismos de fratura do anel pélvico – Classificação de Young-Burges. A: Compressão anteroposterior. B: Compressão lateral. C: Cisalhamento vertical.

A classificação dos ferimentos perineais em zonas, conforme proposto por Faringer, se baseia na localização anatômica da lesão: zona I (delimitada pelos tubérculos púbicos, pregas inguinais e sacro); zona II (região medial da coxa e pregas inguinais); e zona III (região posterolateral do glúteo e crista ilíaca), conforme demonstrado na Figura 3. Essa abordagem considera o conceito de “períneo expandido”, que inclui a possibilidade de extensão das lesões para a região inguinal e membros inferiores pela fáscia profunda.

**TABELA 1** Principais classificações de fraturas de pelve e suas características clínicas

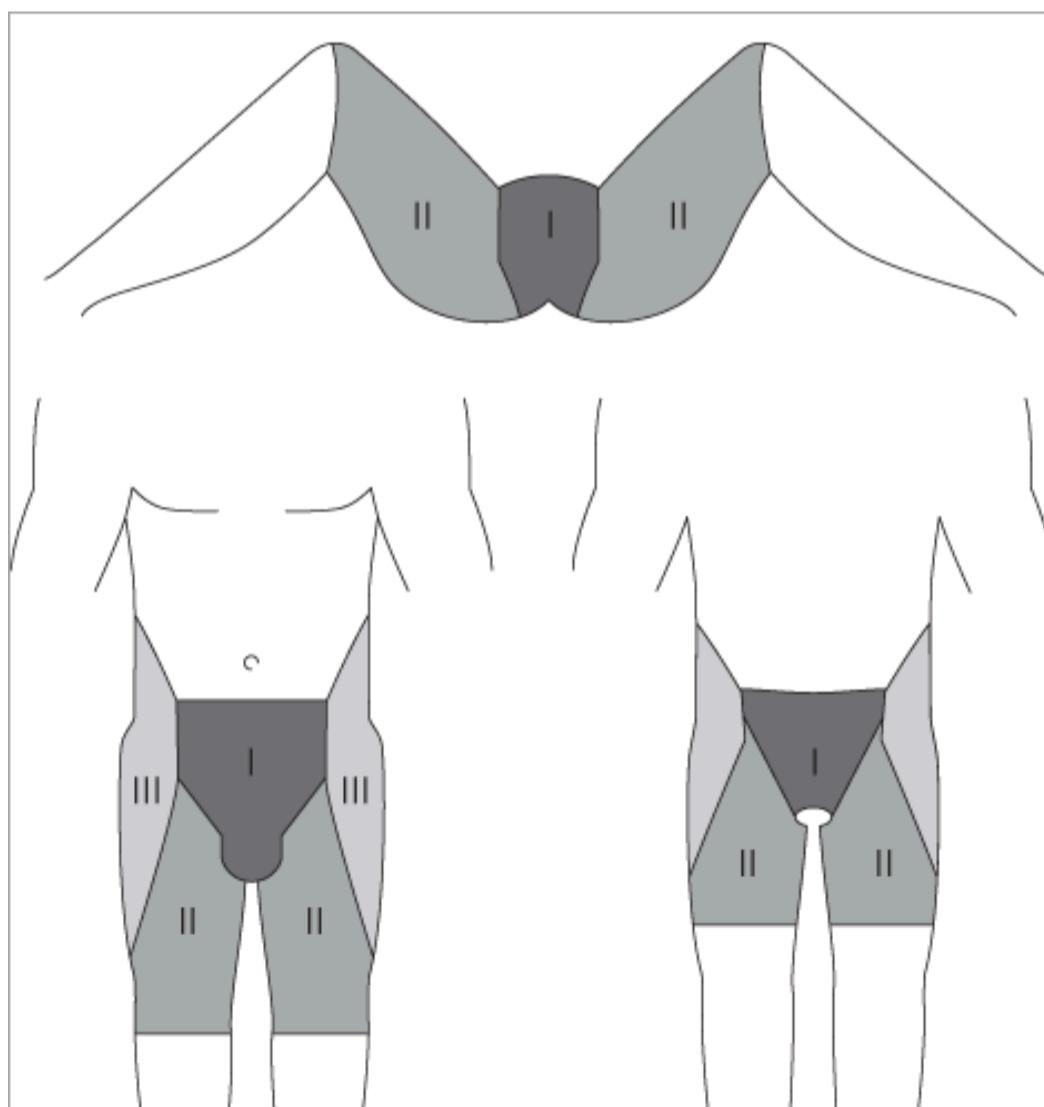
Classificação	WSES	Young-Burges	Fratura	Hemodinâmica
Menor	Grau I	CAP I CL I	Estável	Estável
Moderada	Grau II	CAP II-III CL II-III	Instável	Estável
	Grau III	CV Combinado		
Grave	Grau IV	Qualquer	Qualquer	Instável*

\*Definido se frequência cardíaca > 100 bpm e pressão arterial sistólica < 90 mmHg, com evidência de vasoconstrição cutânea (pele fria, sudorese, aumento do tempo de enchimento capilar), alteração do nível de consciência e taquipneia. Classificação do trauma pélvico. World Society of Emergency Surgery (WSES); CAP: compressão anteroposterior; CL: compressão lateral; CV: cisalhamento vertical.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

### História clínica

O diagnóstico do trauma pélvico e pelviperineal depende inicialmente da suspeição clínica, considerando o mecanismo de trauma em questão e o conhecimento das potenciais lesões associadas. Geralmente, é necessária a atuação de uma energia considerável para causar fraturas em pacientes jovens. Histórias de acidentes de trânsito em alta velocidade, acidentes automobilísticos com impacto lateral do mesmo lado do paciente, capotamentos, quedas de grandes alturas e acidentes envolvendo forças axiais no membro inferior estendido (queda a cavaleiro) são mecanismos de trauma típicos e devem sempre alertar quanto à possibilidade de lesões pélvicas.



**FIGURA 3** Zonas de Faringer.

A dor referida subjetivamente na região do quadril é um sinal potencial de fratura, mas não é um marcador confiável – um índice geral de até 10% de falsos-positivos é reportado na literatura<sup>5,6,7</sup>. Ademais, em diversos pacientes graves e não responsivos na admissão, o parâmetro de dor não é passível de avaliação. Em pacientes com nível de consciência preservado e sem lesões distrativas, no entanto, a ausência de dor no exame da pelve tem sensibilidade próxima a 100% para excluir fraturas pélvicas mecanicamente instáveis.

## Exame físico

O exame físico do paciente traumatizado deve seguir as recomendações do *Advanced Trauma Life Support* (ATLS). Essa abordagem sistemática e sequencial permite a identificação e o tratamento rápido de lesões ameaçadoras à vida. A avaliação da circulação é uma das prioridades no atendimento inicial, e a presença de instabilidade hemodinâmica em pacientes com traumatismo multissistêmico pode ser indicativo de uma fratura pélvica instável.

Em relação à avaliação específica da pelve, a inspeção deve buscar deformidades, assimetria de membros inferiores, hematoma perineal, equimose periumbilical (sinal de Cullen) ou de flancos (sinal de Gray-Turner, ambos indicativos de sangramento retroperitoneal), uretrorragia, sangramento retal, sangramento vaginal, priapismo ou lacerações perineais, que são indicativos de possíveis fraturas ou lesões pélvicas associadas.

A palpação do anel pélvico é tradicionalmente indicada como parte da avaliação inicial para detectar crepitações ou instabilidades ósseas. Não obstante, os testes manuais de estabilidade, realizados por meio da palpação da sínfise púbica para avaliar a presença de diástase (manobra de Lelly) e da compressão bimanual lateral e anteroposterior, apresentam baixa sensibilidade – não sendo capazes de detectar mais de dois terços das fraturas mecanicamente instáveis em pacientes graves. Suspeitas clínicas de fraturas que posteriormente não são confirmadas por exames radiográficos variam de 3,6 a 73,8% na literatura, sendo, portanto, pouco confiáveis para diagnóstico<sup>5-9</sup>.

Nessa perspectiva, diversos autores recomendam que os testes manuais de estabilidade devem ser evitados, mesmo quando uma fratura pélvica é presumida. Além da baixa sensibilidade do exame, a manipulação de uma pelve fraturada pode ocasionar estímulo álgico e ruptura de coágulos, com potencial de piora do sangramento. O ATLS, em sua 10a edição, preconiza apenas a palpação cautelosa da pelve óssea para avaliação de sensibilidade álgica local, evitando-se manipulações e manobras de distração ostensivas.

Outros achados do exame físico na avaliação secundária podem ser indicativos de lesões associadas. O toque retal foi por muito tempo recomendado como rotina para a detecção de lacerações das paredes retais, sangramento advindo de perfurações do trato digestivo ou atonia do esfíncter anal decorrente de lesões espinhais. Contudo, a literatura recente demonstra baixíssimos índices de sensibilidade do exame digital para diagnóstico dessas lesões. O clássico achado de próstata elevada ou flutuante para diagnóstico de trauma de uretra, por exemplo, tem sensibilidade de apenas 2%<sup>8</sup>. Muitos autores já não indicam o exame digital no trauma contuso de pelve, restringindo sua aplicação no trauma pelviperineal ou penetrante com trajeto sugestivo de lesão retal.

Da mesma maneira, o toque vaginal realizado de rotina em mulheres vítimas de fratura pélvica acrescenta pouco na avaliação inicial. A investigação de possíveis lacerações das paredes vaginais é preconizada nos casos de alto risco (lesões mecanicamente instáveis com comprometimento da sínfise pública, trauma pelviperineal ou trauma penetrante com trajeto sugestivo), ou quando se observa exteriorização de sangramento ao redor do introito.

A avaliação neurovascular do plexo lombossacral e da perfusão das extremidades, por outro lado, é obrigatória em toda suspeita de fratura pélvica. O exame vascular sumário avalia coloração, enchimento capilar, temperatura e palpação dos pulsos dos membros inferiores. A triagem neurológica pode identificar possíveis déficits a partir do exame das funções motoras e sensitivas; porém, em pacientes comatosos ou sedados, essa avaliação é frequentemente comprometida e deve se amparar em exames de imagem e restrição de movimento da coluna vertebral, até que os testes clínicos possam ser realizados.

## Ultrassonografia point-of-care (POCUS)

Nos pacientes hemodinamicamente instáveis ou limítrofes, o exame focado ultrassonográfico estendido para avaliação do trauma à beira-leito (E-FAST) tem importante espaço na tomada de decisão.

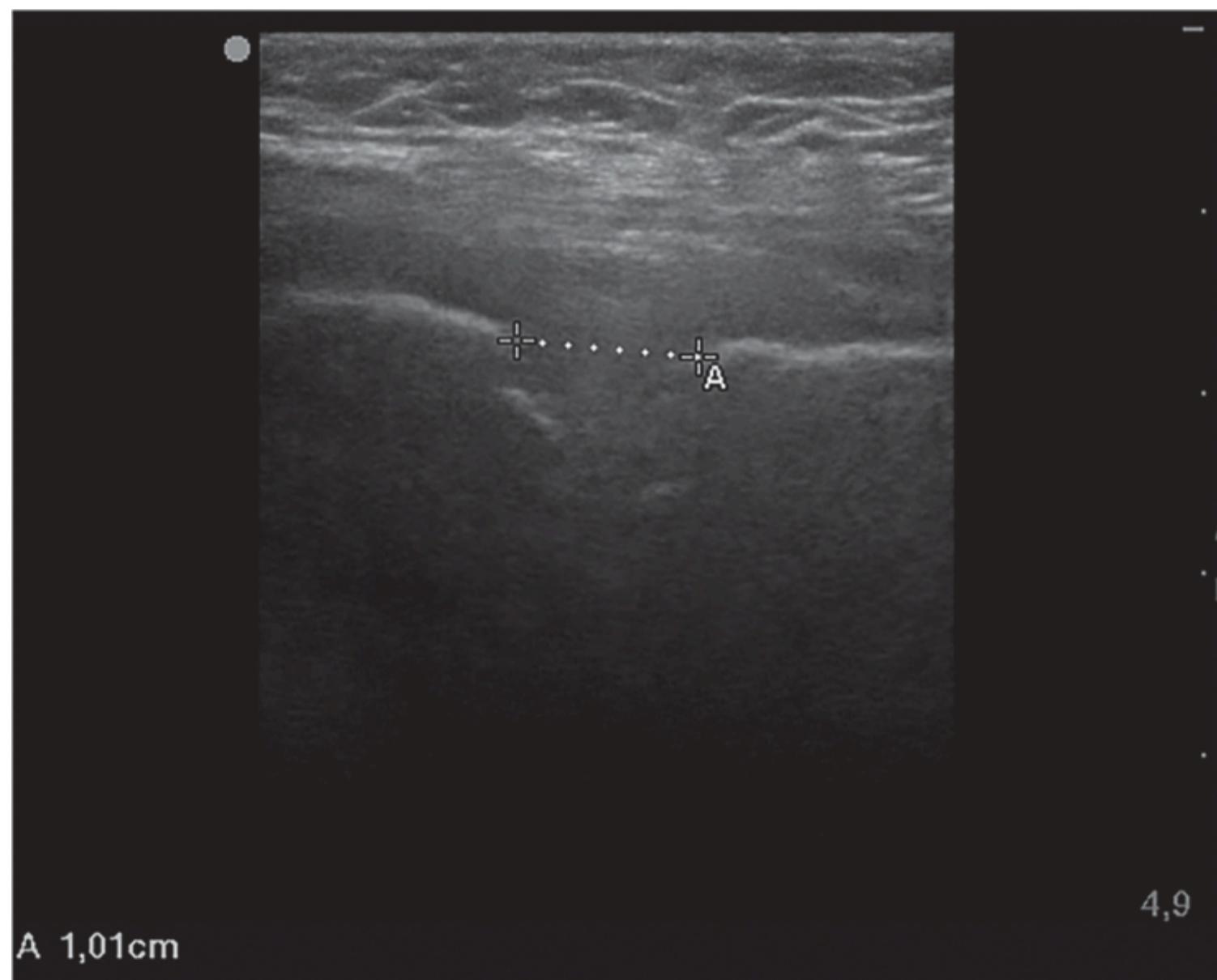
Apesar de não apresentar sensibilidade suficiente para detectar sangramento pélvico ou retroperitoneal, pode ser útil para definir a presença de sangramento no tórax ou abdome que indique drenagem torácica ou laparotomia imediata. Em pacientes estáveis, no entanto, seu papel ainda é limitado no diagnóstico de fraturas pélvicas ou mesmo de lesões associadas.

A medida ultrassonográfica da distância da sínfise pública é uma possível aplicação do POCUS, descrita com excelente correlação com a radiografia e a tomografia computadorizada (TC) de bacia. O ponto de corte utilizado é de 2,5 cm para diagnóstico de diástase mecanicamente instável. A inclusão da avaliação da sínfise no protocolo FAST-PLUS (FAST-PL pleural – *US ultrasound of symphysis*) tem sido sugerida como um adendo ao FAST, como forma de identificação e manejo rápido de fraturas instáveis. Em contrapartida, a adequada avaliação da fratura depende da visualização de todo o anel pélvico, de forma que a obtenção de exames radiológicos segue sendo imprescindível. A Figura 4 demonstra um exemplo de avaliação da sínfise pública pelo POCUS em uma vítima de trauma.

## AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

### Estado hemodinâmico

Exames laboratoriais como a dosagem do lactato sérico e do déficit de base na gasometria arterial são marcadores sensíveis de hemorragia aguda e importantes indicadores de gravidade no paciente instável com fratura pélvica. A presença de coagulopatia induzida pelo trauma também pode ser determinada por testes *point-of-care* por tromboelastografia (TEG) ou tromboelastometria rotacional (ROTEM), permitindo a reanimação direcionada com hemoderivados.



**FIGURA 4** Avaliação e medida ultrassonográfica da sínfise pública.

### Fratura do anel pélvico

Em pacientes hemodinamicamente instáveis, a radiografia anteroposterior de bacia na sala de emergência é exame fundamental e obrigatório para identificação de fraturas. A completa avaliação de

imagem de lesões pélvicas inclui incidências radiográficas adicionais (*inlet* e *outlet*) e TC; no entanto, as informações fornecidas por esses exames possuem menor importância no contexto do atendimento inicial ao paciente crítico, devendo ser reservados para os estáveis à admissão ou com boa resposta ao manejo inicial.

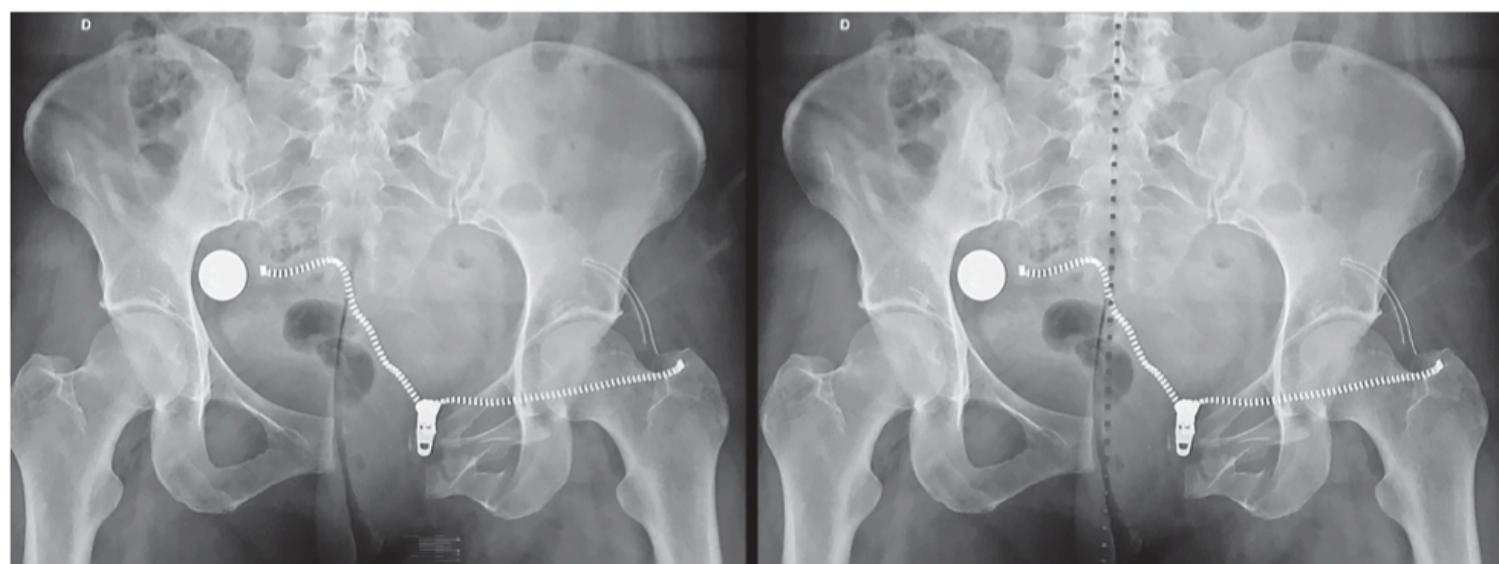
É importante relembrar que na radiografia normal de bacia, a sínfise púbica mede aproximadamente 5 mm e pode apresentar discreta assimetria vertical de 1 a 2 mm entre os dois ramos púbicos. Já a articulação sacroilíaca tem cerca de 2 a 4 mm. Considerando que o grau de acometimento do anel pélvico posterior é o principal determinante para o potencial de sangramento e instabilidade hemodinâmica, deve-se buscar ativamente por sinais radiográficos de fraturas e luxações envolvendo o sacro, as articulações sacroilíacas e as porções posteriores do ilíaco. Lesões osteoligamentares do anel pélvico anterior (sínfise pública e ramos púbicos) são de mais fácil identificação, devendo servir como alerta para possível acometimento concomitante de estruturas posteriores.

Os sinais radiográficos que sugerem instabilidade mecânica da pelve incluem:

- Assimetrias entre as duas hemipelves (utilizar como referência os forames obturadores e as asas do ilíaco).
- Grande disjunção da sínfise pública.
- Alargamento da articulação sacroilíaca.
- Ascensão da hemipelve.
- Fraturas de processos transversos lombares.

A obtenção de radiografias no contexto do paciente grave é dificultada por diversos fatores como dor e agitação, macas radiopacas, imobilizações provisórias, qualidade dos aparelhos disponíveis, entre outros. No entanto, esforços devem ser despendidos para a aquisição da melhor imagem possível. O principal fator técnico a ser considerado é a correção de qualquer rotação ou inclinação do tronco e da pelve. O melhor parâmetro para considerar a radiografia adequada para apreciação dos parâmetros de interesse é o alinhamento dos processos espinhosos lombares com a linha média (Figura 5).

Eventualmente, o paciente pode ser admitido já com algum dispositivo para contenção mecânica da pelve, seja após encaminhamento de outra instituição ou em ambiente pré-hospitalar. Caso a primeira radiografia seja realizada nesse contexto e seja optado pela manutenção do dispositivo, é importante documentar com os dizeres “com lençol” ou “com contenção”, preferencialmente na própria imagem digital. As manobras de contenção ou o simples reposicionamento do paciente (como a união dos membros inferiores) pode reduzir parcialmente a fratura e subestimar sua gravidade na radiografia inicial.



**FIGURA 5** Radiografia de pelve com técnica e posicionamento adequados para medição da abertura pélvica, demonstrando mecanismo de compressão anteroposterior com grave disjunção de sínfise pública, fratura multifragmentar de púbis e lesão incompleta da articulação sacroilíaca à esquerda.

A radiografia de pelve isolada apresenta um índice de falsos-negativos de até 32%<sup>5-8</sup>. Muitos autores, portanto, recomendam a dispensa do exame radiográfico em pacientes estáveis com suspeita clínica de fratura pélvica ao exame físico, optando pela TC – cuja acurácia é próxima de 100% na detecção de lesões ósseas, e que permite ainda a investigação de traumas associados<sup>5-9</sup>.

## **Lesões associadas**

As opções de exames para investigação de lesões associadas ao trauma pélvico é vasto, mas é importante observar que a obstinação diagnóstica não tem espaço nos pacientes instáveis e não deve retardar medidas de reanimação. Em pacientes estáveis e na ausência de outra contra-indicação, a TC com contraste endovenoso de abdome e pelve é o exame padrão-ouro para avaliação do trauma pélvico, permitindo melhor compreensão das alterações ósseas, e a identificação ou eventual exclusão de outras lesões associadas. A detecção de certas lesões do trato urinário, genital ou anorretal, no entanto, pode requerer exames complementares adicionais.

Em até 25% das fraturas do anel pélvico podem ocorrer lesões associadas do trato urinário inferior<sup>10</sup>. A presença de hematoma perineal e a uretrorragia são sinais sugestivos de lesão uretral e a uretrocistografia retrógrada é indicada para confirmar o diagnóstico. É importante ressaltar que a cateterização uretral em pacientes com trauma pélvico sem investigação da integridade da uretra é proscrita, e pode provocar complicações agudas (transecção uretral) e crônicas (estenoses, incontinência urinária e impotência). Nos pacientes estáveis, a presença de micção espontânea negativa para hematuria por tira de urinálise ou exame de sedimento urinário praticamente exclui lesões. A TC com contraste endovenoso isolada apresenta baixa sensibilidade para diagnóstico de lesões de bexiga; recomenda-se a injeção de 300 a 350 mL de contraste por via retrógrada e avaliação por cistografia ou cistotomografia para melhor análise.

A incidência geral de lesões anorrectais associadas à fratura do anel pélvico é relativamente baixa (1 a 2%), sendo mais frequente no trauma pelviperineal. A presença de sangramento advindo do reto é um dos sinais de alerta na inspeção. O toque retal pode identificar sangramento, descontinuidade das paredes retais ou atonia do esfincter, mas em razão de sua baixíssima sensibilidade, a ausência de anormalidades não exclui a possibilidade de lesão. A retossigmoidoscopia rígida é o melhor exame para diagnóstico e graduação das lesões de reto. Como alternativa, podem ser indicados a TC com contraste retal, o enema opaco ou a colonoscopia flexível.

## **MANEJO**

Os objetivos no manejo do trauma pélvico se baseiam em sequência de etapas, dirigidas inicialmente para o controle de situações críticas, como hemorragia e contaminação, seguindo o conceito de controle de danos.

### **Controle do sangramento**

#### **Reanimação**

O manejo hemodinâmico do paciente instável ou limítrofe deve ser focado na reposição precoce de hemoderivados, com limitação da infusão de cristaloides, preferencialmente com base em protocolos de transfusão maciça e, se possível, orientado por testes viscoelásticos para avaliação da coagulopatia.

#### **Estabilização de fratura pélvica instável**

A aplicação de imobilizações provisórias é uma das principais medidas para redução do sangramento pélvico, e pode ser realizada por meio de diversas técnicas e dispositivos. A técnica com utilização do lençol é amplamente disponível, eficiente, de baixo custo, internacionalmente validada e possui inclusive vantagens clínicas em comparação aos dispositivos manufaturados (como C-Clamp, PelvicBinder®, T-Pod® ou SAM Sling®).

O trauma por mecanismo de CAP (“em livro aberto”) é o subtipo de fratura do anel pélvico que mais se beneficia da contenção mecânica. As manobras de redução são direcionadas para a medialização e a rotação interna dos membros inferiores, bem como compressão dos trocânteres em direção à linha média. As lesões CAP grau III (lesão completa do anel pélvico posterior com ascensão da hemipelve) podem se beneficiar da instalação de tração esquelética.

Por outro lado, os traumas por mecanismo de CL e CV não se beneficiam da aplicação circunferencial do lençol, podendo a manobra de compressão dos trocânteres e a rotação interna dos membros inferiores, inclusive, piorar a deformidade e o sangramento. A instalação de tração esquelética costuma ser medida útil para atingir a estabilidade mecânica inicial nesses casos.

Idealmente, o emergencista deve avaliar a radiografia da bacia e aplicar o lençol quando indicado, solicitando avaliação do ortopedista-traumatologista após a obtenção de radiografias de controle para a checagem da adequada estabilização, reposicionamento, quando necessário, e definição pela eventual associação de tração esquelética em casos com (ou com potencial de) ascensão da hemipelve. Em situações de dúvida quanto ao mecanismo ou estabilidade da fratura, o traumatologista pode ser acionado precocemente para melhor caracterização da lesão e definição da necessidade de manobras de redução.

O posicionamento correto do lençol ou *binder* (sobre o trocânter maior do fêmur) possibilita o controle mecânico da fratura e a diminuição do volume interno da pelve, restabelecendo os mecanismos naturais de contenção da hemorragia (formação de coágulos e aumento da pressão no hematoma). Deve ser disposto de forma a não impedir avaliações ou procedimentos no abdome e períneo, bem como a subsequente fixação externa. A compressão por tempo prolongado exige atenção às condições locais de pele pelo risco de isquemia.

Para aplicação da contenção, efetua-se a aproximação e a rotação interna dos membros inferiores, os quais podem ser mantidos na posição com esparadrapos fixados na coxa e/ou tornozelo do paciente. Após o posicionamento do lençol ao nível dos trocânteres, o nó é preparado e apertado gradualmente por dois profissionais, concomitantemente, um a cada lado do paciente, podendo utilizar o próprio joelho contra o trocânter como apoio. O nó deve ser mantido com esparadrapo ou pinças de Backaus ou Kocher.

A estabilização mecânica provisória funciona como ponte, viabilizando a reanimação e a restauração fisiológica até a fixação externa da pelve pelo traumatologista. Os fixadores externos fornecem estabilização rígida e temporária por meio de contrapressão estável nos hematomas, sendo indicados nas fraturas instáveis até o tratamento definitivo (fixação interna).

#### **IMPORTANTE**

Em pacientes já admitidos com dispositivo para contenção mecânica da pelve, é importante buscar informações da motivação para sua aplicação, por exemplo, alta suspeição clínica durante o atendimento pré-hospitalar ou realização de exames de imagem no hospital de origem. Em qualquer contexto e estado hemodinâmico do paciente, é plausível a retirada da contenção por breve intervalo de tempo para aquisição de imagem radiográfica da pelve, e a pronta e adequada recolocação do lençol. É importante ressaltar que a avaliação pré-hospitalar apresenta o menor índice de sensibilidade para detecção de fraturas pélvicas, e em até 60% dos casos de aplicações de contenção mecânica no pré-hospitalar, nenhuma fratura é identificada em investigações posteriores.

No contexto do paciente grave, no entanto, as medidas de reanimação e eventuais procedimentos cirúrgicos para controle do sangramento não devem ser retardados para a aplicação do fixador externo. Também não deve haver ansiedade por parte da equipe quanto ao encaminhamento do paciente ao centro cirúrgico para colocação do fixador externo. Sua função nada mais é do que a manutenção da redução já obtida com lençol ou *binder* no atendimento inicial, e não agregará maior potencial de estabilização hemodinâmica do que as manobras já realizadas na sala vermelha. O melhor momento para a fixação externa será estabelecido pelo cirurgião, ortopedista e profissionais de demais especialidades em conjunto, de acordo com as prioridades definidas.



**FIGURA 6** Técnica de contenção mecânica da pelve com lençol.

#### Tamponamento de lesões perineais

Ainda na sala de emergência, deve ser realizado o tamponamento de lesões perineais com compressas sempre que houver trauma pelviperineal com sangramento ativo exteriorizado. Essa manobra permite compressão mecânica direta de vasos perineais sangrantes e auxilia no controle da hemorragia. Na linha do controle de danos, as compressas podem ser mantidas até segundo momento, para revisão em centro cirúrgico após estabilização do paciente<sup>12</sup>.

#### Empacotamento pélvico pré-peritoneal

Pacientes com instabilidade hemodinâmica relacionada à fratura pélvica são sempre candidatos ao empacotamento (*packing*) pélvico pré-peritoneal<sup>12-15</sup>. O procedimento é realizado por um cirurgião na sala de emergência ou no centro cirúrgico. A técnica permite tamponamento efetivo e rápido de sangramentos pélvicos por abordagem direta dos espaços pré-sacrais e paravesicais com aplicação de compressas contra o peritônio bilateralmente, oferecendo contenção mecânica ao sangramento venoso retroperitoneal.

#### Angioembolização

Em casos de sangramentos pélvicos de origem arterial, a angioembolização, quando disponível, tem bons resultados em grupos selecionados de pacientes que apresentam extravasamento de contraste arterial na TC. No entanto, o uso isolado da técnica está associado a maiores índices de mortalidade, uma vez que dificilmente é capaz de controlar completamente o sangramento, que é de origem venosa em sua maioria. A implementação de protocolos combinados de angioembolização e empacotamento pélvico pré-peritoneal tem se mostrado a melhor estratégia nesses casos.

#### Paciente “*in extremis*”

Nos casos de instabilidade hemodinâmica refratária e sangramento ativo com óbito iminente, a toracotomia com clampeamento da aorta é uma medida heroica utilizada como último recurso. Entretanto, a literatura é conflituosa na sua indicação em pacientes com trauma contuso. Uma alternativa é a instalação do REBOA (balão de oclusão endovascular da aorta para ressuscitação), embora ainda não seja amplamente disponível no Brasil<sup>11</sup>.

#### Controle da contaminação

No trauma pélvico com exposição óssea ou ferimentos perineais, é indicado o uso rotineiro de antibioticoprofilaxia, preferencialmente estendida, para o controle da contaminação externa<sup>16,17</sup>. A avaliação adequada dos ferimentos perineais deve ser realizada em litotomia; portanto, em pacientes

com fraturas mecanicamente instáveis, o exame da região deve ser realizado apenas após a contenção mecânica da pelve, e preferencialmente em centro cirúrgico. O cirurgião é responsável pela irrigação, degermação, eventuais desbridamentos, curativos e avaliação da necessidade de derivação urinária e/ou fecal para promover a cicatrização das lesões. Durante o atendimento inicial, a proteção dos ferimentos com compressas estéreis é a conduta mais adequada.

## Investigação e tratamento de lesões associadas

No contexto do paciente instável, a realização de exames complementares para diagnóstico preciso das lesões associadas é postergada. Recomenda-se avaliação em conjunto com o cirurgião durante o atendimento inicial em todos os casos, para definição da necessidade de abordagem cirúrgica de urgência ou emergência, como toracotomia, laparotomia, exploração vascular, empacotamento pélvico ou exploração perineal. Eventuais lesões não identificadas ou abordadas em uma primeira cirurgia serão investigadas e manejadas mais adiante, já em ambiente de terapia intensiva após estabilização<sup>18</sup>. No paciente estável hemodinamicamente, os exames complementares (inclusive invasivos) podem já ser solicitados na sala de emergência, de acordo com as suspeitas clínicas, e em conjunto com o cirurgião.

Diante da possibilidade de lesão do trato urinário inferior, a drenagem adequada de urina é uma prioridade; a cistostomia suprapúbica por punção, preferencialmente guiada por ultrassonografia, é a conduta mais segura na presença de sinais clínicos sugestivos de lesão de uretra se a uretrocistografia retrógrada não estiver prontamente disponível. Em alguns casos, pode ser necessária a cistostomia cirúrgica com trocarte ou a céu aberto. Nas lesões de bexiga, é fundamental a realização de cistografia ou cistotomografia retrógrada para definir a topografia: as lesões de bexiga extraperitoneal por trauma contuso podem ser manejadas de forma conservadora com sondagem vesical transuretral; por outro lado, lesões fechadas de bexiga intraperitoneal e a maioria dos traumatismos penetrantes em qualquer topografia requerem intervenção cirúrgica.

Lesões do trato genital geralmente não são fatais, mas podem evoluir com incapacidade permanente, como infertilidade e dor crônica. A ruptura testicular, mais bem avaliada por ultrassonografia com Doppler, deve ser abordada de forma cirúrgica e o mais precocemente possível para aumentar a probabilidade de preservação funcional do órgão. Demais lacerações de órgãos genitais, inclusive amputações penianas, são de avaliação e tratamento cirúrgicos.

A conduta nas lesões anorrectais varia conforme sua topografia e extensão, sendo também fundamentalmente cirúrgicas, seja para o reparo primário ou para a confecção de derivação do trânsito intestinal (estomas). Lesões extensas envolvendo o esfíncter anal podem inclusive necessitar de reconstruções complexas tardias ou instalação de próteses artificiais.

Trauma vascular associado à fratura do anel pélvico geralmente se manifesta como sangramento por laceração venosa ou arterial, causando ou não instabilidade hemodinâmica; entretanto, no paciente estável, outras apresentações mais incomuns, como formação de pseudoaneurisma, fistula arteriovenosa, vasoespasmo, oclusão ou dissecção arterial podem ser observadas. Na presença de sinais de isquemia de membro inferior ou anormalidades vasculares na TC, é fundamental a consulta de um cirurgião vascular para avaliar a necessidade de angiografia e procedimentos cirúrgicos adicionais, como embolização ou revascularização da extremidade.

Outra preocupação nos pacientes com fraturas do anel pélvico é a alta incidência de trombose venosa profunda, estimada em até 60% nos pacientes que não recebem qualquer tipo de profilaxia<sup>19,20</sup>. Recomendações atuais preconizam a tromboprofilaxia mecânica imediata e a quimiprofilaxia com heparina não fracionada o mais precocemente possível quando da estabilização do paciente, após avaliação do risco de ressangramento. O uso do filtro de veia cava deve ser considerado apenas em casos selecionados de trombose documentada em vigência da profilaxia farmacológica. Nos pacientes estáveis, a tromboprofilaxia deve ser iniciada preferencialmente nas primeiras 24 horas após a admissão, seja a fratura de tratamento conservador ou cirúrgico planejado.

Finalmente, as lesões neurológicas associadas ao trauma pélvico mais comumente envolvem as raízes nervosas de L5, S1 ou plexo sacral<sup>19</sup>. O exame das raízes nervosas lombossacras deve ser conduzido e documentado preferencialmente com aplicação da escala elaborada pela American Spinal Injury Association (ASIA). Recomenda-se a consulta precoce de um neurocirurgião em casos de déficit neurológico suspeito ou confirmado para fins de acompanhamento e definição da necessidade de fixação da fratura vertebral.

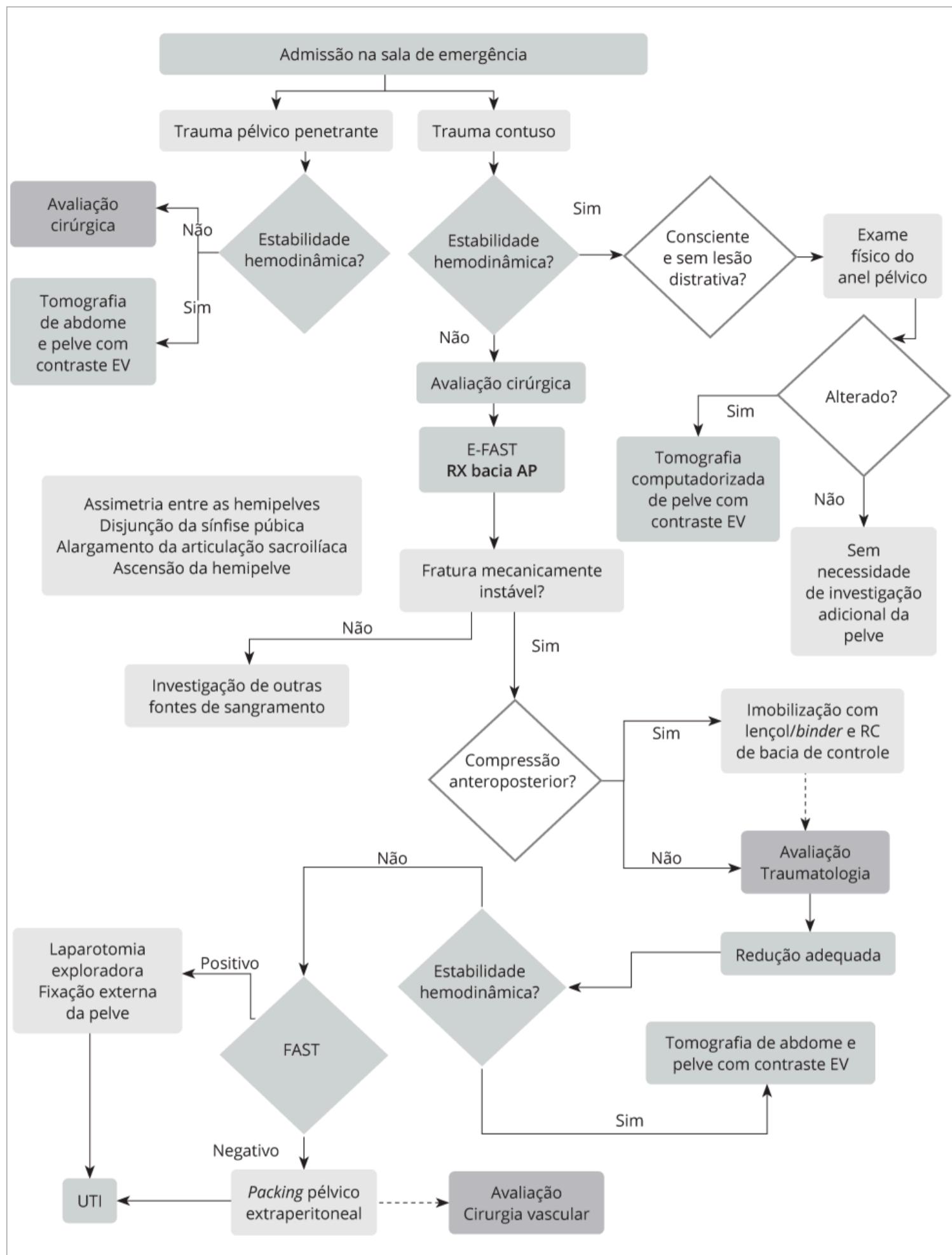
## **Tratamento definitivo da fratura pélvica**

A fixação interna de fraturas mecanicamente instáveis do anel pélvico pelo traumatologista deve ser realizada o mais precocemente possível para garantir uma redução anatômica adequada. Evidentemente, o planejamento cirúrgico depende da restauração fisiológica do paciente e da definição inicial de conduta nas lesões associadas. O paciente que, por qualquer lesão associada, condição clínica ou comorbidade, não esteja apto para o tratamento definitivo breve é mais bem manejado por meio da fixação externa, de forma a garantir a manutenção da redução e minimizar o deslocamento adicional.

## **ACOMPANHAMENTO**

Com exceção daqueles com fraturas pélvicas menores, todos os pacientes vítimas de trauma pélvico devem ser transferidos para um centro de trauma. O atendimento em unidades especializadas está associado à diminuição significativa da mortalidade, uma vez que permite o manejo integral do paciente com protocolos bem estabelecidos e acompanhamento por equipes de medicina de emergência, cirurgia do trauma, ortopedia e traumatologia, cirurgia vascular, radiologista intervencionista, entre outros.

Em pacientes instáveis, recomenda-se que a avaliação inicial seja realizada em conjunto com o cirurgião para oportunizar a realização ou indicação precoce de qualquer procedimento cirúrgico de urgência ou emergência necessário. A consulta do traumatologista é requerida em todos os casos diagnosticados de fratura pélvica; no entanto, a aquisição da radiografia inicial, as manobras de contenção mecânica com lençol (quando indicadas) e a subsequente radiografia de controle podem (e devem) ser realizadas pelo emergencista. Em situações de dúvida quanto à estabilidade da fratura ou indicação da contenção, o traumatologista pode ser acionado precocemente. Consultorias adicionais do cirurgião vascular, radiologia intervencionista, neurocirurgião, urologista, ginecologista e demais especialidades devem ser solicitadas conforme as suspeitas.



**FIGURA 7** Fluxograma de tratamento do trauma pélvico e pelviperineal.

## REFERÊNCIAS

1. Coccolini F, Stahel PF, Montori G, et al. Pelvic trauma: WSES classification and guidelines. *World J Emerg Surg*. 2017;12:5.
2. Costantini TW, Coimbra R, Holcomb JB, et al.; AAST Pelvic Fracture Study Group. Current management of hemorrhage from severe pelvic fractures: Results of an American Association for the Surgery of Trauma multi-institutional trial. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80(5):717-23.
3. Gänsslen A, Lindahl J, Grechenig S, Füchtmeier B. Pelvic ring fractures. Berlin: Springer Nature, 2020.
4. Breigeiron R, Cunha CEB, Fonseca MK. Trauma pelviperineal complexo. In: Saad Júnior R, von Bahten LC. Manual do Residente do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. São Paulo: Editora dos Editores, 2022.

5. Souza HP, Breigeiron R, Vilhordo D, Coimbra R. Doença Trauma: Fisiopatogenia, desafios e aplicação prática. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2015.
6. Teixeira Jr FJR, Couto Netto SD, Collete e Silva FS, et al. Complex perineal injuries in blunt trauma patients: the value of a damage control approach. *Panam J Trauma Crit Care Emerg Surg.* 2015;4(2):87-95.
7. Cordts Filho RM, Parreira JG, et al. Fratura de pelve: um marcador de gravidade em trauma. *Rev Col Bras Cir.* 2011; 38(5):310-6.
8. Flint L, Cryer HG. Pelvic fracture: the last 50 years. *J Trauma.* 2010;69:483-8.
9. Durkin A, Sagi HC, Durham R, Flint L. Contemporary management of pelvic fractures. *Am J Surg.* 2006;192:211-23.
10. Rommens P, Hofmann A, Hessmann M. Management of acute hemorrhage in pelvic trauma: an overview. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2010;36(2):91-9.
11. Arvieux C, Thony F, Broux C, et al. Current management of severe pelvic and perineal trauma. *J Visc Surg.* 2012;149(4):227-38.
12. Shaukat NM, Copeli N, Desai P. The Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) examination and pelvic trauma: indications and limitations. *Emerg Med Pract.* 2016;18(3):1-21.
13. Ianniello S, Conte P, Di Serafino M, et al. Diagnostic accuracy of pubic symphysis ultrasound in the detection of unstable pelvis in polytrauma patients during e-FAST: the value of FAST-PLUS protocol. A preliminary experience. *J Ultrasound.* 2021;24(4):423-8.
14. Costantini TW, Bosarge PL, Fortlage D, Bansal V, Coimbra R. Arterial embolization for pelvic fractures after blunt trauma: are we all talk? *Am J Surg.* 2010;200(6):752-7;discussion 757-8.
15. Cothren CB, Moore EE, Smith WR, et al. Preperitoneal pelvic packing/external fixation with secondary angioembolization: optimal care for life-threatening hemorrhage from unstable pelvic fractures. *J Am Coll Surg.* 2011;212:628-35.
16. Rovere G, Perna A, Meccariello L, et al. Epidemiology and aetiology of male and female sexual dysfunctions related to pelvic ring injuries: a systematic review. *SICOT.* 2021;45:2687-97.
17. Garay M, McKinney R, Wheatley B, et al. Complications of surgically treated pelvic ring injuries with associated genitourinary injuries. *Injury.* 2023;54(3):960-3.
18. Wu K, Poslusny JA, Branch J, et al. Trauma to the pelvis: injuries to the rectum and genitourinary organs. *Curr Trauma Rep.* 2015;1:8-15.
19. Ball C, Jafri S, Kirkpatrick A, Rajani R, Rozycski G, Feliciano D, Wyrzykowski A. Traumatic urethral injuries: does the digital rectal examination really help us? *Injury.* 2009;40:984-6.
20. Aggarwal S, Patel S, Vashisht S, et al. Guidelines for the prevention of venous thromboembolism in hospitalized patients with pelvi-acetabular trauma. *J Clin Orthop Trauma.* 2020;11(6):1002-1008.

## Atendimento inicial ao paciente queimado

Amanda Castilho de Souza Balbino  
 Ana Paula da Rocha Freitas  
 Ubirajara Amaral Vinholes Filho  
 Camila Aparecida Terra Hama  
 Julia Magalhães Dorn de Carvalho

### PONTOS PRINCIPAIS

- Na avaliação da via aérea é importante verificar se há risco de perda da patência, uma vez que, com o edema, há risco de evoluir com obstrução mecânica de maneira rápida e impossibilidade de intubação orotraqueal.
- As manifestações clínicas são variáveis, desde estridor e disfonia, principalmente quando há acometimento da via aérea superior, até broncoespasmo e broncorreia no acometimento de via aérea inferior, que está mais associado com inalação de substâncias químicas.

### INTRODUÇÃO

A queimadura é definida pela lesão na pele e, em alguns casos, em tecidos mais profundos, causada pelo calor, energia elétrica, substância química ou radiação. Pode ser classificada pelo agente causador, pela extensão de superfície corporal acometida e pela profundidade. Diferentemente das lesões mecânicas, as lesões por queimadura podem progredir com o tempo e pode ser difícil determinar sua profundidade com precisão, com necessidade de múltiplas reavaliações.

Além da avaliação inicial por meio do mnemônico ABCDE, devem ser verificados fatores de risco para maior gravidade, como risco de inalação de fumaça e queimadura de via aérea, idade, comorbidades associadas, local da queimadura, risco de síndrome compartimental e presença de outros traumas associados.

Uma vez que a pele promove uma barreira entre o meio interno e o externo, de modo a diminuir a perda de fluidos e impedir a entrada de microrganismos, a perda da sua integridade aumenta o risco de infecções e hipovolemia<sup>1</sup>. Além disso, em pacientes grandes queimados podem ocorrer diversas complicações, como insuficiência respiratória aguda, injúria renal aguda e outras alterações por resposta endócrino-metabólica ao trauma grave.

As queimaduras são um importante problema de saúde pública, que acarreta mais de 150 mil mortes a cada ano segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS). Estima-se que ocorram aproximadamente 2 milhões de acidentes por queimaduras ao ano no Brasil. Dentre eles, cerca de 100 mil necessitam de atendimento hospitalar, e aproximadamente 2.500 pacientes morrem em decorrência de complicações diretas ou indiretas.

Dados da American Burn Association de 1999 a 2008 evidenciaram que cerca de 71% dos casos de queimadura ocorreram em homens e 17% em crianças menores de 5 anos. Além disso, em 67% dos casos eram acometidos menos de 10% de superfície corpórea e 4% evoluíram a óbito<sup>2</sup>.

Assim, pela alta prevalência no departamento de emergência, a identificação, a classificação, o manejo adequado e o encaminhamento para centros de referência em queimadura, quando indicado, são fundamentais para melhora da sobrevida e prognóstico desses pacientes.

### AVALIAÇÃO E MANEJO INICIAL

As avaliações primária e secundária são sistematizadas da mesma maneira que no paciente politraumatizado, com utilização do mnemônico ABCDE. Essa abordagem corresponde à avaliação da via aérea e proteção da coluna cervical, respiração e ventilação, avaliação circulatória e neurológica, exposição e prevenção à hipotermia.

## Via aérea e proteção da coluna cervical

Inicialmente é verificada a patência da via aérea e avaliada a necessidade de intubação orotraqueal. Podem ser realizadas medidas para abertura da via aérea como o *chin lift* e o *jaw thrust*, além da colocação do colar cervical quando indicado, principalmente em pacientes com outros mecanismos de trauma associados e com alteração do nível de consciência.

Na avaliação da via aérea é importante verificar se há risco de perda da patência, uma vez que, com o edema, há risco de evoluir com obstrução mecânica de maneira rápida e impossibilidade de intubação orotraqueal.

Deve ser verificada a presença e o risco de lesão inalatória, uma vez que acarretam aumento de mortalidade e de complicações. Esse tipo de lesão está presente em cerca de 5% dos pacientes internados<sup>3</sup> e deve ser suspeitado quando houver exposição à fumaça em incêndios em ambientes fechados, mesmo na ausência de queimaduras cutâneas.

Com a exposição a altas temperaturas e fuligem, há liberação de citocinas inflamatórias que levam à vasodilatação e edema, além do broncoespasmo e irritação por substâncias químicas, o que pode levar a uma alteração dinâmica da via aérea. Além disso, aumenta o risco de síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) e pneumonia.

As manifestações clínicas são variáveis, desde estridor e disfonia, principalmente quando há acometimento da via aérea superior, até broncoespasmo e broncorreia no acometimento de via aérea inferior, que está mais associado com inalação de substâncias químicas.

Deve ser considerada a realização de intubação orotraqueal precoce em pacientes com suspeita de lesão causada por inalação, uma vez que há risco de o edema levar à obstrução da via aérea. Esse edema costuma se apresentar em até 6 horas e ter resolução em 3 a 6 dias. Alguns sinais sugestivos de queimadura de mucosa respiratória incluem queimaduras em face e região cervical, em cílios e pelos nasais, presença de escarro ou orofaringe com fuligem, sinais de obstrução de via aérea como estridor, disfonia e esforço ventilatório e presença de edema.

Além disso, em pacientes com sinais de comprometimento respiratório com dificuldade de mobilização de secreção, hipóxia ou dificuldade de ventilação e diminuição do nível de consciência deve ser considerada intubação precoce.

**TABELA 1** Indicações de intubação precoce

Sinais de obstrução de via aérea – estridor, disfonia, esforço ventilatório
Sinais de comprometimento respiratório – dificuldade de mobilização de secreção, hipóxia, fadiga respiratória ou ventilação inadequada
Queimadura extensa em face e queimadura dentro da cavidade oral
Edema importante ou risco de progressão
Disfagia
Queimadura extensa (SCQ > 40 a 50%)
Alteração do nível de consciência

Adaptada de: American Burn Association, 2018<sup>2</sup>.

Pacientes com suspeita de lesão inalatória devem ser monitorizados e reavaliados continuamente do padrão ventilatório e oxigenação com o objetivo de identificar de maneira precoce em caso de progressão da lesão. O manejo do edema da via aérea superior inclui posicionamento adequado, aspiração das secreções e proteção de via aérea com via aérea definitiva caso necessário.

Já na obstrução das vias aéreas inferiores, podem ser administrados broncodilatadores e considerar corticosteroides de forma individualizada.

## Respiração e ventilação

Em seguida, são avaliadas a respiração e a ventilação, com inspeção, palpação de arcos costais, auscultação pulmonar e verificação da frequência e do padrão respiratório, além do uso de musculatura acessória. Pacientes com lesões circunferenciais em pescoço e tronco podem ter comprometimento do padrão respiratório por impedirem a expansão adequada e devem ser reavaliados frequentemente.

Deve ser fornecida oxigenação adequada, com colocação de máscara não reinalante inicialmente na suspeita de hipóxia, intoxicação por monóxido de carbono ou cianeto e nas lesões inalatórias.

Além da lesão inalatória, os pacientes também estão suscetíveis à intoxicação por gases inalatórios, como monóxido de carbono e cianeto, e podem apresentar lesões simultâneas.

### Monóxido de carbono (CO)

O monóxido de carbono é um subproduto da combustão incompleta de materiais orgânicos. Ele se liga avidamente à hemoglobina, formando uma ligação estável, o que impede o transporte eficaz de oxigênio.

Os sintomas de intoxicação por CO são extremamente variáveis e inespecíficos. Os mais frequentemente relatados são: dor de cabeça, náuseas, tontura, sonolência e vômitos, além de perda da consciência. A presença de rubor nas bochechas é uma característica apontada como sugestiva de intoxicação por CO, no entanto não é sensível nem específica para o diagnóstico.

Casos graves podem se apresentar com disfunções cardiovasculares, lesão miocárdica, acidose lática, lesão cerebral progressiva e edema pulmonar.

Diante da suspeita clínica, a aferição do nível sérico de carboxi-hemoglobina pode confirmar o diagnóstico, uma vez que a oximetria convencional não consegue distinguir entre COHb e oxiHb.

A principal intervenção para o tratamento é a retirada da fonte de CO e o fornecimento de oxigênio de alto fluxo por meio de máscara não reinalante ou intubação orotraqueal, quando necessário, em pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou bradipneia.

Em casos graves, está indicada a realização de hidroxocobalamina na dose de 70 mg/kg, IV (máximo 5 g), para tratar possível toxicidade por cianeto, que pode estar sobreposta à intoxicação por CO. A dose inicial pode ser repetida após 10 a 15 minutos se não houver resposta clínica.

A terapia com oxigênio hiperbárico está indicada quando há perda de consciência, acidose metabólica grave com pH menor que 7,25 ou evidência de isquemia orgânica. O maior benefício apresenta-se quando o tratamento começa nas primeiras seis horas pós-exposição, entretanto pode-se indicar a terapêutica com até 24 horas.

### Cianeto

A queima de materiais contendo nitrogênio, como plásticos e borrachas, pode liberar cianeto de hidrogênio. O cianeto interfere no transporte de oxigênio intracelular e leva à hipoxia celular grave.

Os sintomas são pouco específicos e podem se confundir ou se sobrepor a sintomas de intoxicação por CO. A disfunção do sistema nervoso central e do sistema cardiovascular é a mais prevalente. Os sintomas incluem cefalia, ansiedade, perda de consciência, arritmias, edema pulmonar, vômitos e dor abdominal. Assim como na intoxicação por monóxido de carbono, a presença de rubor facial pode estar presente, entretanto esse achado é encontrado na minoria de pacientes.

A gravidade depende da via, da dose e da duração do contato com o cianeto. A toxicidade da exposição inalatória acontece em minutos, a toxicidade pela ingestão ou exposição dérmica ocorre em minutos a horas.

Na suspeita clínica, deve-se solicitar avaliação complementar com eletrocardiograma e exames laboratoriais contendo bioquímica e gasometria com lactato. A análise da concentração sérica de cianeto pode ser solicitada, entretanto o seu resultado é influenciado por diversos fatores e pode não haver correlação entre o valor obtido e a gravidade da intoxicação. Assim, o diagnóstico deve ser aventado a partir da história e sinais e sintomas sugestivos.

Assim que houver a suspeita clínica, está indicada a realização da administração do antídoto. Na intoxicação por cianeto, a hidroxocobalamina é um antídoto eficaz que se liga ao cianeto, formando uma substância menos tóxica, que é excretada pelos rins. Se disponível, a hidroxocobalamina deve ser administrada na dose de 70 mg/kg IV, máximo de 5 g, podendo ser repetida após 10 minutos se não houver resposta à dose inicial.

### Circulação

Pacientes queimados frequentemente apresentam perda significativa de fluidos e calor para o meio externo pela perda da barreira cutânea e aumento da permeabilidade vascular, o que pode levar a um choque hipovolêmico, distributivo e cardiogênico<sup>4</sup>. A extensão dessa perda varia conforme a gravidade e a extensão das lesões, com a hidratação endovenosa guiada pelo cálculo da superfície corporal queimada (SCQ) e pelo peso do paciente. A administração adequada de fluidos é essencial na redução de disfunções orgânicas, principalmente nas primeiras 24 horas após a lesão.

A avaliação hemodinâmica inclui aferição da pressão arterial, frequência cardíaca e tempo de enchimento capilar, além da avaliação da perfusão pelo débito urinário e nível de consciência. Preferencialmente é colocado o oxímetro em extremidade não queimada e monitorização cardíaca contínua. Nesses casos, a frequência cardíaca costuma variar de 100 a 120 bpm pela liberação de catecolaminas em resposta ao trauma,

e valores acima podem indicar hipovolemia importante, além de dor e agitação. Além disso, podem ocorrer arritmias cardíacas principalmente nas queimaduras elétricas e na presença de distúrbios eletrolíticos.

É preconizada a colocação de dois acessos venosos calibrosos sobretudo em pacientes com SCQ extensa, maior 20% em adultos e de 10% em crianças. O acesso é preferencialmente em pele não queimada, e a hidratação endovenosa idealmente com Ringer lactato deve ser iniciada mesmo antes do cálculo da SCQ. Em menores de 5 anos, pode ser iniciada com 125 mL de Ringer lactato por hora, de 6 a 13 anos 250 mL por hora e maiores de 14 anos, 500 mL por hora, com ajuste após cálculo da superfície corporal queimada.

O volume da ressuscitação volêmica nas primeiras 24 horas após a queimadura é obtido por fórmulas que usam o peso do paciente e a superfície corporal com queimaduras de segundo e terceiro graus, não sendo incluídas queimaduras de primeiro grau.

As fórmulas mais comuns são a de Parkland, em que são utilizados 4 mL por quilo pela porcentagem de SCQ em 24 horas, e a de Brooke Modificada, em que são usados 2 mL por quilo pela porcentagem de SCQ em 24 horas. A mais utilizada é a de Brooke Modificada, uma vez que a de Parkland leva a um maior risco de edema e hidratação excessiva. Com o volume obtido pela fórmula, metade é administrada nas primeiras 8 horas após o momento da queimadura e a outra metade nas 16 horas seguintes. Deve-se reavaliar continuamente a resposta do paciente à ressuscitação volêmica, com avaliação do débito urinário e vigilância de hipervolemia. A hidratação excessiva deve ser evitada pelo risco do aumento do edema, que pode levar à síndrome compartimental, além de edema pulmonar e cerebral<sup>5</sup>.

Em pacientes menores de 14 anos é utilizado o cálculo de 3 mL por quilo por porcentagem de SCQ em 24 horas, uma vez que possuem uma relação entre a superfície corporal e a massa corporal maior do que a dos adultos. Em bebês e crianças pequenas com peso menor ou igual a 30 kg, deve ser associado o Ringer lactato à glicose 5% de manutenção.

Já na queimadura elétrica são realizados 4 mL por quilo de superfície corporal queimada nas primeiras 24 horas para todos os pacientes.

O uso de coloides não costuma ser eficaz na manutenção do volume intravascular em pacientes vítimas de queimadura, não sendo feito de forma rotineira. Pode ser considerada a utilização de albumina em alguns pacientes refratários à ressuscitação volêmica.

A presença de hipotensão e hipovolemia no atendimento inicial pode ser decorrente de sangramento associado, sendo necessária a busca por lesões relacionadas.

Além disso, pacientes com queimadura circunferencial em membros podem ter sua circulação comprometida pelo edema local, com perda do pulso distal. Nesses casos, pode ser utilizada ultrassonografia com Doppler se disponível.

## Avaliação neurológica

Na avaliação neurológica é verificado o nível de consciência, com uso da escala de coma de Glasgow, avaliação de força e sensibilidade, além de glicemia capilar. Em pacientes com alteração do nível de consciência, deve-se considerar intoxicação por monóxido de carbono, hipóxia, outras lesões associadas e abuso de substância.

## Exposição e prevenção à hipotermia

É preconizada a exposição completa do paciente com remoção de todas as roupas, acessórios, calçados e lentes de contato para interromper o processo de queimadura. Além disso, deve ser avaliada a extensão, a profundidade e o tipo das lesões e identificadas outras lesões associadas.

Em lesões pequenas, com menos de 5% da superfície acometida, pode-se colocar água corrente por 3 a 5 minutos sobre a lesão, mas evitar água gelada ou gelo. Nas lesões químicas, deve ser realizada lavagem para a retirada do produto sobre a pele e colocar sob água corrente em grande quantidade.

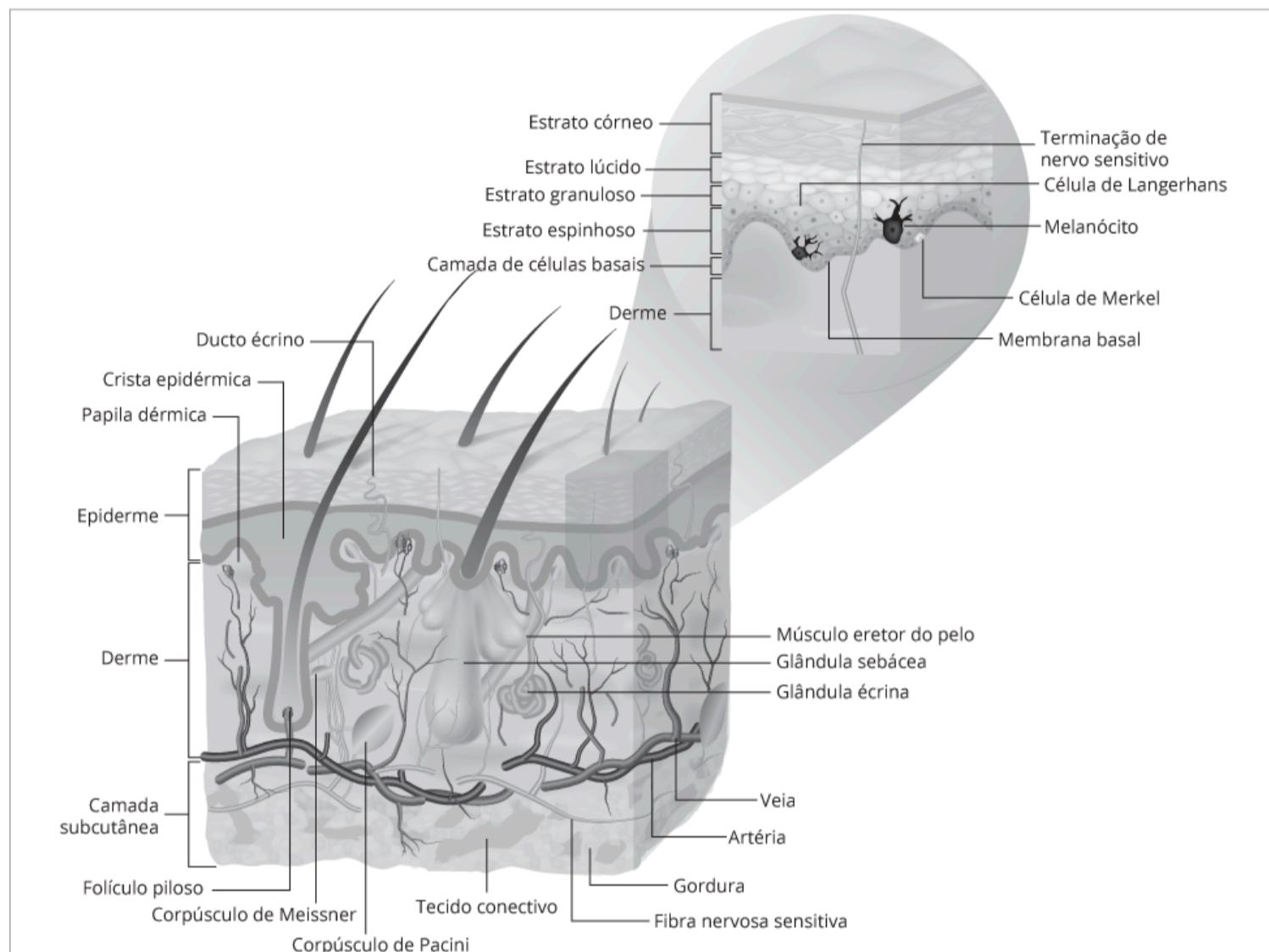
Deve ser evitada a hipotermia com aquecimento externo, como com manta térmica e aquecimento dos fluidos intravenosos.

**TABELA 2** Ressuscitação volêmica e alvo de diurese nas primeiras 24 horas após a queimadura de acordo com idade, peso e tipo de queimadura.

<b>Tipo de queimadura</b>	<b>Idade e peso</b>	<b>Ressuscitação volêmica</b>	<b>Débito urinário</b>
Queimadura térmica	Adultos e ≥ 14 anos	2 mL x peso (kg) x % SCQ	0,5 mL/kg/hora
	Criança < 14 anos	3 mL x peso (kg) x % SCQ	1 mL/kg/hora

Tipo de queimadura	Idade e peso	Ressuscitação volêmica	Débito urinário
	Bebês e crianças ≤ 30 kg	3 mL x peso (kg) x % SCQ + manutenção com glicose 5%	1 mL/kg/hora
Queimadura elétrica	Adultos e crianças > 30 kg	4 mL x peso (kg) x % SCQ	1 a 1,5 mL/kg/hora até a urina clarear
	Bebês e crianças ≤ 30 kg	4 mL x peso (kg) x % SCQ + manutenção com glicose 5%	1 a 1,5 mL/kg/hora até a urina clarear

Adaptada de: American College of Surgeons, 2018<sup>5</sup>.



**FIGURA 1** Camadas da pele.

Fonte: Soutor e Hordinsky, 2014<sup>8</sup>.

## Classificação das queimaduras e cálculo da superfície corporal queimada

### Classificação das queimaduras

As queimaduras são classificadas quanto a sua extensão e profundidade de acometimento das camadas da pele. A pele é composta pela epiderme e pela derme, sendo a derme a camada mais profunda e onde se localizam as fibras sensoriais de dor, pressão e temperatura, além do tecido subcutâneo inferiormente.

A queimadura superficial ou de primeiro grau se restringe à epiderme, que é a camada mais superficial da pele. Esse tipo de lesão é caracterizado por eritema e dor com resolução em alguns dias até uma semana, sem presença de cicatriz. Esse tipo de queimadura não entra no cálculo da superfície corporal queimada.

A queimadura superficial profunda e a profunda incompleta ou de segundo grau envolvem a epiderme e parte da derme. Há presença de eritema, bolhas, edema e dor, além de transudato. Geralmente, tem cicatrização em 2 a 3 semanas e pode necessitar de intervenção cirúrgica em casos com períodos prolongados de cicatrização.

Já na queimadura profunda completa ou de terceiro grau há acometimento de toda a epiderme e a derme com seus anexos. Há lesão das terminações nervosas e capilares, o que leva a uma ferida indolor, com aparência seca, esbranquiçada ou carbonizada. Nesses casos, costuma ser necessária a cirurgia para manutenção da funcionalidade.

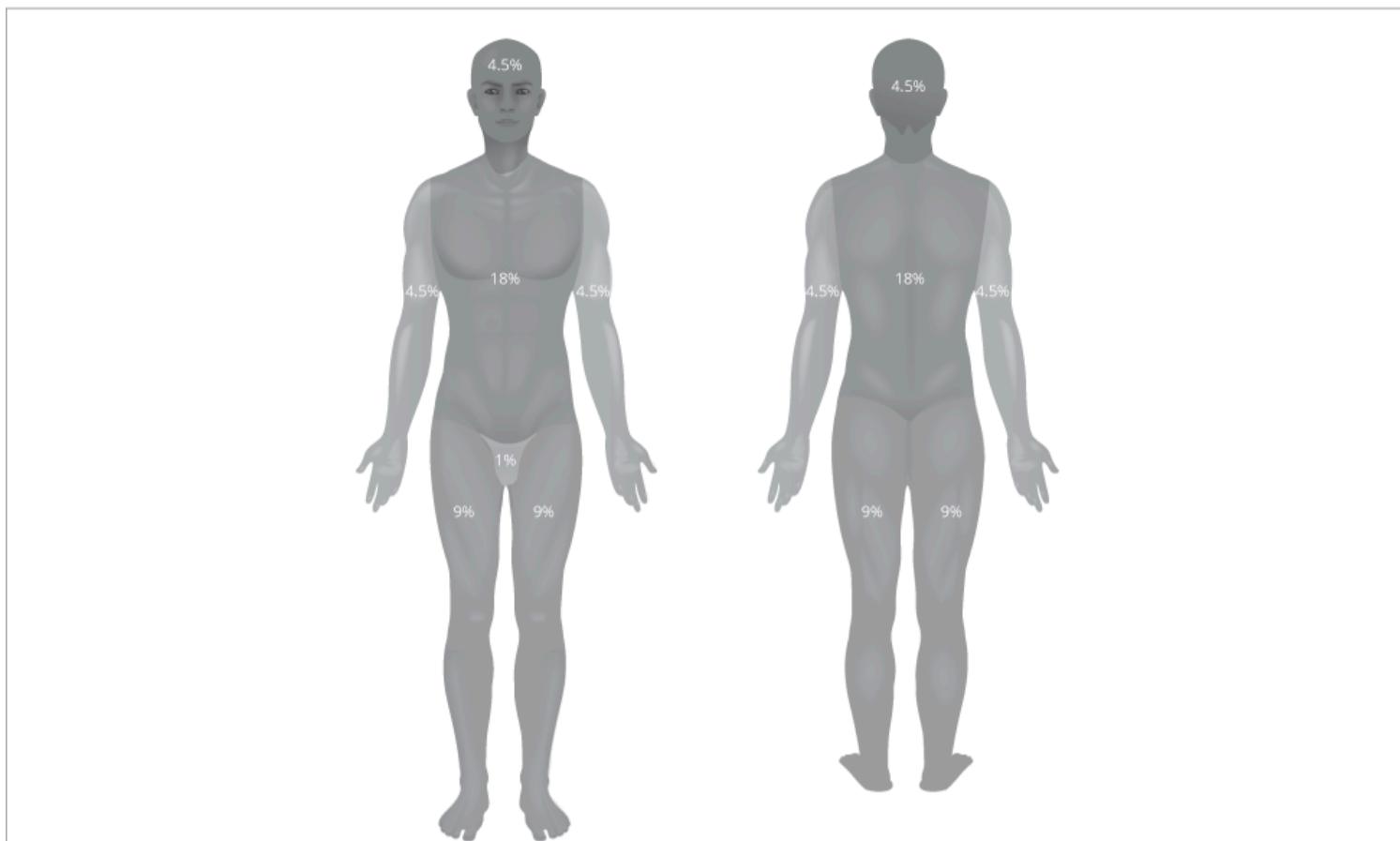
Por fim, a queimadura com acometimento de planos profundos ou de quarto grau também promove escara na pele e pode envolver a fáscia, a musculatura e o osso e necessita de abordagem cirúrgica com colocação de enxerto.

As queimaduras com baixo grau de complexidade geralmente podem ser acompanhadas de modo ambulatorial. Já as de moderada e alta complexidade requerem internação hospitalar, com encaminhamento para centros de referência nos casos de alta complexidade<sup>6</sup>.

**TABELA 3** Classificação do grau de complexidade das queimaduras de acordo com as características da lesão

Grau de complexidade	Características da lesão
Alta	Queimadura de espessura parcial com SCQ > 25%
	Queimadura de espessura parcial com SCQ > 20% em < 10 anos ou > 50 anos
	Queimadura de espessura total com SCQ > 10%
	Queimaduras em mãos, face, pés ou períneo
	Queimaduras em grandes articulações
	Queimaduras circunferenciais de extremidades
	Queimaduras associadas com inalação
	Queimadura elétrica
	Queimadura associada com fratura ou outros traumas
	Pacientes de alto risco
Moderada	Queimadura de espessura parcial com SCQ de 15 a 25%
	Queimadura de espessura parcial com SCQ entre 10 e 20% em < 10 anos ou > 50 anos
	Queimadura de espessura total com SCQ ≤ 10%
	Sem características de grande queimado
Baixa	Queimadura de espessura parcial com SCQ < 15%
	Queimadura de espessura parcial com SCQ < 10% em < 10 anos ou > 50 anos
	Queimadura de espessura total < 2%
	Sem características de grande queimado

SCQ: superfície corporal queimada. Adaptada de: Tintinalli. 2019<sup>6</sup>.



**FIGURA 2** Regra dos Nove no adulto para cálculo da SCQ.  
SCQ: superfície corporal queimada. Fonte: American Burn Association, 2018<sup>2</sup>.

#### Cálculo da superfície corporal queimada

A medida da superfície corporal queimada (SCQ) determina a ressuscitação volêmica nas primeiras 24 horas após o trauma, além da necessidade de transporte para um centro referência e da avaliação da gravidade e do prognóstico. Nesse cálculo não são consideradas as queimaduras de 1º grau.

Para o cálculo da SCQ, pode ser utilizada a Regra dos Nove de Wallace, que divide regiões do corpo em múltiplos de 9%. No adulto, a cabeça e o pescoço anterior e posterior e os membros superiores anterior e posterior representam 9%, os membros inferiores anterior e posterior representam 18%, assim como o tórax e o abdome em sua face anterior 18% e na posterior, 18%, e região do períneo com 1%.

Já em crianças, a proporção de cada segmento se altera, uma vez que apresentam maior área na região da cabeça, que representa 18% com a superfície anterior e posterior e menor área nos membros inferiores, sendo 14% anterior e posterior.

Já a tabela de Lund-Browder determina a porcentagem de cada área de acordo com a idade, assim tem maior utilidade na população pediátrica e maior acurácia.

Por fim, pode ser utilizada a Regra da Palma da Mão, em que a palma da mão do paciente, incluindo os dedos, representa cerca de 1% da superfície corporal total.

### EXAMES COMPLEMENTARES

Em pacientes internados, a realização de exames laboratoriais como hemograma, eletrólitos, função renal, coagulograma e glicemia pode auxiliar na avaliação inicial e no seguimento, uma vez que podem apresentar disfunção orgânica. Além disso, especialmente nos pacientes vítimas de queimadura elétrica deve ser realizado o eletrocardiograma. Na suspeita de lesão inalatória e intoxicação pode ser realizada gasometria arterial com dosagem de carboxi-hemoglobina, se disponível, e radiografia de tórax.

Em queimaduras extensas, o paciente pode apresentar hemoconcentração, que é resolvida conforme a reposição de volume intravascular. Ademais, pode apresentar hipercalemia e outros distúrbios eletrolíticos, que devem ser corrigidos.

### CUIDADOS COM A LESÃO

#### Cuidados gerais

A lesão da queimadura apresenta uma área central que é a zona de coagulação, na qual há necrose por coagulação das células pelo contato direto com a fonte de calor. Ao lado, há a zona de estase, em que as

células apresentam menor fluxo sanguíneo, e tem risco de progressão para necrose em 24 a 48 horas. Por fim, perifericamente há a zona de hiperemia, que geralmente se recupera em 7 a 10 dias. O cuidado correto com essas lesões, a ressuscitação volêmica adequada e a prevenção à hipotermia pela vasoconstrição gerada auxiliam a evitar sua extensão.

Em pacientes internados, a limpeza da ferida pode ser feita com clorexidina e água morna e realização de curativo com duas camadas. Os antibióticos tópicos como a sulfadiazina de prata e a bacitracina podem ser considerados, no entanto, a sulfadiazina está associada com tempo prolongado de cicatrização, sendo utilizada preferencialmente em lesões infeccionadas. O rompimento de bolhas é controverso, mas pode ser considerado nas maiores de 2 cm. Deve ser checada imunização antitetânica e realizada profilaxia se necessário.

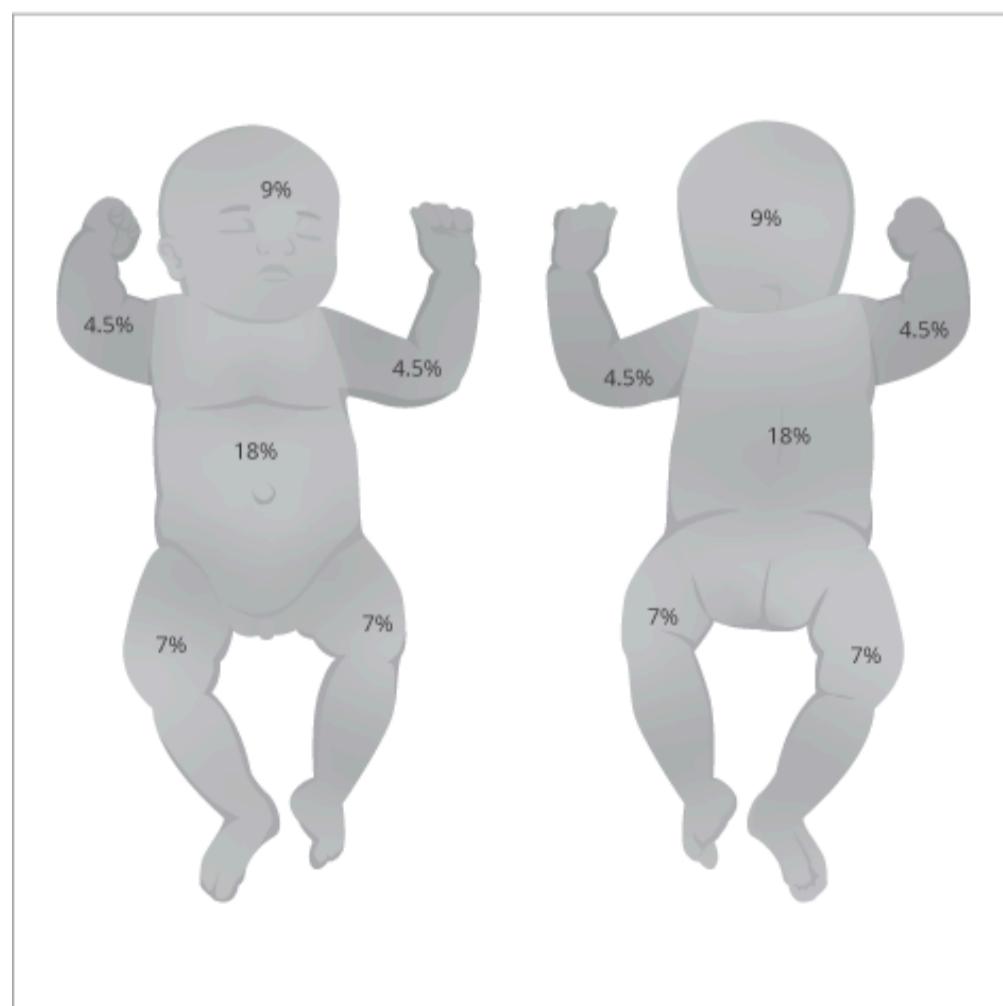
Além disso, o manejo da dor é fundamental no cuidado desses pacientes, tanto no momento inicial como durante a reabilitação. Na dor leve a moderada, pode ser realizado analgésico simples como dipirona e associado anti-inflamatório não esteroidal. Já na dor intensa são adicionados opioides como morfina e fentanil. Outra opção é o uso de quetamina, principalmente durante as manipulações do paciente e a limpeza das lesões. Em casos de agitação e ansiedade importante pode ser considerada associação com benzodiazepínicos e antipsicóticos<sup>7</sup>.

Por fim, há aumento do estado catabólico nesses casos, com aumento em cerca de três vezes a taxa metabólica basal. Dessa forma, pode ser necessária a nutrição enteral ou parenteral complementar.

## ESCAROTOMIA E SÍNDROME COMPARTIMENTAL

A escarotomia deve ser considerada em queimaduras circunferenciais em membros, tórax e pescoço com acometimento completo das camadas em que há constrição importante e comprometimento ventilatório ou redução da perfusão. São realizadas incisões longitudinais até o tecido subcutâneo. Pode acarretar morbidade importante, sendo preferencialmente realizada em centros de referência.

Já na síndrome compartimental há edema abaixo da fáscia da musculatura decorrente de ressuscitação volêmica em excesso, queimadura elétrica, lesões por esmagamento ou atraso na realização de escarotomia. Nesses casos, é realizada a fasciotomia.



**FIGURA 3** Regra dos Nove no adulto para cálculo da superfície corporal queimada (SCQ).

Fonte: American Burn Association, 2018<sup>2</sup>.

## QUEIMADURAS EM ÁREAS ESPECÍFICAS

Queimaduras em face, olhos, mãos, pés e região perineal requerem avaliação e manejo de acordo com suas particularidades. Queimaduras em face estão associadas com formação de edema importante pela maior vascularização local e risco de acometimento da via aérea. A avaliação ocular deve ser realizada assim que possível pelo risco de edema, com retirada de lentes de contato. Nesses casos, quando há queimadura química é indicada lavagem abundante com água corrente ou soro fisiológico.

Nas queimaduras em mãos e pés é verificada a função neurológica e perfusão, com risco de perda de funcionalidade permanente nas lesões profundas e extensas. Quando acometida a região perineal pode ser necessária sondagem vesical, principalmente nas queimaduras completas, pelo risco de edema local.

## QUEIMADURA ELÉTRICA

A energia térmica gerada pelo efeito Joule é proporcional à corrente elétrica, à resistência e ao tempo. Dessa forma, quanto maior a corrente, maior o tempo de exposição e maior a resistência do tecido, como a pele, a gordura e os ossos, e maiores são os danos. A resistência da pele é reduzida quando molhada e, assim, pode apresentar lesões pequenas na superfície, mas com lesões internas extensas.

Esse tipo de queimadura pode ser dividido entre alta voltagem, quando maior ou igual a 1.000 V, ou baixa voltagem, quando menor que 1.000 V. Também é influenciada pelo tipo de corrente, se direta, como nos raios, ou alternada como em eletrodomésticos.

Nesses casos, a corrente apresenta um ponto de entrada, no qual há contato com a fonte elétrica, e um ponto de saída, que geralmente é o local em contato com o solo. No entanto, o caminho percorrido pela corrente elétrica pode não ser determinado de forma acurada a partir desses pontos.

Com a passagem da corrente elétrica, há contração importante da musculatura com risco de abdomiólise e lesão renal aguda. Nesses casos, a ressuscitação volêmica é calculada com 4 mL por quilo por porcentagem de SCQ, mas deve ser titulada a partir do débito urinário com objetivo de 1 a 1,5 mL/kg/hora até a urina clarear.

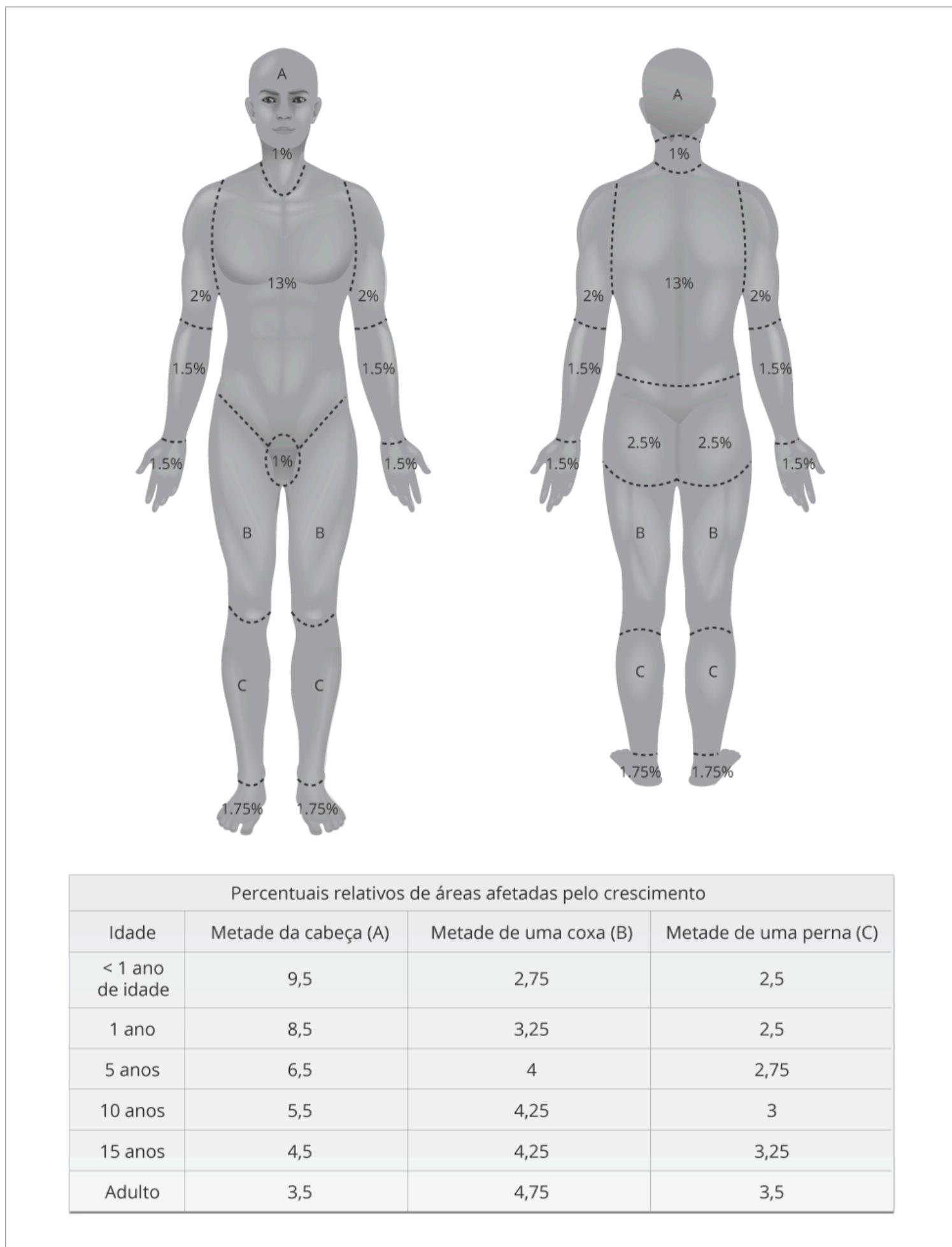
Além disso, há risco de arritmias, lesão do miocárdio e parada cardiorrespiratória. Assim, deve-se realizar eletrocardiograma e manter monitorização cardíaca, caso necessário.

## QUEIMADURA QUÍMICA

As substâncias químicas podem promover lesão a partir do contato com a pele e mucosas, por meio da ingestão, inalação ou pela associação desses mecanismos. Sua identificação precoce é fundamental para a retirada adequada do químico e evitar a progressão das lesões.

Os principais fatores que determinam a gravidade das lesões são a composição do químico, sua concentração, quantidade, temperatura e tempo de exposição. As principais substâncias envolvidas são ácidos, bases e componentes orgânicos. Os ácidos, como o clorídrico, levam à necrose por coagulação com formação de escara, o que pode limitar a disseminação da lesão. Já as bases, como a soda cáustica, causam necrose por liquefação e desnaturação proteica, o que pode levar a uma progressão das lesões para tecidos mais profundos. Por fim, as substâncias orgânicas, como os fenóis, têm ação de solvente na gordura, o que leva à destruição tecidual.

No atendimento a esses pacientes é fundamental a proteção da equipe com uso de equipamentos de proteção individual, com uso de luvas, avental e óculos. Deve ser removida toda a roupa e realizar lavagem e irrigação abundante com água do local. Nas lesões oculares, pode ser realizada irrigação com água ou soro fisiológico.



**FIGURA 4** Tabela de Lund-Browder para cálculo da superfície corporal queimada (SCQ).

Fonte: Walls, 2019<sup>1</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Walls R. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 9.ed. 2019.
2. Advanced Burn Life Support (ABLS), American Burn Association, 2018.
3. Bittner E, Sheridan R. Acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and inhalation injury in burn patients. *Surg Clin North Am.* 2023;103(3):439-451.
4. Snell JA, Loh NH, Mahambrey T, Shokrollahi K. Clinical review: the critical care management of the burn patient. *Crit Care.* 2013;17(5):241.
5. Advanced Trauma Life Support (ATLS), American College of Surgeons. 10.ed. 2018
6. Tintinalli J. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 9.ed. 2019.

7. Griggs C, Goverman J, Bittner EA, Levi B. Sedation and pain management in burn patients. *Clin Plast Surg.* 2017;44(3):535-40.
8. Soutor C, Hordinsky M. Dermatologia clínica. Porto Alegre: Artmed; 2014. p. 14.

## Afogamento

David Szpilman

### PONTOS PRINCIPAIS

- Afogamento é uma emergência médica potencialmente grave, com prevalência subestimada pela literatura científica.
- A cadeia de sobrevivência do afogamento é a estratégia utilizada para reduzir a mortalidade dessa complicações, e entre suas fases a prevenção é a medida mais importante.
- O manejo desses pacientes ainda na cena é crucial para a sobrevivência, e estratégias envolvendo a introdução de medidas de suporte avançado à vida ainda em cena são indicadas para esses casos.
- Suporte ventilatório é a prioridade inicial nesses pacientes, sendo indicadas ventilações de resgate ainda dentro d'água nos pacientes que se encontram inconscientes; medidas avançadas de suporte como intubação orotraqueal e ventilação mecânica invasiva são indicadas.
- A classificação em 6 graus auxilia a equipe médica na tomada de decisões nesses pacientes, incluindo a necessidade de manejo e de internação hospitalar.

### INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que 0,7% de todas as mortes no mundo – ou mais de 500 mil mortes a cada ano – são decorrentes de afogamento não intencional<sup>1-3</sup>. Como alguns casos de óbitos não são classificados como afogamento pela Classificação Internacional de Doenças (CID), esse número subestima a realidade, mesmo para países de alta renda, e não inclui situações como inundações, acidentes de navegação e tsunamis. O afogamento é uma das principais causas de morte em crianças e adultos jovens no mundo, embora estejamos quantificando apenas 6% do problema. Isso ocorre pela forma como os dados sobre o assunto são coletados, classificados e reportados, assim como pela dificuldade em interpretar e ajustar esses dados para nossa realidade.

Entre todas as possibilidades de trauma, o afogamento é, sem dúvida, o de maior impacto familiar, social e econômico, tendo um risco de óbito 200 vezes maior quando comparado a acidentes de trânsito<sup>2-5</sup>. O afogamento, diferentemente de outras doenças, ocorre inesperadamente na grande maioria das vezes, sobretudo em crianças, o que gera invariavelmente uma situação caótica dentro do âmbito familiar.

Incidente silencioso, rápido e usualmente crítico se não houver ajuda imediata, o afogamento é cercado de mistérios indecifráveis e, muitas vezes, atribuídos a uma fatalidade inevitável do destino. Por sua ocorrência mais frequente no ambiente pré-hospitalar, com pouca ou nenhuma repercussão, não ganha a notoriedade e a atenção necessárias, e assim passa sem uma real mensuração do problema. Campanhas de prevenção, além de poderem informar e evitar o desastre de um afogamento, impactam a sociedade com a possibilidade real dessa ocorrência.

Para a sociedade em geral, culturalmente a palavra “afogamento” remete ao salvamento e às medidas de primeiros-socorros como as mais importantes. No entanto, a ferramenta de maior eficácia na luta contra os afogamentos é a prevenção, como mostra a Figura 1.

A realidade dos dados sobre afogamento apresentados (Tabela 1) a seguir não destaca um novo problema, mas uma velha e grave endemia pouco conhecida e divulgada em nossa sociedade.

O afogamento envolve principalmente a assistência pré-hospitalar prestada por leigos, guarda-vidas, socorristas e profissionais de saúde. Portanto, é essencial que profissionais de saúde tenham conhecimento da cadeia de sobrevivência no afogamento, que inclui desde a assistência proativa de prevenção, praticada em consultórios, a identificação de comportamentos e as situações de risco iminente no ambiente aquático,

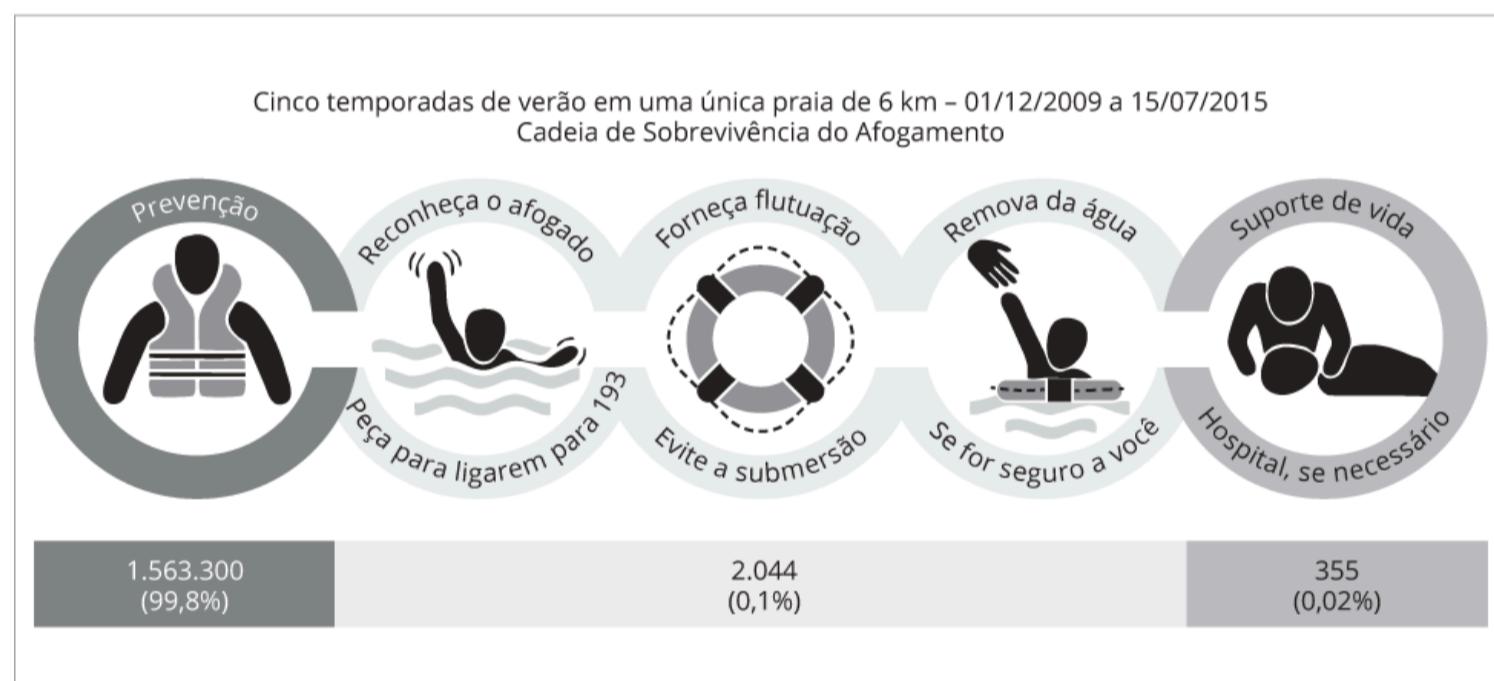
passando pela assistência pré-hospitalar de atender uma ocorrência em seu ambiente familiar, até finalmente a internação hospitalar quando necessária.

Aos profissionais de saúde, o conhecimento da assistência reativa prestada ao afogado para ajudá-lo sem, contudo, tornar-se uma segunda vítima é fundamental, pois, no afogamento, o resgate é um dos componentes vitais para salvar o paciente, e a avaliação e os primeiros cuidados são fornecidos em um ambiente altamente hostil – a água. Saber como e quando realizar o suporte básico de vida ainda dentro da água e acionar o suporte avançado podem fazer a diferença entre a vida e a morte do paciente. Quando esse tipo de assistência não é realizado adequadamente no local do evento, pouco se pode realizar no hospital ou em terapia intensiva para modificar o resultado.

## Definições em afogamento

Afogamento é a “aspiração de líquido não corporal por submersão ou imersão das vias aéreas”. Resgate é a “pessoa socorrida da água, sem sinais de aspiração de líquido”. Já cadáver por afogamento é a “morte por afogamento sem chances de iniciar reanimação, comprovada por tempo de submersão maior que 1 hora ou sinais evidentes de morte há mais de 1 hora, como rigidez cadavérica, livores, ou decomposição corporal”.

O afogamento ocorre em qualquer situação em que o líquido entra em contato com as vias aéreas da pessoa em imersão (água na face) ou por submersão (abaixo da superfície do líquido). Se a pessoa é resgatada, o processo de afogamento é interrompido, o que é denominado um afogamento não fatal. Se a pessoa morre como resultado de afogamento, isso é denominado um afogamento fatal. Qualquer incidente de submersão ou imersão sem evidência de aspiração de líquido deve ser considerado um resgate na água e não um afogamento. Para afogamentos não fatais, a OMS propôs uma estrutura baseada na morbidade e gravidade do comprometimento respiratório (Tabela 2).



**FIGURA 1** Cadeia de sobrevida do afogamento.

Assim como todos os tipos de trauma, a falta de uma definição e terminologia clara das fases do evento (pré-evento, evento e pós-evento), bem como os gatilhos, ações e intervenções, prejudica a coleta sistemática de dados. Essa situação impacta o conhecimento real do fardo do afogamento, e isso afeta sobremaneira a efetividade das estratégias de prevenção. Essa nova proposta de um modelo sistemático sobre afogamento – linha do tempo – resolve essa falta de modelos adequados ao trauma e reforça o importante papel da prevenção no combate ao afogamento no mundo. A linha do tempo do afogamento (Figura 2) reflete um consenso no entendimento cronológico na sequência desse evento. Com a definição exata de cada fase, gatilhos, ações e intervenções permitem um efetivo emprego de recursos, melhor coordenação entre os atores envolvidos em prevenção, resgate e mitigação, melhores e mais adequadas estratégias de prevenção, e a futura medida de custos/benefícios relacionada aos impactos sociais, financeiros e político e na saúde.

**TABELA 1** Dados sobre afogamento

## No mundo

O afogamento é a principal causa de morte entre crianças do sexo masculino de 5 e 14 anos de idade.

Nos Estados Unidos, é a segunda causa de morte por trauma em crianças de 1 a 4 anos de idade.

Em muitos países da África e da América Central, a incidência de afogamentos é 10 a 20 vezes maior do que em países desenvolvidos. Na zona rural de Uganda, 27% de todas as mortes são por afogamento.

No Sul da Ásia, o afogamento é a causa mais frequente, entre os traumas, de morte na infância, mesmo quando comparada ao acidente de transporte.

O afogamento tem como principais fatores de risco o sexo masculino, a idade inferior a 14 anos, o uso de álcool, a baixa renda familiar, o baixo nível educacional, a área rural, a maior exposição ao meio aquático e principalmente a falta de supervisão.

O custo do afogamento no litoral é estimado em 273 milhões dólares por ano nos Estados Unidos e 228 milhões dólares por ano no Brasil.

Para cada pessoa que morre de afogamento, quatro pessoas recebem atendimento no setor de emergência nos Estados Unidos, e 53% destas necessitam de internação.

## No Brasil

O afogamento é a primeira causa de óbito de 1 a 4 anos, terceira causa de 5 a 14 anos e quarta causa de 15 a 24 (2021).

A cada 84 minutos um brasileiro morre afogado – 5.551 todos os anos.

Homens morrem sete vezes mais e adolescentes têm o maior risco de morte.

O Norte do Brasil tem a maior mortalidade.

51% de todos os óbitos ocorrem até os 29 anos.

75% dos óbitos ocorrem em rios e represas.

51% das mortes na faixa de 1 a 9 anos de idade ocorrem em piscinas e residências.

Crianças < 9 anos se afogam mais em piscinas e em casa

Crianças > 10 anos e adultos se afogam mais em águas naturais (rios, represas e praias).

Crianças de 4 a 12 anos que sabem nadar se afogam mais pela sucção da bomba em piscina.

44% de todos os afogamentos ocorrem entre novembro e fevereiro.

Cada óbito por afogamento custa R\$ 210.000,00 ao Brasil.

Os incidentes não fatais chegam a mais de 100 mil casos ao ano.

O trauma raquimedular é menos comum em praias oceânicas (0,09% de todos os salvamentos realizados por guarda-vidas), e sua incidência é maior em rios, cachoeiras, lagos e locais onde a visibilidade da água é ruim ou muito transparente.

Estima-se que 94% da informação dos incidentes aquáticos em nosso país seja desconhecida por falta de notificação ou registro, já que informações coletadas diretamente dos serviços de salvamento mostram que apenas 2% de todos os resgates realizados por guarda-vidas necessitam de cuidados médicos e 0,5% sofreram ressuscitação.

Onde acontecem os afogamentos?

- Águas naturais – 90%:
  - 75% água doce.
  - 25% rios com correnteza (*river stream*).
  - 20% represa (*dam*).
  - 13% remanso de rio (*backwater river*).
  - 5% lagoas (*lakes/ponds*).
  - 5% inundações.
  - 3% baía (*bay*).
  - 2% cachoeiras (*waterfalls*).
  - 2% córrego (*stream*).
  - 15% praias oceânicas (*ocean beaches*).
- Águas não naturais – 8,5%:
  - 2,5% banheiros, caixas de água, balde e similares.
  - 2% galeria de águas fluviais (*fluvial*).
  - 2% piscinas (*pools*).
  - 2% poço (*well*).
- Durante transporte com embarcações – 1,5%.

**TABELA 2** Categorização de afogamento não fatal (NDCF)

Distúrbio respiratório logo após o resgate																		
Leve – categoria 1	Moderado – categoria 2	Grave – categoria 3																
Tosse involuntária <sup>a</sup> e Alerta <sup>b</sup>	Dificuldade respiratória mantida <sup>c</sup> e/ou Desorientação <sup>d</sup>	Parada respiratória e/ou Inconsciência <sup>d</sup>																
<b>Categoria de morbidade (com base em qualquer declínio da capacidade funcional anterior<sup>e</sup>) no momento da avaliação</b>																		
Sem morbidade –categoria A	Alguma morbidade – categoria B	Severa morbidade– categoria C																
Sem declínio	Algun declínio	Declínio grave																
<p><sup>a</sup> Os seguintes descriptores servem para caracterizar o significado de “tosse involuntária”: tosse com líquido; mover o líquido para fora das vias aéreas; tosse contínua.</p> <p><sup>b</sup> Uma pessoa alerta pode responder ao ambiente ao seu redor por conta própria e seguir comandos.</p> <p><sup>c</sup> A dificuldade para respirar refere-se a falta de ar, dificuldade para inspirar ou expirar, dificuldade para respirar.</p> <p><sup>d</sup> Pode-se presumir que o estado mental alterado esteja relacionado à hipóxia cerebral secundária ao comprometimento respiratório, e não a algum outro mecanismo (por exemplo, substâncias psicoativas, epilepsia etc.). Se o paciente estiver inconsciente, mas respirando, considere a comorbidade (convulsão, trauma ou outro fator).</p> <p><sup>e</sup> A frase “capacidade funcional anterior” inclui a capacidade cognitiva, motora e psicológica da pessoa. Qualquer declínio deve ser razoavelmente considerado devido ao incidente de afogamento.</p>																		
<p><b>Linha do tempo do afogamento</b> Modelo sistemático do processo de afogamento</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Pré-evento</th> <th>Evento</th> <th>Pós-evento</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Gatilhos</td> <td>Comunidade em risco </td> <td>Pessoa(s) em risco </td> <td>Pessoas resgatadas(s) </td> </tr> <tr> <td>Ações</td> <td>Preparar </td> <td>Prevenir </td> <td>Reagir       Mitigar </td> </tr> <tr> <td>Prevenções</td> <td>Compreender Planejar Implementar ← Retroalimentação</td> <td>Ativa Reativa</td> <td>Autorresgate Resgate Sem resgate Primeira resposta Ambulância Hospital Pós-hospital</td> </tr> </tbody> </table>				Pré-evento	Evento	Pós-evento	Gatilhos	Comunidade em risco 	Pessoa(s) em risco 	Pessoas resgatadas(s) 	Ações	Preparar 	Prevenir 	Reagir Mitigar 	Prevenções	Compreender Planejar Implementar ← Retroalimentação	Ativa Reativa	Autorresgate Resgate Sem resgate Primeira resposta Ambulância Hospital Pós-hospital
	Pré-evento	Evento	Pós-evento															
Gatilhos	Comunidade em risco 	Pessoa(s) em risco 	Pessoas resgatadas(s) 															
Ações	Preparar 	Prevenir 	Reagir Mitigar 															
Prevenções	Compreender Planejar Implementar ← Retroalimentação	Ativa Reativa	Autorresgate Resgate Sem resgate Primeira resposta Ambulância Hospital Pós-hospital															

Szpliman D, Tipton M, Sempsrott, Webber J, Bierens J, Dawes P, Seabra R, Barcala-Furelos R, Queiroga AC. Drowning timeline: a new systematic model of the drowning process, Am J Emerg Med. 2016 Nov; 34(11):2224-2226. Os autores agradecem a SEMS (Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias

**FIGURA 2** Linha do tempo no afogamento.

## FISIOPATOLOGIA DO AFOGAMENTO

Quando uma pessoa está em dificuldades na água e não pode manter as vias aéreas livres de líquido, a água que entra na boca é voluntariamente cuspidas ou engolida. Se isso não for interrompido a tempo, uma quantidade inicial de água é aspirada para as vias aéreas e a tosse ocorre como resposta reflexa. Em raras

situações, o laringoespasmo ocorre (menos de 2%), mas, nesses casos, é rapidamente terminado pelo aparecimento da hipóxia<sup>5-10</sup>. Se a pessoa não é resgatada, a aspiração de água continua e a hipoxemia leva em segundos a poucos minutos à perda de consciência e à apneia em um mesmo momento. Em sequência, a taquicardia inicial se deteriora provavelmente em bradicardia, atividade elétrica sem pulso e, finalmente, em assistolia. Geralmente, o processo todo de afogamento, da imersão (parte do corpo dentro da água) ou submersão (todo corpo dentro da água) até uma parada cardíaca ocorre de segundos a alguns minutos, mas em situações raras, como o afogamento em água gelada, pode durar até 1 hora. Se a pessoa é resgatada viva, o quadro clínico é determinado predominantemente pela quantidade de água aspirada e pelos seus efeitos. Em afogamentos em que a água atinge os alvéolos (graus 2 a 6), ocorrem a inativação e a lavagem de parte do surfactante, precipitando a ocorrência de zonas pulmonares perfundidas, mas não ventiladas (atelectasias). A aspiração de água salgada e água doce causa graus similares de lesão, embora com diferenças osmóticas. Em ambos os tipos de afogamento, água salgada e água doce, o efeito osmótico na membrana alveolocapilar rompe em parte a sua integridade, aumenta a sua permeabilidade e, por consequência, induz a sua disfunção. O quadro clínico causado por essa alteração na membrana alveolocapilar se traduz em edema pulmonar, que diminui principalmente a troca de oxigênio e pouco afeta a troca de CO<sub>2</sub>. O efeito combinado de fluidos nos pulmões com a perda de surfactante resulta em redução da complacência pulmonar, aumento da área de *shunt* arterial, atelectasias e broncoespasmos. Se a reanimação cardiopulmonar (RCP) for necessária, o risco de dano neurológico é semelhante a outros casos de parada cardíaca. No entanto, o reflexo de mergulho e a hipotermia usualmente associadas a afogamento podem proporcionar maiores tempos de falta de oxigenação sem, contudo, promover sequelas. A hipotermia pode reduzir o consumo de oxigênio no cérebro, retardando a anóxia celular e a depleção de ATP. A hipotermia reduz a atividade elétrica e metabólica do cérebro de forma dependente da temperatura. A taxa de consumo de oxigênio cerebral é reduzida em cerca de 5% para cada redução de 1°C na temperatura dentro do intervalo de 37 a 20°C, o que explica casos de sucesso na RCP em vítimas com tempo prolongado de submersão supostamente sem chances de recuperação sem sequelas<sup>10-15</sup>.

## PREVENÇÃO DO AFOGAMENTO

Apesar da ênfase no resgate e no tratamento, a prevenção permanece a mais poderosa intervenção e a de menor custo, podendo evitar mais de 85% dos casos de afogamento. Campanhas de educação na prevenção de afogamentos podem ser visualizadas em [www.sobrasa.org](http://www.sobrasa.org) e na Tabela 3.

## ATENDIMENTO NA CENA E PRIMEIROS-SOCORROS

### Reconheça o afogamento e peça para ligarem 193

Qualquer atitude de ajuda deve ser precedida pelo reconhecimento de que alguém está se afogando. Ao contrário da crença popular, o banhista em apuros não acena com a mão tampouco chama por ajuda, principalmente o sexo masculino, no qual o afogamento é mais frequente. O banhista encontra-se tipicamente em posição vertical, com os braços estendidos lateralmente, batendo com eles na água. Indivíduos próximos da vítima podem achar que ela está apenas brincando na água. A vítima pode submergir e emergir sua cabeça diversas vezes, enquanto está lutando para se manter acima da superfície. As crianças geralmente resistem de 10 a 20 segundos em tal luta, enquanto os adultos resistem por até 60 segundos, antes da submersão. Como a respiração instintivamente tem prioridade, a vítima de afogamento geralmente é incapaz de gritar por socorro. Ao reconhecer que uma vítima está se afogando, a prioridade inicial é dar o alarme de que um incidente está em curso. Peça que alguém ligue para o número 193 (Corpo de Bombeiros) ou 192 (SAMU) e avise o que está acontecendo, onde é o incidente, quantas pessoas estão envolvidas e o que já fez ou pretende fazer. Só então o socorrista deverá partir para ajudar a realizar o resgate.

**TABELA 3** Medidas de prevenção em afogamento

#### Medidas gerais

Atenção 100% nas crianças à distância de um braço mesmo na presença do guarda-vidas.

Restrinja acesso à área aquática com uso de grades ou cercas transparentes (a uma altura que impeça crianças de entrar no recinto sem um adulto, com portões de abertura para fora da área aquática e com trancas autotravantes).

## **Medidas gerais**

Nade sempre perto de um posto de guarda-vidas e pergunte o local mais seguro para o banho.

O guarda-vidas deve estar sempre presente em áreas aquáticas coletivas, com materiais e equipamentos apropriados.

Nunca tente salvar na água se não tiver confiança em fazê-lo; em vez disso, avise o socorro profissional (193) e jogue algum material flutuante.

Nade sempre acompanhado.

Boias não são equipamentos de segurança confiáveis, tenha cuidado!

Evite ingerir bebidas alcoólicas e alimentos pesados antes do lazer na água.

Encoraje a todos, especialmente crianças, a aprender natação (aprenda a nadar a partir dos 2 anos) e medidas de prevenção em afogamento.

Tome conhecimento e obedeça a sinalizações. Conheça as condições do banho e do tempo antes de entrar na água.

Não superestime sua capacidade de nadar, tenha cuidado! 46,6% dos afogados acham que sabem nadar.

Não pratique hiperventilação para aumentar o fôlego.

Em água rasa, escura ou desconhecida, entre sempre com os pés primeiro.

Pratique a pescaria embarcado ou em áreas de risco com o colete salva-vidas.

## **Lagos, rios e represas**

Em rios, sempre use um colete salva-vidas. Isso não é mico nenhum, lembre-se de que todos os profissionais de resgate aquático do Corpo de Bombeiros usam um colete diariamente durante todo o serviço. Mico é não voltar para casa!

Cuidado com buracos e fundos de lodo, você pode afundar rapidamente. Mantenha sempre a água no máximo na altura do umbigo.

Se for praticar esportes de aventura (canoagem, boia cross, rafting ou rapel em cachoeira), use sempre colete salva-vidas e capacete.

Cuidado com o limo nas pedras e o barro liso nos barrancos, pois eles podem fazer você escorregar e cair na água.

Se você cair no rio, não lute contra a correnteza, guarde suas forças para flutuar e acene por socorro imediatamente. Coloque os pés à frente e a barriga para cima e direcione o braço de forma a usá-lo como um leme, dessa forma a própria correnteza o levará a margem.

Se você for socorrer alguém em um rio, jogue uma corda com algum objeto de flutuação na ponta, amarre a outra extremidade se possível e mantenha firme após a vítima se agarrar na corda, e a correnteza a levará mais adiante na sua própria margem.

## **Praias**

Nade sempre perto a um posto de guarda-vidas.

Pergunte ao guarda-vidas o melhor local para o banho.

Não superestime sua capacidade de nadar; 46,6% dos afogados acham que sabem nadar.

Nade longe de pedras, estacas ou píeres.

Mais de 85% dos afogamentos ocorrem em correntes de retorno: esse é o local de maior correnteza, que aparenta uma falsa calmaria e que leva para o alto-mar. Se entrar em uma corrente, tenha calma, nade transversalmente a ela até conseguir escapar ou peça imediatamente socorro.

Não tente ajudar alguém entrando na água. Muitas pessoas morrem dessa forma.

Ao pescar em pedras, observe antes se a onda pode alcançá-lo.

Antes de mergulhar, certifique-se da profundidade.

Tome conhecimento e obedeça às sinalizações de perigo na praia.

## **Piscinas**

Atenção 100% nas crianças à distância de um braço mesmo na presença de um guarda-vidas.

Tenha um guarda-vidas certificado por entidade reconhecida para cada piscina devidamente equipada com seu flutuador de resgate (não se aplica a piscinas residenciais).

Aprenda a agir em emergências aquáticas. O cilindro de oxigênio é de uso restrito ao guarda-vidas e deve estar em local visível e à disposição na área da piscina.

## **Medidas gerais**

Acesso restrito à(s) piscina(s) com uso de grades ou cercas transparentes com portões autotrávantes, a uma altura que impeça crianças de entrar no recinto sem um adulto.

Sucção de cabelo e de partes do corpo deve ser evitada com uso de ralo antiaprisionamento e precauções de desligamento do funcionamento da bomba.

Não pratique hiperventilação para aumentar o fôlego.

## **Forneça flutuação – evite a submersão**

Depois de reconhecer que uma vítima está em perigo e pedir a alguém para chamar por ajuda, a próxima prioridade é interromper o processo de afogamento fornecendo flutuação a ela. Fornecer flutuação é uma estratégia muito importante, mas não muito utilizada, apesar de ganhar tempo valioso para o serviço de emergência chegar, ou para aqueles que estão ajudando na cena planejarem os esforços necessários ao resgate. A maioria das ações de resgates por leigos tende a concentrar-se no objetivo estratégico de conseguir retirar a vítima da água, mesmo que para isso exista um alto risco de vida ao socorrista. Dispositivos de segurança, como boias salva-vidas, foram propositadamente concebidos para proporcionar flutuação. No entanto, eles nem sempre estão disponíveis na cena de um incidente de afogamento. Desse modo, improvisar na flutuação é fundamental na hora de ajudar. Objetos como garrafas de plástico vazias, pranchas de surfe, geladeira ou outros materiais em isopor, espumas diversas e madeiras devem ser usados. É fundamental que o leigo tome precauções para não se tornar uma segunda vítima na hora de ajudar. Levando-se em consideração o número de leigos que se afogam e, por vezes, morrem na tentativa de salvar outros, a prioridade é ajudar jogando o material de flutuação, sem entrar na água, se possível.

## **Remover a vítima da água apenas se for seguro fazê-lo**

Após prover flutuação e parar o processo de submersão, retirar a vítima da água é essencial, a fim de proporcionar um tratamento definitivo ao processo de afogamento. Várias estratégias para essa retirada podem ser usadas, como ajudar a vítima a sair da água, apontando direções e locais mais próximos e mais seguros para sair. Sempre que possível, tentar ajudar a retirar a vítima sem entrar totalmente na água, utilizando técnicas de salvamento, como jogar algum equipamento, tipo corda, vara, galho de árvore e outros. Se tudo o mais falhar, o socorrista leigo pode então considerar sua entrada na água sabendo que a entrada de uma pessoa inexperiente na água para salvar alguém é extremamente perigosa e não é recomendada. A fim de mitigar o risco durante um socorro dessa natureza, deve-se trazer sempre um objeto de flutuação para ajudar a vítima e reduzir o risco ao leigo/socorrista. A decisão de realizar o suporte básico de vida ainda dentro da água baseia-se no nível de consciência do afogado:

- Afogado consciente (99,5%): resgatar a pessoa até a terra sem demais cuidados médicos, porém tenha cuidado, pois um banhista apavorado pode ser muito perigoso para o socorrista. Por essa razão, é mais prudente aproximar-se usando um objeto de flutuação intermediário (ex.: bola, garrafa PET de 2 L, isopor)<sup>12-16</sup>.
- Afogado inconsciente (0,5%): a medida mais importante é a instituição imediata de ventilação ainda dentro da água. A hipóxia causada por afogamento resulta primeiramente em apneia, ocasionando parada cardíaca em um intervalo de tempo variável, porém curto, caso não seja revertida. A ressuscitação ainda dentro d'água (ventilação apenas) proporciona à vítima uma chance quatro vezes maior de sobrevivência sem sequelas. Os socorristas devem checar a ventilação e, se esta estiver ausente, deve-se iniciar respiração boca a boca ainda na água. Infelizmente, compressões cardíacas externas não podem ser feitas de maneira efetiva na água, logo só devem ser realizadas fora da água<sup>12-15</sup>.

Considerando a baixa incidência de trauma raquimedular nos salvamentos aquáticos (0,009%) e a possibilidade de desperdício de tempo precioso para iniciar a ventilação e oxigenação, a imobilização de rotina da coluna cervical durante o resgate aquático em vítimas de afogamento sem sinais de trauma não é recomendada<sup>5-12</sup>.

## **Suporte de vida na cena e encaminhamento ao hospital se necessário**

O transporte da vítima para fora da água deve ser feito de acordo com o nível de consciência, mas preferencialmente na posição vertical, para evitar vômitos e demais complicações de vias aéreas. Em caso

de vítima exausta, confusa ou inconsciente, é preciso transportá-la em posição mais próxima possível da horizontal, porém mantendo a cabeça acima do nível do corpo sem, contudo, obstruir as vias aéreas, que devem permanecer sempre pérviás. O posicionamento da vítima para o primeiro atendimento em área seca deve ser paralela à do espelho-d'água, o mais horizontal possível, deitada em decúbito dorsal, distante o suficiente da água, a fim de evitar as ondas. Se estiver consciente, coloque a vítima em decúbito dorsal a 30°. Se estiver ventilando, porém inconsciente, coloque a vítima em posição lateral de segurança (decúbito lateral). As tentativas de drenagem da água aspirada são extremamente nocivas e devem ser evitadas. A manobra de compressão abdominal (Heimlich) nunca deve ser feita como meio para eliminar água dos pulmões, é ineficaz e gera riscos significativos de vômitos com aumento da aspiração<sup>16-21</sup>. Durante a ressuscitação, tentativas de drenar águaativamente, colocando a vítima com a cabeça abaixo do nível do corpo, aumentam as chances de vômito em mais de cinco vezes, levando a um aumento de 19% na mortalidade. Um estudo australiano constatou que o vômito ocorre em mais de 65% das vítimas que necessitam de ventilação de urgência, e em 86% das que necessitam de respiração assistida ou RCP<sup>15-22</sup>. Mesmo naquelas que não necessitam de intervenção após o resgate, o vômito ocorre em 50%. A presença de vômito nas vias aéreas pode acarretar broncoaspiração de conteúdo gástrico e pior obstrução da via aérea, impedindo a oxigenação, além de poder desencorajar o socorrista a fazer a respiração boca a boca. Em caso de vômitos, vire a cabeça da vítima lateralmente e remova o vômito com o dedo indicador usando um lenço ou aspiração e continue prestando a assistência ventilatória.

Uma das decisões mais difíceis é como tratar uma vítima de afogamento corretamente. Baseado nessa necessidade, um sistema de classificação foi desenvolvido no Rio de Janeiro, em 1972, revisto em 1997 e revalidado em 2001, para orientar guarda-vidas, socorristas e profissionais de saúde em geral no tratamento dos afogados. Esse sistema descrito na Figura 3 foi baseado na análise de mais de 80 mil casos de afogamento resgatados, dos quais 5% necessitaram de cuidados médicos. Essa classificação engloba todo o suporte, desde o local do acidente até o hospital, recomenda o tratamento e descreve o prognóstico. É baseado na gravidade das lesões identificadas na cena do acidente utilizando apenas variáveis clínicas.

Ao contrário de opiniões passadas, levar o equipamento médico à vítima, em vez de levá-la ao hospital (estratégia *stay and play*), poupa um tempo precioso aos casos de afogamento. O tratamento médico avançado é instituído de acordo com a classificação do afogamento e de preferência no local do incidente onde todo o atendimento inicial básico e avançado será introduzido. Dessa forma, em situações críticas de atendimento avançado a casos de afogamento, prepare-se para ficar ao menos por 15 a 30 minutos no local do incidente.

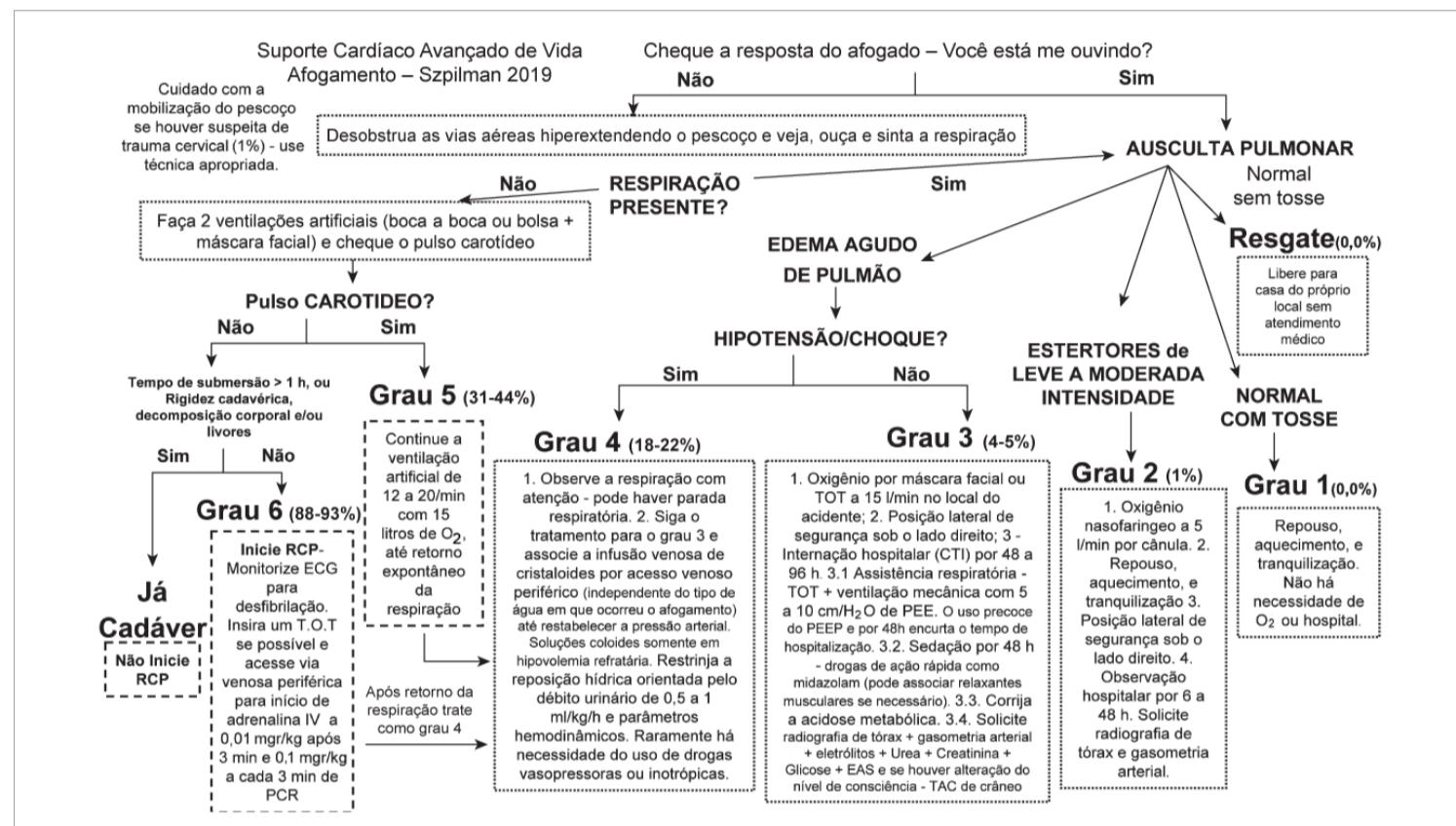
## Cadáver

Vítima com tempo de submersão acima de 1 hora ou com sinais físicos óbvios de morte (*rigor mortis*, livores e/ou decomposição corporal). Não iniciar ressuscitação e encaminhar o corpo ao Instituto Médico-Legal (IML).

## Grau 6 – parada cardiorrespiratória (PCR)

A ressuscitação iniciada por leigos ou guarda-vidas na cena deve ser mantida por profissionais de saúde especializados até que seja bem-sucedida ou caso a vítima necessite de aquecimento por meios sofisticados, situação em que só o hospital poderá fornecer. Neste último caso, e como única exceção, a vítima deve ser transportada ao hospital enquanto recebe ressuscitação. A equipe deve continuar com as compressões cardíacas e manter a ventilação artificial com dispositivo bolsa-valva-máscara e oxigênio suplementar a 15 litros/min, até que seja possível fazer a intubação orotraqueal. A aspiração das vias aéreas antes da intubação é geralmente necessária. A aspiração de vias aéreas ou do tubo orotraqueal (TOT) só deve ser feita quando a quantidade de fluido presente no interior delas interferir na ventilação; caso contrário, a aspiração excessiva produz mais hipóxia. Uma vez intubada, a vítima pode ser ventilada e oxigenada adequadamente, mesmo na presença de edema pulmonar. É recomendada, na RCP dos afogados, uma relação de duas ventilações para 30 compressões antes da inserção do TOT com um socorrista ou 2 ventilações a cada 15 compressões se dois socorristas estiverem realizando o atendimento juntos. Desfibriladores externos podem ser usados para monitorizar o ritmo cardíaco ainda na cena do incidente, porém o ritmo mais comum nesses casos é a assistolia. Em vítimas hipotérmicas (temp. central < 34°C) e sem pulso, a RCP deve ser mantida. A PCR em afogamentos ocorre em assistolia em praticamente 100% dos casos, quando não há comorbidades ou fatores precipitantes ao afogamento. A fibrilação ventricular pode estar presente em adultos com doença coronariana ou como consequência da terapia de suporte avançado de vida, com o uso de drogas pró-arritmogênicas (adrenalina)<sup>21-26</sup>. O acesso venoso periférico é a

via preferencial para administrar essas drogas. Embora algumas medicações possam ser administradas por via traqueal, mesmo na vigência de edema agudo de pulmão, a absorção é incerta e deve ser feita em último caso. A dose de adrenalina ainda é um ponto de controvérsia, sobretudo no afogamento, no qual o intervalo de tempo da PCR até o início da ressuscitação e o seu resultado podem variar muito, em comparação a outras causas. Uma dose inicial alta ou progressiva de adrenalina aumenta as chances de recuperação da circulação. Porém, altas doses não parecem melhorar a sobrevida nem o prognóstico neurológico em paradas por outras causas, quando utilizada como terapia inicial. Tampouco ficaram demonstradas que altas doses de adrenalina são prejudiciais. Portanto, dose alta de adrenalina não é recomendada como rotina, mas pode ser considerada, no afogamento, caso a dose de 1 mg não tenha o efeito esperado (classe indeterminada – aceitável, mas não recomendável). A recomendação do autor deste capítulo é que se utilize uma dose inicial de 0,01 mg/kg, EV, após 3 minutos de RCP, e, caso não haja resposta, aumentar para 0,1 mg/kg infundida a cada 3 a 5 minutos de RCP.



**FIGURA 3** Afogamento – classificação, abordagem, tratamento avançado e prognóstico.

1º Não desperdice tempo tentando retirar água dos pulmões, pois isso só irá provocar vômitos e maiores complicações, e não aspire o TOT em demasia, pois pode prejudicar a ventilação. 2º Não utilize diuréticos ou restrição hídrica para reduzir o edema pulmonar. 3º Não utilize antibióticos antes de 48 horas, exceto se o afogamento ocorreu em água com alta colonização bacteriana. 4º Não utilize corticosteroides, exceto em casos de broncoespasmos refratários. 5º Trate sempre a hipotermia. Não pare a RCP até que a temperatura corporal esteja > 34 °C. 6º Não há diferença terapêutica entre água doce e salgada. Ao lado do grau, a mortalidade geral em percentual (%).

CTI: centro de terapia intensiva; ECG: eletrocardiograma; PCR: parada cardiorrespiratória; PEEP (pressão positiva expiratória final); RCP: ressuscitação cardiopulmonar; TC: terapia computadorizada; TOT: tubo orotraqueal.

Fonte: Szilman, 2019.

### Grau 5 – parada respiratória

A vítima em apneia exige ventilação artificial imediata. Esses são casos mais presenciados pelo socorrista no local da ocorrência. Os protocolos de ventilação e oxigenação, que são os mesmos do grau 6, devem ser seguidos até que a respiração espontânea seja restaurada, o que usualmente ocorre após poucas ventilações para, então, seguir os protocolos para o grau 4.

### Grau 4 – edema agudo de pulmão com hipotensão arterial

Fornecer oxigênio com suporte de ventilação mecânica é a terapia de primeira linha. Inicialmente, o oxigênio deve ser fornecido por máscara facial a 15 litros/min até que o tubo orotraqueal possa ser introduzido. O afogado grau 4 necessita de intubação orotraqueal em 100% dos casos em razão da necessidade de ventilação com pressão positiva. A ventilação mecânica é indicada, pois o paciente nesse grau 4 apresenta SaO<sub>2</sub> menor que 92% e frequência respiratória alta ou grande esforço respiratório. Os pacientes nessa situação devem permanecer relaxados com drogas (sedativos, analgésicos e bloqueadores

neuromusculares), se necessário, para tolerar a intubação e a ventilação mecânica, que deve fornecer um volume corrente de pelo menos 5 mL/kg de peso ideal. A fração de oxigênio inspirada ( $\text{FiO}_2$ ) deve ser 100% inicialmente, mas, assim que possível, deve ser reduzida para 45% ou menos. Uma pressão expiratória final positiva (PEEP) é indicada inicialmente, com valor de 5 cmH<sub>2</sub>O, e aumentada em 2-3 cmH<sub>2</sub>O até que atinja um *shunt* intrapulmonar (QS:QT) de 20% ou menos ou uma  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  (relação P/F) de 250 ou mais. Caso a hipotensão arterial não seja corrigida com oxigênio, uma infusão rápida de cristaloide (independentemente do tipo de água responsável pelo afogamento) deve ser tentada primeiro, antes de reduzir temporariamente a PEEP ou dar início à terapia com drogas vasoativas.

### **Grau 3 – edema agudo de pulmão sem hipotensão arterial**

Vítimas com  $\text{SaO}_2 > 90\%$  em uso de oxigênio a 15L/min, via máscara facial, conseguem permanecer sem intubação orotraqueal e ventilação mecânica em apenas 27,6% dos casos. A maioria dos casos (72,4%) necessita de intubação e ventilação mecânica, observando-se os mesmos protocolos para os afogados grau 4.

### **Grau 2 – ausculta pulmonar com estertores**

93,2% das vítimas com esse quadro clínico necessitam apenas de 5 L/min de oxigênio via cânula nasal e têm uma recuperação satisfatória em 6 a 24 horas com observação hospitalar.

### **Grau 1 – tosse com ausculta pulmonar normal**

Esses pacientes não necessitam de oxigênio ou suporte ventilatório e podem ser liberados para casa caso não existam comorbidades ou doenças associadas significativas.

### **Resgate – ausência de tosse ou dificuldade respiratória**

Avaliar e liberar do local do incidente sem necessidade de cuidados médicos, caso não apresente nenhuma comorbidade ou doença associada significativa.

## **MANEJO INTRA-HOSPITALAR**

Na maioria dos casos de afogamento, as vítimas aspiram apenas pequenas quantidades de água e recuperam-se espontaneamente. Menos de 6% de todas as pessoas que são resgatadas por guarda-vidas precisam de atenção médica em um hospital. Cuidados hospitalares são indicados para afogados graus 2 a 6. O atendimento hospitalar de casos graves (graus 4 a 6) só é possível se os cuidados pré-hospitalares de suporte básico e avançado tiverem sido fornecidos de maneira eficiente e rápida. Caso isso não tenha ocorrido e o paciente chegue instável ao departamento de emergência, siga o protocolo do algoritmo 1 em sala de emergência.

### **Alocação**

A decisão de internar o paciente em um leito de UTI ou de enfermaria *versus* dar alta deve levar em consideração alguns fatores, como anamnese completa, história patológica pregressa, exame físico detalhado e alguns exames complementares, como radiografia de tórax e principalmente gasometria arterial. Hemograma, dosagem de eletrólitos, ureia e creatinina também devem ser solicitados, embora alterações nesses exames sejam incomuns. Pacientes com boa oxigenação arterial sem oxigenoterapia e que não tenham doenças ou comorbidades associadas podem ter alta (resgate e grau 1).

A hospitalização é recomendada a todos os pacientes com um grau de afogamento de 2 a 6. Os casos de grau 2 são resolvidos com oxigenoterapia por dispositivos não invasivos no prazo de 6 a 24 horas e podem, então, ser liberados para casa. Pacientes grau 2 com deterioração do quadro clínico são internados em unidade de cuidados intermediários para observação mais prolongada. Pacientes grau 3 a 6, geralmente, precisam de intubação e ventilação mecânica e devem ser encaminhados para setor de terapia intensiva.

### **Estratégias de suporte ventilatório a vítimas de afogamento**

Pacientes graus 4 a 6, geralmente, chegam ao hospital já com suporte de ventilação mecânica e com oxigenação satisfatória. Caso contrário, o médico emergencista deve seguir o protocolo de ventilação para afogamento grau 4. A conduta no paciente graus 3 e 4 depende da avaliação clínica na cena do acidente, e, assim que o nível de oxigenação aceitável seja estabelecido com o uso da PEEP, esta deve ser mantida

inalterada pelas próximas 48 a 72 horas para que haja tempo de regeneração do surfactante alveolar e aceitável recrutamento alveolar que possa ser mantido sem pressão positiva.

Raramente, a ventilação não invasiva em modo CPAP pode ser oferecida apenas com o uso de máscara facial, pois geralmente as vítimas de afogamento não toleram esse tipo de ventilação pela falta de colaboração usual no paciente jovem, vítima de insuficiência respiratória aguda<sup>22-28</sup>.

Uma entidade clínica muito semelhante à síndrome de desconforto respiratório agudo (SDRA) pode ocorrer após episódios de afogamento graus 3 a 6. A diferença parece estar apenas no tempo de recuperação e na sequela pulmonar residual, pois no afogamento o curso da doença é rápido e não deixa sequela. O manejo clínico do paciente afogado é similar ao dos demais pacientes que apresentam SDRA por outras etiologias, incluindo medidas para reduzir os riscos de volutrauma e barotrauma. A utilização da hipercapnia permissiva deve ser evitada para vítimas de afogamento grau 6, pois podem incrementar a lesão cerebral hipóxico-isquêmica. A PaCO<sub>2</sub> deve ser mantida em torno de 35 mmHg, visando evitar lesão cerebral secundária.

### Estratégias de suporte hemodinâmico

Qualquer reposição volêmica inicial deve ser feita com cristaloides. As soluções coloides só devem ser consideradas opções diante de hipovolemia refratária à administração de cristaloides. Não existem evidências para indicar a administração rotineira de soluções hipertônicas e transfusões para vítimas afogadas em água doce, tampouco de soluções hipotônicas para vítimas de afogamento de água salgada. A monitorização hemodinâmica através da cateterização da artéria pulmonar ou mais recentemente a monitorização minimamente invasiva do débito cardíaco e da oximetria venosa contínua permite monitorizar a função cardíaca, a função pulmonar e a eficiência da oxigenação e da perfusão dos tecidos e, ainda, a resposta desses parâmetros às várias terapias utilizadas em pacientes instáveis hemodinamicamente ou que apresentem disfunção pulmonar grave (graus 4 ao 6) e que não tenham respondido à reposição de volume com cristaloides. O ecocardiograma pode ser utilizado para estimar a função cardíaca, a fração de ejeção e a necessidade de reposição volêmica, ajudando a decidir o início da infusão de drogas vasoativas, inotrópicas ou ambas, no caso de falha da ressuscitação com cristaloides. Alguns estudos demonstram que a disfunção cardíaca com baixo débito cardíaco é comum imediatamente após casos graves de afogamento (graus 4 ao 6). O baixo débito cardíaco está associado a altas pressões de oclusão da artéria pulmonar, pressão venosa central elevada e resistência vascular pulmonar aumentada, que podem persistir por vários dias após a restauração da oxigenação e do débito cardíaco. O resultado não comum é a sobreposição de um edema pulmonar cardiogênico ao edema pulmonar não cardiogênico, induzido pelo afogamento. Apesar da diminuição do débito cardíaco, a terapia com diuréticos não é uma boa opção. Estudos indicam que a infusão de dobutamina para melhorar a função cardíaca é a opção mais lógica e potencialmente mais benéfica.

### Outras medidas

Somente após a obtenção de uma via aérea definitiva e uma oxigenação e circulação otimizadas, uma sonda nasogástrica pode ser colocada para reduzir a distensão gástrica, prevenindo a aspiração de mais material. O reaquecimento do paciente deve então ser instituído, exceto nos casos pós-RCP, em que a manutenção de temperaturas menores está indicada. Logo após o exame físico do paciente crítico, radiografia de tórax e gasometria arterial devem ser realizadas.

A acidose metabólica ocorre em 70% dos pacientes que chegam ao hospital<sup>2-5, 15-21</sup>. A acidose deve ser corrigida com bicarbonato de sódio EV quando o pH é menor que 7,2 ou o bicarbonato sérico é inferior a 12 mEq/L, em vítimas já recebendo suporte ventilatório adequado. A queda significativa do nível de bicarbonato raramente ocorre nos primeiros 10 minutos de RCP, e o seu uso, portanto, deve ser indicado somente em reanimações prolongadas. O uso de corticosteroides no afogamento não está indicado, exceto em casos de broncoespasmo.

Ao coletar a história clínica de eventos que envolvem o afogamento, devemos incluir informações sobre as atividades do salvamento e da reanimação e qualquer doença atual ou anterior. O afogamento é, por vezes, precipitado por uma condição médica (como trauma, convulsões ou arritmia cardíaca), e essas condições devem ser diagnosticadas, já que afetam diretamente as decisões de tratamento. Se o afogado permanece inconsciente sem uma causa óbvia, investigação toxicológica e tomografia computadorizada do crânio e coluna cervical devem ser consideradas. Anormalidades dos eletrólitos, ureia, creatinina e hematócrito são incomuns, e sua correção raramente é necessária.

## **Suporte à disfunção neurológica**

O cuidado neurointensivo é importante nos pacientes em grau 6 de afogamento. Apesar de todo e qualquer tratamento, no afogamento grau 6, podem ocorrer lesões e sequelas neurológicas graves, como o estado vegetativo persistente. A isquemia cerebral anóxica que ocorre em casos de PCR em que a ressuscitação obteve êxito é a complicação mais importante.

A maioria das sequelas e das causas de mortalidade tardia é de origem neurológica. Embora a prioridade seja restaurar a circulação espontânea, todo o esforço feito nos primeiros estágios pós-resgate deve ser direcionado para a ressuscitação cerebral e para a prevenção de maiores danos ao encéfalo. Esse primeiro esforço envolve as medidas para fornecer uma adequada oxigenação ( $\text{SaO}_2 > 92\%$ ) e perfusão cerebral (pressão arterial média em torno de 100 mmHg). Qualquer vítima que permaneça comatosa e não responsiva após medidas bem-sucedidas de reanimação ou que deteriore neurologicamente deve ter uma investigação neurológica cuidadosa realizada, buscando sinais de lesão neurológica. O tratamento intensivo da lesão cerebral inclui cabeceira do leito elevada a 30°C (caso não haja hipotensão); evitar compressão da veia jugular interna e situações que possam provocar manobra de Valsalva; realizar ventilação mecânica eficaz sem esforço desnecessário; realizar aspirações da cânula traqueal sem provocar hipóxia; usar, se necessário, terapia anticonvulsivante e proteção contra uso voluntário ou espasmos involuntários da musculatura; evitar correções metabólicas bruscas; evitar qualquer situação que aumente a pressão intracraniana, incluindo retenção urinária, dor, hipotensão ou hipóxia, antes da sedação e do relaxamento muscular prolongados; e realizar dosagens de glicemia capilar frequentes, mantendo-se valores de normoglicemia. A monitorização contínua da temperatura central ou timpânica é mandatória na sala de emergência e na UTI. Vítimas de afogamento grau 6, nas quais houve sucesso na restauração da circulação espontânea, mas que permanecem comatosas, não devem ser aquecidas ativamente a temperaturas maiores que 32-34°C. Caso a temperatura central exceda os 34°C, a hipotermia moderada (32-34°C) deve ser provocada o quanto antes e mantida por 12-24 horas<sup>26-31</sup>. A hipertermia deve ser evitada a todo custo durante o período agudo de recuperação. Além disso, embora não haja evidência suficiente para defender um valor específico ideal de  $\text{PaCO}_2$  ou de  $\text{SaO}_2$  durante e após a ressuscitação, a hipoxemia deve ser evitada. Infelizmente, os estudos que avaliam os resultados da ressuscitação cerebral em vítimas de afogamento não demonstram melhora de prognóstico em pacientes que receberam terapia para redução da pressão intracraniana e manutenção da pressão de perfusão cerebral. Esses estudos mostram um prognóstico sombrio (como morte, sequela cerebral moderada a grave) quando a pressão intracraniana atinge 20 mmHg ou mais e a pressão de perfusão cerebral é de 60 mmHg ou menos, até mesmo quando condutas são usadas para o controle e a melhora desses parâmetros. Novas pesquisas são necessárias para analisar a eficiência das condutas neurointensivas em vítimas de afogamento.

## **Infecções respiratórias após afogamento**

Em geral, rios, lagos, piscinas e praias não apresentam colonização bacteriana em número suficiente para promover pneumonia direta. Caso a vítima necessite de ventilação mecânica, a incidência de pneumonia secundária aumenta de 34 a 52% no terceiro ou quarto dia de hospitalização, quando o edema pulmonar está praticamente resolvido<sup>31-35</sup>. A vigilância para eventos sépticos, não só pulmonares como nos demais órgãos, faz-se necessária. Os antibióticos profiláticos apresentam um valor duvidoso em afogamento e tendem apenas a selecionar organismos mais resistentes e agressivos. Uma radiografia de tórax não deve ser interpretada como sinal de pneumonia, pois deverá ser apenas o resultado do edema pulmonar e da broncoaspiração de água nos alvéolos e bronquíolos. A conduta mais apropriada é a coleta diária de aspirados traqueais para exame bacteriológico, cultura e antibiograma. Ao primeiro sinal de infecção pulmonar, geralmente após as primeiras 48 a 72 horas, caracterizado por febre prolongada, leucocitose mantida, infiltrados pulmonares persistentes ou novos, resposta leucocitária no aspirado traqueal, a terapia com antimicrobianos é instituída baseada no organismo predominante na unidade e seu perfil de sensibilidade<sup>36</sup>. A broncoscopia pode ser útil para avaliar a gravidade e a extensão das lesões provocadas por broncoaspiração sólida e, em raros casos, para a lavagem terapêutica de materiais, como areia e outros sólidos. A broncoscopia serve principalmente para a coleta de material para qualificação e quantificação das culturas de colônias bacterianas. Nos casos em que a água aspirada contiver uma formação de colônias por unidade ( $\text{CFU} > 10^{20}$ ), existe o potencial de causar infecção direta, e o líquido do afogamento poderá ser coletado para cultura qualitativa, de forma a identificar o(s) germe(s) predominante(s). Nesses casos, devemos sempre considerar um amplo espectro de possibilidades, incluindo os Gram-positivos e negativos, anaeróbios e ainda as algas de água doce.

## Complicações no curso da internação

O pneumotórax é uma complicações comum (10%), secundária à ventilação mecânica com pressão positiva em áreas de hiperinsuflação. Diante de qualquer mudança hemodinâmica brusca, após o início da ventilação mecânica, deve ser considerada a possibilidade de um pneumotórax hipertensivo ou outro barotrauma. Quadros de síndrome de reação inflamatória sistêmica (SIRS) ou choque vasoplégico são descritos nas primeiras 24 horas em pacientes ressuscitados (grau 6). A injúria renal aguda secundária ao afogamento é rara e pode ocorrer em razão de hipóxia resultante do choque ou secundário a hemoglobinúria. Raramente, vítimas de afogamento estáveis clinicamente durante a avaliação na sala de emergência, e que apresentam radiografia de tórax inicialmente normal, desenvolvem edema agudo de pulmão fulminante após o incidente (SDRA). Ainda é incerta a causa desse edema pulmonar, mas é muito rara.

## Prognóstico e escalas de gravidade

Afogamentos grau 1 a 5 recebem alta hospitalar em 95% dos casos sem sequelas. Os afogamentos grau 6 podem evoluir com falência de múltiplos órgãos. Com o progresso da terapia intensiva, o prognóstico é cada vez mais baseado na lesão neurológica. Questões como “quais vítimas devemos tentar ressuscitar? Por quanto tempo devemos investir? Qual conduta adotar e o que devemos esperar em termos de qualidade de vida após a ressuscitação?” necessitam de respostas mais precisas. Tanto na cena quanto no hospital, nenhuma variável clínica parece ser absolutamente confiável para determinar o prognóstico final no afogado grau 6, portanto a recomendação é insistir na ressuscitação em todos os casos. A RCP deve ser iniciada sem demora em todas as vítimas sem ventilação que não responderam a ventilação artificial, que estiveram em submersão por menos de 1 hora ou que não apresentem sinais clínicos evidentes de morte (*rigor mortis*, decomposição corporal ou livores). Embora alguns autores afirmem que a ressuscitação com êxito de vítimas com grande tempo de submersão só ocorre em águas geladas, existem relatos de vítimas com grande tempo de submersão que foram ressuscitadas sem sequelas, mesmo quando resgatadas em águas ditas quentes (acima de 20°C). Múltiplos estudos mostram que o prognóstico depende quase unicamente de um único fator: o tempo de submersão, embora não seja determinante para não se realizar a RCP. Os esforços de RCP só devem ser interrompidos após o aquecimento da vítima acima de 34°C e o monitor cardíaco mostrar assistolia – “nenhum afogado está morto, até estar quente e morto!”. Após a realização da RCP com êxito, a estratificação da gravidade das lesões cerebrais é crucial para permitir a comparação das diversas opções terapêuticas. Vários escores prognósticos foram desenvolvidos para prever quais pacientes vão evoluir bem com a terapia-padrão e quais estão mais propensos a desenvolver a encefalopatia anóxica isquêmica, requerendo assim medidas mais agressivas e inovadoras para proteger o cérebro. Um dos escores mais poderosos é a avaliação da escala de coma de Glasgow no período imediato após a ressuscitação (primeira hora) e de 5 a 8 horas depois (Tabela 4). Variáveis prognósticas são importantes para o aconselhamento dos familiares de afogados nos primeiros momentos após o incidente e, principalmente, para indicar quais pacientes são propensos a se recuperar com a terapia de suporte padrão e quais deveriam ser candidatos a terapias de ressuscitação cerebral ainda em fase experimental de investigação clínica (Tabela 5).

O afogamento representa uma tragédia que geralmente pode ser evitada. A maioria é o resultado de violências contra o bom senso, da negligência para com as crianças e do abuso de bebidas alcoólicas. Esse cenário necessita de uma intervenção preventiva radical e imediata para a reversão dessa catástrofe diária.

**TABELA 4** Classificação prognóstica para o pós-parada cardiorrespiratória por afogamento, utilizando a escala de Glasgow (escore ainda em estudo)

### Escala de prognóstico neurológico pós-parada cardiorrespiratória – afogamento

A – primeira hora	B – 5-8 horas após
Alerta – 10	Alerta – 9,5
Desorientado – 9	Desorientado – 8
Torpor – 7	Torpor – 6
Coma com tronco normal – 5	Coma com tronco normal – 3
Coma com tronco anormal – 2	Coma com tronco anormal – 1

### Chance de recuperação sem sequelas

### Escala de prognóstico neurológico pós-parada cardiorrespiratória – afogamento

Excelente (13)	95%
Muito bom (10-12)	75-85%
Bom (8)	40-60%
Regular (5)	10-30%
Ruim (3)	< 5%

Fonte: adaptada de Orlowski et al., 1989.

### TABELA 5 Fatores importantes no prognóstico de afogamentos pós-reanimação cardiopulmonar

O suporte básico e avançado precoce apresenta melhores prognósticos.

No afogamento, a redução de 10°C na temperatura cerebral reduz em 50% o consumo energético da célula, dobrando o tempo de sobrevida do cérebro.

Duração da submersão e risco de lesão neurológica grave e morte cerebral após alta hospitalar:

- 0-5 minutos: 10%.
- 6-10 minutos: 56%.
- 11-25 minutos: 88%.
- 25 minutos: quase 100%.

Sinais de lesão de tronco cerebral predizem lesão neurológica grave.

### AÇÕES RECOMENDADAS NA REDUÇÃO DOS AFOGAMENTOS

Veja o trabalho SOBRASA, na íntegra, em:



[www.doe.sobrasa.org](http://www.doe.sobrasa.org)

### VÍDEOS DE PREVENÇÃO RECOMENDADOS

- Afogamento em praias:



<http://www.youtube.com/watch?v=RIHEIjQllq0>

- Afogamento em água doce (piscinas, rios e lagos):



<http://www.youtube.com/watch?v=fFv1NsbooPc&feature=youtu.be>

- Afogamento em inundações:



<http://youtu.be/VKrfPeWMol?list=UUJuK-3lp1pMza4SHj-VhKUQ>

## REFERÊNCIAS

1. Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orlowski JP. Drowning: current concepts. *N Engl J Med* 2012;366:2102-10.
2. Szpilman D, Oliveira RB, Mocellin O, Webber J. Is drowning a mere mater of resuscitation? *Resuscitation*. 2018;129(2018):103-6.
3. Szpilman D. Afogamento: boletim epidemiológico no Brasil. Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático; 2023.
4. Beck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Birens JJLM. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global health problem. *Bull World Health Organ*. 2005;83(11):853-6.
5. David S, Mike T, Justin S, Jonathon W, Joost B, Peter D, et al. Drowning timeline: a new systematic model of the drowning process. *Am J Emerg Med*. 2016;34(11):2224-6.
6. Szpilman D, Elmann J, Cruz-Filho FES. Dry-drowning: fact or myth? World Congress on Drowning, Netherlands, 2002, poster presentation, p. 176.
7. Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest*. 1997;112(3):660-5.
8. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10 year study, 1973-1983. *Med J Aust*. 1988;148(4):165-71.
9. Szpilman D, Elmann J, Cruz-Filho FES. Drowning classification: a revalidation study based on the analysis of 930 cases over 10 years. World Congress on Drowning, Netherlands, 2002, p. 66.
10. Schmidt A, Szpilman D, Berg I, Sempsrott J, Morgan J. A call for the proper action on drowning resuscitation. *Resuscitation*. 2016;105:e9-e10.
11. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. Part 5: Adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132:S414-S435.
12. Szpilman D, Webber J, Quan L, Bierens J, Morizot-Leite L, Langendorfer SJ, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation*. 2014;85(9):1149-52.
13. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation—is it worthwhile? *Resuscitation*. 2004;63(1):25-31.
14. Wernick P, Fenner P, Szpilman D. Immobilization and extraction of spinal injuries. In: Bierens J, editor. *Handbook on drowning: prevention, rescue and treatment*. Springer-Verlag; 2005. p. 291-5.
15. Szpilman D. Aquatic cervical and head trauma: nobody told me it could be a jump in the darkness! World Conference on Drowning Prevention, Danang, 2011, p. 153.
16. Szpilman D, Brewster C, Cruz-Filho FES. Aquatic cervical spine injur: how often do we have to worry? World Congress on Drowning, Netherlands, 2002, oral presentation.
17. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma*. 2001;51:658-62.
18. Szpilman D. Recommended technique for transportation of drowning victim from water and positioning on a dry site varies according to level of consciousness. Recomendações mundiais em emergências junto a American Heart Association (AHA) e International Liaison Comittee for resuscitation (ILCOR), Budapest, 2004.
19. Bierens J, Berg R, Morley P, Szpilman D, Warner D. Drowning. In: Paradis NA, Halperin HR, Kern KB, Volker Wenzel V, Chamberlain DA. *Cardiac arrest. The science and practice of resuscitation medicine*. Londres: Cambridge University Press; 2007. p. 1088-102.
20. Idris AH, Bierens JJLM, Perkins GD, Wenzel W, Nadkarni V, Morley P, et al. 2015 revised Utstein-style recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning-related resuscitation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017;10(7):e000024.
21. Szpilman D, Orlowski JP. Sports related to drowning. Number 2 in the Series “Sports-related lung disease”. *Eur Respir Rev*. 2016;25:348-59.
22. Cummins RO, Szpilman D. Submersion. In: Cummins RO, Field JM, Hazinski MF, editores. *ACLS-the reference textbook. ACLS for Experienced Providers*. Dallas: American Heart Association; 2003.
23. Szpilman D, Orlowski JP, Bierens J. Drowning. In: Vincent JL, Abraham E, Moore AF, Kochanek P, Fink M, editores. *Textbook of critical care*. 6. ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2011. p. 498-503.
24. Orlowski J, Szpilman D. Drowning. Rescue, resuscitation and reanimation. *Pediatric Critical Care: a new millennium*. *Pediatr Clin North Am*. 2001;48(3):627-46.
25. Szpilman D. A case report of 22 minutes submersion in warm water without sequelae. In: Bierens J, editor. *Handbook on drowning: prevention, rescue and treatment*. Springer-Verlag; 2005.
26. Szpilman D, Sempsrott J, Schmidt A. Drowning. *BMJ Best Practice*. 2017.

27. Bernoche C, Timerman S, Polastri TF, Giannetti NS, Siqueira AWS, Piscopo A et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):449-663.
28. Szpilman D, Mello DB, Queiroga AC, Emygdio RF. Association of drowning mortality with preventive interventions: a quarter of a million deaths evaluation in Brazil. Int J Aquatic Res Educ. 2020.
29. Szpilman D, Mello D. Recomendações SOBRASA: “Checklist” individual do atleta para reduzir eventos adversos em águas abertas. Rev Ed Física. 2019;88(4):1034-40.
30. Szpilman D, Morgan P. Management for the drowning patient. Chest. 2021;159(4):1473-83.
31. Szpilman D, Gaino Pinheiro AM, Madormo S, Palacios-Aguilar J, Otero-Agra M, Blitvich J, et al. Analysis of the Drowning Risk Associated with Aquatic Environment and Swimming Ability. Rev Int Med Cienc Act Fis Deporte. 2020.
32. Bierens J, Abelairas-Gomez C, Barcala-Furelos R, Beerman S, Claesson A, Dunne C, et al. Resuscitation and emergency care in drowning: A scoping review. Resuscitation. 2021;162:205-17.
33. Szpilman D, Palacios-Aguilar J, Barcala-Furelos R, Baker S, Dunne C, Peden AE, et al. Drowning and aquatic injuries dictionary. Resuscitation. Resusc Plus. 2021;5:100072.
34. Dunne CL, Madill J, Peden AE, Valesco B, Lippmann J, Szpilman D, et al. An underappreciated cause of ocean-related fatalities: A systematic review on the epidemiology, risk factors, and treatment of snorkelling-related drowning. Resusc Plus. 2021;6:100103.
35. Barcala-Furelos R, Aranda-García S, Díez SG, Szpilman D. Atención prehospitalaria en el ahogamiento. Novedades y actualización de la evidencia científica 2021. ZONA TES. 2021.
36. Orlowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions; Ann Emerg Med. 1989;18:1044-9.

Seção IV

## **Acidentes com animais e químicos**

**COORDENADORA DA SEÇÃO:  
Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida**

# Mordeduras por mamíferos

Bárbara Victória dos Santos Nascimento

Armando Pinto Monteiro Neto

Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida

## PONTOS PRINCIPAIS

- Principais mamíferos envolvidos: cães, gatos, morcegos, ratos, animais domésticos de interesse econômico e o próprio homem.
- Na abordagem inicial de mordeduras, é preciso considerar a possibilidade de situações ameaçadoras à vida, como lesões vasculares, contaminação por doenças letais, perda de funcionalidade de membros e fraturas expostas.
- Antissepsia: descontaminação local com água corrente sabão/degermante imediatamente após o acidente é fundamental, pois reduz o risco de contaminação da ferida.
- A antibioticoprofilaxia é controversa. É consenso na literatura sua indicação em lesões de alto risco em mãos. Em outras lesões de alto risco, a recomendação deve ser individualizada.
- A imunização contra tétano deve ser dada rotineiramente em toda mordida por mamíferos.
- A raiva humana é a principal zoonose transmitida nas mordeduras, com letalidade de 100%.
- Os principais vetores da raiva humana são: cães e gatos, animais domésticos de interesse econômico (bovinos, equinos, suínos e caprinos) e animais silvestres (morcegos, gambás, quatis e primatas).
- Ratos e coelhos não são vetores de raiva.
- Outras doenças transmitidas por mamíferos: doença da arranhadura do gato, esporotricose e brucelose.
- Mordedura humana: não há indicação de profilaxia contra raiva. As principais afecções associadas são: HIV, hepatite B e C, sífilis, tétano e herpes.

## INTRODUÇÃO

Entre as várias demandas de um departamento de emergência, a busca por atendimento médico devido a mordeduras está entre os 10% mais frequentes<sup>1</sup>. Os mamíferos envolvidos nesses acidentes com mordeduras são principalmente os cães, gatos, morcegos, ratos, animais domésticos de interesse econômico e o próprio homem. Será trabalhada neste capítulo a abordagem das mordeduras de mamíferos de maior relevância no Brasil.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A abordagem das mordeduras deve ocorrer sob dois aspectos: seu trauma direto e infecções secundárias a ele e a infecção por agentes transmissíveis pelo mamífero causador da mordida.

O atendimento dos pacientes vítimas de mordeduras perpassa pela abordagem inicial do paciente politraumatizado, devendo-se primeiro reconhecer e tratar condições ameaçadoras à vida, conter as lesões exsanguinantes e identificar as lesões que necessitam de intervenção cirúrgica imediata. A avaliação da lesão deve seguir os critérios descritos na Tabela 1.

**TABELA 1** Aspectos a serem avaliados na abordagem das lesões

Dor
Perda de função
Parestesia
Extensão e profundidade da lesão
Grau de contaminação
Presença de corpos estranhos
Lesões de estruturas anatômicas (vasos calibrosos, nervos, ossos, tendões)

Toda ferida deve receber antisepsia com água corrente e sabão, fora dos estabelecimentos de saúde ou por desgermante, nos atendimentos nesses estabelecimentos. Por se tratar de ferida contaminada, a sutura deverá ser evitada e, nos casos extremos de lesões extensas, após receber cuidados especiais de limpeza do leito da ferida, deverá ser feita com o mínimo de pontos, apenas para ancorar e auxiliar no fechamento, que majoritariamente deve ocorrer por segunda intenção<sup>2</sup>.

A antibioticoprofilaxia é controversa. Estudos mostram que o uso de antibioticoterapia profilática para lesões nas mãos reduz o índice de infecções de 28% para 2%. As mordeduras por gatos são especialmente consideradas contaminadas, e há diversas indicações na literatura para o uso de antibióticos nesses casos. Outra situação em que a prescrição está recomendada é a de lesões perfurantes profundas<sup>3</sup>. Demais situações com indicações de profilaxia estão especificadas no Tabela 2.

**TABELA 2** Fatores que aumentam o risco de infecção de uma mordedura e indicam antibioticoprofilaxia

Mordeduras em extremidades com comprometimento venoso e/ou linfático	Abordagem tardia: ■ Entre 6 e 12 horas para braços e pernas. ■ Entre 12 e 24 horas para face.
Mordidas nas mãos	Paciente com <i>diabetes mellitus</i> ou imunossupressão
Mordedura em regiões onde há próteses articulares	Lesões por esmagamento

As mordeduras por cães representam aproximadamente 90% das mordeduras por animais. Podem se apresentar de formas variadas, desde arranhões até lacerações profundas e exsanguinantes. O mecanismo da lesão é por tração, rasgo ou arrancamento tecidual. Cerca de 18% delas evoluem com infecção.



**FIGURA 1** A e B: Mordeduras em joelho e entre o segundo e o terceiro dedos da mão por porco. C: Mordedura por macaco. D: Mordedura por gato do mato.

Fonte: imagens cedidas pelo Dr. Armando Pinto Monteiro.

As mordeduras por gatos apresentam-se, em geral, de formas mais leves, como arranhões e lesões puntiformes. Entretanto, suas lesões possuem alta taxa de infecção, sendo relatado em algumas literaturas esse desfecho em 80% dos casos.

Os principais patógenos envolvidos em mordeduras são *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pasteurella*, *Capnocytophaga*, *Moraxella*, *Corynebacterium*, *Neisseria* e bactérias anaeróbicas. A *Pasteurella multocida* é a bactéria mais presente na boca dos gatos e possui alto potencial infeccioso, sendo uma das razões de indicação de profilaxia nesses casos<sup>4</sup>.

## AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

A medida mais importante durante a avaliação da lesão é identificar os riscos associados à mordida, tanto do ponto de vista do trauma local (assunto detalhado no item anterior) quanto do ponto de vista de transmissão de zoonoses. Para fins didáticos, dividiremos a abordagem diagnóstica com base nas zoonoses mais prevalentes.

### Raiva

A principal zoonose com risco de transmissão por mordidas de mamíferos é a raiva. É uma doença infecciosa, com índice de letalidade de aproximadamente 100% e de grande importância epidemiológica no Brasil. De 2010 a novembro de 2022, foram notificados 145 casos de raiva humana, dos quais 143 evoluíram para óbito<sup>5</sup>.

Causada pelo vírus do gênero *Lyssavirus*, da família *Rhabdoviridae*, a raiva é transmitida ao homem pela saliva de animais infectados, principalmente por meio da mordedura, arranhadura e/ou lamedura desses animais. O vírus penetra no organismo, multiplica-se no ponto de inoculação, atinge o sistema nervoso periférico e, posteriormente, o sistema nervoso central. A partir daí, dissemina-se para vários órgãos e glândulas salivares, onde também se replica, eliminado pela saliva das pessoas ou

animais infectados. É um patógeno neurotrópico, e sua ação, no sistema nervoso central, causa um quadro clínico característico de encefalite aguda.

### Profilaxia da raiva

A profilaxia (indicada na Tabela 3) da raiva é indicada de acordo com a natureza da mordedura (superficial ou profunda), de qual mamífero envolvido e se é possível de observação e do local da mordedura.



**FIGURA 2** Morcego: reservatório natural da raiva. Contato é sempre considerado acidente grave.

**TABELA 4** Dose preconizada de soro antirrábico por peso

<b>Tipo de soro</b>	<b>Dose preconizada</b>	<b>Cálculo (mL)</b>
Antirrábico heterólogo	40 UI/kg	0,2 mL x peso
Antirrábico homólogo	20 UI/kg	20 x peso/150

A nota técnica mais recente do Ministério da Saúde orienta que, quando há lesão, o soro deve ser aplicado preferencialmente intralesional. Em acidentes com cães e gatos, a aplicação intralesional da quantidade possível de soro, respeitando-se a dose preconizada<sup>6</sup> (Tabela 4), já é suficiente. Em caso de

acidente com morcegos, animais silvestres ou de produção, além da aplicação na lesão, o restante deve ser aplicado intramuscular no glúteo ou vasto lateral da coxa.

É importante esclarecer alguns pontos destacados na Tabela 3 que habitualmente são alvo de dúvidas:

- Lesão profunda: significa lesão na qual houve sangramento, ou, em se tratando de lesões puntiformes, mesmo na ausência de sangramento, devem ser consideradas profundas.
- Contato com morcego: caso seja encontrado morcego no mesmo ambiente onde a pessoa dormiu, mesmo na ausência de lesão, o adentramento deve ser considerado de potencial gravidade (não há como descartar lamedura de mucosas, arranhaduras ou mordidas não identificadas), e o paciente deve receber profilaxia com vacina e soro antirrábico.
- Contato com fezes e urina de morcego: não configura acidente e deve ser considerado contato indireto.
- Animais de produção ou de interesse econômico: bovinos, equinos, caprinos, suínos e ovinos não são considerados animais observáveis, mesmo se habitarem no mesmo local ou puderem ser avaliados diariamente, pois não há estudos conclusivos sobre história clínica e tempo de evolução da raiva nestes animais. Portanto, mesmo acidentes leves devem receber profilaxia com vacina e soro antirrábico.
- Animais silvestres: não são considerados animais observáveis, mesmo se habitarem no mesmo local ou puderem ser avaliados diariamente, pois não há estudos conclusivos sobre história clínica e tempo de evolução da raiva nesses animais. Portanto, mesmo acidentes leves devem receber profilaxia com vacina e soro antirrábico.
- Roedores urbanos e coelhos: não são considerados transmissores de raiva.
- Pacientes imunossuprimidos: quando houver indicação, devem receber vacinação e preferencialmente soro antirrábico homólogo.

**TABELA 3** Profilaxia contra raiva humana

Tipo de contato	Cães e gatos passíveis de observação por 10 dias e sem sinais sugestivos de raiva	Cães e gatos não passíveis de observação por 10 dias ou com sinais sugestivos de raiva	Mamífero doméstico de interesse econômico (bovídeos, equídeos, caprinos, suínos e ovinos)	Mamíferos silvestres (ex.: raposa, macaco, sagui)	Morcego
Contato indireto	Lavar com água e sabão ■ Tocar ou dar de comer para animais ■ Lamedura em pele íntegra ■ Contato em pele íntegra com secreções ou excreções de animal, ainda que raivoso ou de caso humano	Lavar com água e sabão Não indicar profilaxia	Lavar com água e sabão Não indicar profilaxia	Lavar com água e sabão Não indicar profilaxia	Lavar com água e sabão Iniciar profilaxia: vacina* (dias 0, 3, 7 e 14) e soro (SAR ou IGHAR)
Leve	Lavar com água e sabão ■ Mordedura ou arranhadura superficial no tronco ou nos membros, exceto mãos e pés	Lavar com água e sabão Iniciar profilaxia: vacina* (dias 0, 3, 7 e 14)	Lavar com água e sabão Iniciar profilaxia: vacina* (dias 0, 3, 7 e 14)	Lavar com água e sabão Iniciar profilaxia: vacina* (dias 0, 3, 7 e 14) e soro (SAR ou IGHAR)	Lavar com água e sabão. Iniciar profilaxia: vacina* (dias 0, 3, 7 e 14) e soro (SAR ou IGHAR)

	■ Lamedura de lesões superficiais	Se permanecer vivo e saudável, suspender a observação no 10º dia e encerrar o caso. Se morrer, desaparecer ou apresentar sinais de raiva, indicar vacina* (dias 0, 3, 7 e 14)				
Grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Mordedura ou arranhadura nas mucosas, no segmento cefálico, nas mãos ou nos pés</li> <li>■ Mordedura ou arranhadura múltiplas ou extensas, em qualquer região do corpo</li> <li>■ Mordedura ou arranhadura profunda, mesmo que puntiforme</li> <li>■ Lamedura de lesões profundas ou de mucosas, mesmo que intactas</li> <li>■ Mordedura ou arranhadura causadas por mamífero silvestre</li> </ul>	<p>Lavar com água e sabão</p> <p>Não iniciar profilaxia</p> <p>Manter o animal em observação por 10 dias</p> <p>Se permanecer vivo e saudável, suspender a observação no 10º dia e encerrar o caso. Se morrer, desaparecer ou apresentar sinais de raiva indicar vacina* (dias 0, 3, 7 e 14) e SORO (SAR ou IGHAR)</p>	<p>Lavar com água e sabão</p> <p>Iniciar profilaxia: vacina* (dias 0, 3, 7 e 14) e soro (SAR ou IGHAR)</p>	<p>Lavar com água e sabão</p> <p>Iniciar profilaxia: vacina* (dias 0, 3, 7 e 14) e soro (SAR ou IGHAR)</p>	<p>Lavar com água e sabão</p> <p>Iniciar profilaxia: vacina* (dias 0, 3, 7 e 14) e soro (SAR ou IGHAR)</p>	<p>Lavar com água e sabão</p> <p>Iniciar profilaxia: vacina* (dias 0, 3, 7 e 14) e soro (SAR ou IGHAR)</p>

IGHAR: imunoglobulina humana antirrábica; SAR: soro antirrábico humano. Fonte: Brasil, 2022<sup>6</sup>.

- Esquema de reexposição I: se o paciente já recebeu esquema completo ou duas doses de vacina nos últimos 90 dias e houver novo acidente, não há indicação de repetir administração de soro nem vacinação antirrábica.
- Esquema de reexposição II: se o paciente já recebeu soro e vacina há mais de 90 dias e houver novo acidente, repetir esquema de vacinação, mas não há necessidade de nova administração de soro antirrábico.
- A administração do soro antirrábico: deve ser realizada até o 7º dia da primeira dose de vacina; após esse período, o paciente já desenvolveu anticorpos e a administração do soro é ineficaz devido à resposta imune à vacina.
- O esquema de profilaxia contra raiva: pode ser iniciado até 2 anos após a exposição suspeita, pois não se sabe a história natural da doença no homem, e, de acordo com a literatura internacional, o maior tempo entre contato e desenvolvimento da doença em seres humanos já documentado foi de 2 anos.
- Em relação aos locais de aplicação: as doses de vacina devem ser aplicadas preferencialmente nos músculos deltoides, e o soro antirrábico, quando for indicada aplicação intramuscular, deve ser feito nos glúteos ou vastos laterais das coxas, respeitando o limite de 5 mL por grupo muscular. O soro nunca deve ser aplicado no mesmo local das vacinas.

- Aplicação intralesional: a aplicação intralesional do soro antirrábico é intradérmica e deve ser realizada na borda e dentro dela. Deve ser respeitada a capacidade do local, e o soro deve ser distribuído ao longo de toda a extensão da(s) lesão(ões).

## **Doença da arranhadura do gato**

Também conhecida como linforreticulose benigna, a doença (ou febre) da arranhadura do gato é uma zoonose causada pela bactéria *Bartonella henselae* e transmitida pela saliva de gatos domésticos ou até mesmo cães. Sua apresentação clínica típica manifesta-se com pápulas eritematosas no local da arranhadura/mordedura que regredem em poucos dias, persistindo apenas como máculas por 2 a 3 meses. Outra manifestação é a linfadenopatia, unilateral e solitária, que pode persistir por cerca de 2 a 3 meses.

Entre as manifestações atípicas, inclui-se uma conjuntivite unilateral, com mínima hiperemia conjuntival, sem secreção purulenta, não pruriginosa e indolor, chamada de síndrome oculoglandular de Parinaud; e a progressão do quadro típico para uma doença grave, sistêmica ou recorrente, principalmente em indivíduos imunodeficientes, nos quais pode resultar em infecção fatal<sup>7</sup>.

Não há medidas preventivas específicas para a doença. Recomenda-se a higiene das mãos, não tocar ou esfregar os olhos após o contato com gatos, evitar brincadeiras agressivas para minimizar os riscos de lesão e consequente infecção humana pela *B. henselae*. Medidas profiláticas em relação aos animais inclui apenas o controle de ectoparasitas<sup>7</sup>.

Em relação ao tratamento, ainda há dúvidas quanto à indicação de antibióticos, às drogas de primeira escolha e à duração do tratamento. Em pacientes imunocompetentes com doença leve, o tratamento com azitromicina por 5 dias apresenta boa resposta. Antibióticos betalactâmicos como penicilinas e cefalosporinas não são eficazes. O tratamento pode ser realizado com o uso de diversas classes: macrolídeos como azitromicina e eritromicina, doxiciclina, rifampicina, sulfametoxazol-trimetoprima e quinolonas.

## **Esporotricose**

Outra doença que pode ser transmitida através da mordedura e principalmente arranhadura de gatos contaminados é a esporotricose. Causada pelo fungo *Sporothrix schenckii*, causa uma micose subcutânea que se manifesta com lesões mais comumente na forma de pápula ou nódulo que ulcera e se dissemina por contiguidade por todo o trajeto linfático. Podem tornar-se aderentes à pele e supurar, com conteúdo seropurulento. Há diversas formas de apresentação: pode se manifestar na pele, mucosas, região osteoarticular e em pacientes imunossuprimidos. A forma sistêmica pode ocorrer e é associada a gravidez.

Novamente, não há profilaxia específica, e a limpeza do ferimento é o que se preconiza.



**FIGURA 3** Lesão típica da esporotricose em humanos.

A base do tratamento da esporotricose em humanos é o uso de antifúngicos por período prolongado. A medicação mais utilizada é o itraconazol, na dose de 100-200 mg/dia, por uma média de 3 a 12 meses. O tempo de uso e a dose dependerão do tipo de acometimento e estado imune do paciente. Em casos específicos, a anfotericina B é utilizada, principalmente em pacientes imunossuprimidos ou refratários a outros tratamentos. Deve haver acompanhamento laboratorial e aconselhamento periódico com o especialista para acompanhamento<sup>8</sup>.

## MORDEDURAS POR HUMANOS

Embora sejam menos frequentes, as mordeduras por humanos também demandam atenção nos serviços de urgência e emergência. São consideradas como exposição de risco a transmissão de doenças e majoritariamente por sua característica de evoluir com infecções secundárias, devido ao caráter polimicrobiano da saliva.

As mordeduras por humanos em geral ocorrem principalmente entre homens, com pico de incidência por volta dos 30 anos. Comumente envolvem contexto de agressão física, em que se podem classificar as lesões em dois tipos: por oclusão ou de punho fechado (mordidas de lutas).

As lesões por oclusão são aquelas em que há ruptura da integridade da pele pelos dentes. Lesões de punho fechado ocorrem quando há impacto do punho cerrado contra os dentes de outro indivíduo, ocasionando lesão no dorso da mão, que pode levar a infecção secundária.

As principais doenças envolvidas nas mordeduras por humanos são: HIV, hepatites B e C e tétano. Apesar disso, a transmissão é rara, sendo assim a profilaxia pós-exposição (PEP) de HIV não é indicada

rotineiramente após uma mordida humana. A PEP deve ser iniciada apenas em raras circunstâncias em que houve exposição a uma fonte conhecida de infecção por HIV com alta carga viral, e essa exposição envolve transferência significativa de sangue ou ferimento profundo. Da mesma forma, a transmissibilidade pelo HBV (vírus da hepatite B) por meio de mordedura, é muito baixa, o que não justifica profilaxia de rotina em mordeduras de fonte desconhecida<sup>9</sup>.

## OUTROS MAMÍFEROS

Mamíferos roedores e lagomorfos (ratos e coelhos). Embora esses animais sejam reservatórios de patógenos que causam doenças como leptospirose e tularemia, sua transmissão por mordeduras é muito rara, não devendo haver conduta adicional além da antisepsia do ferimento. Ainda, são considerados animais de baixo risco para a transmissão de raiva, sem indicação de profilaxia para tal. Deve-se apenas lavar o local com água e sabão e fazer cuidados locais com a ferida.

## MANEJO DAS MORDEDURAS

Deve-se promover a analgesia dos pacientes com prioridade. Na suspeita de fratura associada ao ferimento, solicitar radiografia (RX) da área acometida. A vacinação contra tétano está indicada a todas as mordeduras por mamíferos. A imunização básica é feita em três doses. Caso o paciente tenha tomado no mínimo três, a última dentro de um período de 10 anos, não é necessário fazer reforço. Caso o paciente esteja com o calendário vacinal desatualizado, encaminhá-lo para a vacinação<sup>10</sup>.

**TABELA 5** Profilaxia contra tétano – Indicações

<b>História de imunização contra o tétano</b>	<b>Profilaxia em ferimentos com alto risco de tétano (mordeduras)</b>	
	<b>Vacina</b>	<b>Imunização passiva (IGHAT/SAT)</b>
Incerta ou menos de três doses	Sim <sup>a</sup>	Sim
Três doses ou mais	Última dose há menos de 5 anos Não	Não
	Última dose há menos de 5 anos Não	Não <sup>b</sup>
	Última dose entre 5 e 10 anos Sim (reforço)	Não <sup>b</sup>
	Última dose há mais de 10 anos Sim (reforço)	Sim <sup>c</sup>

a Vacinar e aprazar as próximas doses para complementar o esquema básico. Essa vacinação visa proteger contra o risco de tétano por outros ferimentos futuros. Se o profissional que presta o atendimento suspeita de que os cuidados posteriores com o ferimento não serão adequados, considerar a indicação de imunização passiva com soro antitetânico (SAT) ou imunoglobulina humana antitetânica (IGHAT). Quando indicado o uso de vacina e SAT ou IGHAT, concomitantemente, devem ser aplicados em locais diferentes.

b Para paciente imunodeprimido, desnutrido grave ou idoso, além do reforço com a vacina, está indicada IGHAT ou SAT.

c Se o profissional que presta o atendimento suspeita de que os cuidados posteriores com o ferimento não serão adequados, considerar a indicação de imunização passiva com SAT ou IGHAT. Quando indicado o uso de vacina e SAT ou IGHAT, concomitantemente, devem ser aplicados em locais diferentes. Fonte: Ministério da Saúde.

Quando indicada antibioticoprofilaxia, a droga de escolha é a amoxicilina + clavulanato, na dose de 500 + 125 mg, a cada 8 horas para adultos<sup>10</sup>, e 25 mg + 3,6 mg/kg/dia na população pediátrica em 2 ou 3 tomadas. Alternativas são metronidazol + cefalosporinas ou doxiciclina ou sulfametoazol-trimetoprima.

É necessária a testagem sorológica imediata da fonte nas mordeduras por humanos (incluindo os testes rápidos anti-HIV, HBsAg e anti-HCV) e solicitação dos primeiros exames sorológicos do usuário exposto sempre que possível, podendo ser indicada a prescrição de profilaxia pós-exposição (para HIV e hepatite B)<sup>11</sup>.

Todo atendimento por acidente por animal potencialmente transmissor da raiva deve ser notificado pelos serviços de saúde. Deve ser preenchida a ficha de notificação (Sistema de Informação de Agravos de Notificação – SINAN), disponível em todas as unidades de Saúde. A profilaxia para raiva, quando indicada, deve ser realizada conforme orientações da Tabela 3.

## Acompanhamento

Os pacientes vítimas de mordeduras com necessidade de acompanhamento de ferimentos profundos ou suturados devem ser encaminhados para a atenção básica para cuidados com o ferimento e posterior retirada dos pontos. Pacientes com necessidade de profilaxia para raiva devem ser encaminhados para início da vacinação e soro antirrábico.

Pacientes com suspeita de esporotricose ou doença da arranhadura do gato devem ser acompanhados por um serviço de Infectologia para tratamento e acompanhamento adequados. É importante sempre orientar os pacientes a respeito do risco de infecção secundária local e procurar atendimento médico em caso de piora da lesão.

## REFERÊNCIAS

1. Colmers-Gray IN, Tulloch JS, Dostaler G, Bai AD. Management of mammalian bites. BMJ. 2023;380:e071921.
2. Bhaumik S, Kirubakaran R, Chaudhuri S. Primary closure versus delayed or no closure for traumatic wounds due to mammalian bite. Cochrane Database Syst Rev. 2019;12(12):CD011822.
3. Contreras-Marín M, Sandoval-Rodríguez JI, García-Ramírez R, Morales-Yépez HA. Manejo de las mordeduras por mamíferos [Mammal bite management]. Cir Cir. 2016;84(6):525-30.
4. Haddad Junior V. Lesions caused by human and domestic and wild animal bites. Rev Soc Bras Med Trop. 2022;55:e0372-2022.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). Raiva humana. Acesso em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sinannet/cnv/raivabr.def>.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Fluxograma de profilaxia da raiva humana, 2022. Acesso em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/svsa/raiva>.
7. Yoshioka CRM, Alves RSC, Gilio AE, Ragazzi SLB, Hsin SH, Colombo S, et al. Estado de mal epiléptico como apresentação da doença da arranhadura do gato: relato de caso com revisão bibliográfica. Pediatria. 2005;27(4):294-302.
8. Orofino-Costa R, Freitas DFS, Bernardes-Engemann AR, Rodrigues AM, Talharie C, Ferrazf CE, et al. Esporotricose humana: recomendações da Sociedade Brasileira de Dermatologia para o manejo clínico, diagnóstico e terapêutico. An Bras Dermatol. 2022;97(6):757-77.
9. Bula-Rudas FJ, Olcott JL. Human and Animal Bites. Pediatr Rev. 2018;39(10):490-500.
10. Tazima M de FGS, Mandarano Filho LG, Vicente YAMV de A, Pillegi F de O. Protocolo clínico e de regulação para ferimentos traumáticos de pele e subcutâneo. In: Santos JS, Pereira Júnior GA, Blacheriene AC, Forster AC. Protocolos clínicos e de regulação: acesso à rede de saúde. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.
11. Patil PD, Panchabhai TS, Galwankar SC. Managing human bites. J Emerg Trauma Shock. 2009;2(3):186-90.
12. Colmers-Gray IN, Tulloch JS, Dostaler G, Bai AD. Management of mammalian bites. BMJ. 2023;380:e071921.
13. Fernandes RR, Sá TC, Pereira KRJD, Ribeiro DC, Andre GCS, Belettini ST. Mordedura de cães e sua interconexão com a saúde única. Braz J Health Rev. 2023;6(1):537-48.
14. Zangwill KM. Cat Scratch Disease and Bartonellaceae: The Known, the Unknown and the Curious. Pediatr Infect Dis J. 2021;40(5S):S11-S15.
15. Zamora PC, Cabello MR, García PA, Canal EV. Osteomielitis polimicrobiana en extremidad de la mano tras mordedura de gato. Rev Esp Quimioter. 2022;35(5):498-9.

## Acidentes ofídicos

Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida

Patricia Drumond

Felipe Carvalhaes Pôssas

### PONTOS PRINCIPAIS

- Apesar de ser uma urgência, o tratamento específico com soro antiveneno deve se basear na identificação do animal e sinais clínicos. O tempo ótimo para a administração da soroterapia antiofídica gira em torno de 6 horas após o acidente.
- Serpentes do gênero *Bothrops* são as mais prevalentes, responsáveis por cerca de 88% dos acidentes no país.
- Serpentes do gênero *Crotalus* são responsáveis por cerca de 9% dos acidentes, se associam a elevada morbimortalidade, principalmente à insuficiência renal aguda, causada pelas propriedades miotóxica e nefrotóxica do veneno.
- Serpentes do gênero *Lachesis* prevalecem em áreas de mata densa e são responsáveis por apenas 2-3% dos casos, embora seja um acidente associado a alta letalidade.
- Serpentes do gênero *Micrurus* são responsáveis por cerca de 1% dos acidentes. Não são agressivas, têm aparelho de inoculação pouco eficaz, porém o empeçonhamento se associa a paralisia diafragmática. Ao menor sinal de neurotoxicidade, o soro antiveneno está indicado.
- Todo caso em que existe a mínima suspeita de acidente ofídico deve ser conduzido de forma a descartar a possibilidade de envenenamento, com acompanhamento clínico e laboratorial por pelo menos 12 horas.
- Medidas como garroteamento ou tentativas de remoção do veneno (sucção ou punção) só trazem prejuízo ao paciente, devendo ser desencorajadas.
- Soroterapia antiofídica desnecessária ou equivocada é deletéria ao paciente.

### INTRODUÇÃO

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que entre 81 mil e 138 mil pessoas em todo o mundo morram anualmente em consequência de picadas de serpentes peçonhentas e outras 400 mil ficam permanentemente incapacitadas ou desfiguradas. No Brasil, entre 2000 e 2022 ocorreram cerca de 608.670 acidentes ofídicos, sendo que a maior taxa de incidência foi nas regiões Norte e Centro-Oeste<sup>1</sup>. Ainda sobre dados nacionais, em 2020, foi notificado no Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) um total de 251.919 acidentes causados por animais peçonhentos. Destes, 31.422 acidentes foram provocados por serpentes peçonhentas, representando 12,47% do total de acidentes, causando 121 óbitos<sup>2</sup>.

Os pacientes moradores de área rural ou que trabalham em atividades agrícolas são os que apresentam maior risco de acidentes ofídicos. Nos últimos anos, homens pardos entre 20 e 64 anos predominaram nas notificações, principalmente na Região Norte do país. Os membros inferiores foram os mais acometidos, 75% dos casos. A letalidade geral gira em torno de 0,45%<sup>1</sup>.

No Brasil, há cerca de 320 espécies de serpentes peçonhentas, divididas em 75 gêneros, sendo que quatro desses têm importância médica. Os acidentes têm maior incidência nos meses quentes e chuvosos. Seguindo essa máxima, observa-se que na Região Norte não há sazonalidade, na Região Centro-oeste ocorrem de janeiro a março, na Região Nordeste de janeiro a maio e no Sudeste e Sul, de setembro a março<sup>3</sup>.

A distribuição das serpentes em território nacional e a prevalência de acidentes seguem a mesma tendência ao longo do último século, ou seja, entre os acidentes cuja serpente foi passível de

identificação, prevalecem aquelas do gênero *Bothrops*, 88%, seguidas por *Crotalus* 9%, *Lachesis* 3% e elapídico 1%<sup>4</sup>.

## ABORDAGEM GERAL

### Abordagem pré-hospitalar

Em decorrência da grande variedade de apresentações e desafios de gestão, a assistência especializada deve ser procurada precocemente. As prioridades da avaliação pré-hospitalar incluem<sup>5</sup>:

- Afastar-se da serpente e identificá-la ou fotografar o animal para posterior identificação.
- Elevar o membro, lavar o local da picada com água ou soro e sabão neutro.
- Remover joias e objetos pessoais, pelo risco de estrangulamento do local.
- Identificar sinais ameaçadores à vida: sangramento ativo, rebaixamento do sistema nervoso central, insuficiência respiratória, choque, entre outros, e priorizar a estabilização do paciente antes do deslocamento.
- Transporte (com equipe competente em suporte avançado de vida) a uma unidade de saúde capacitada. O ideal é que a Central de Regulação do Atendimento Móvel tenha mapeados os locais onde há tratamento antiveneno disponível e seja capaz de traçar o plano de deslocamento ideal para que o paciente o receba da maneira mais eficiente; levando as ampolas até a unidade onde o paciente se encontra ou levando o paciente ao hospital onde há soro disponível.
- Outras intervenções pré-hospitalares, como o uso de torniquetes, incisão, sucção, calor, frio, eletricidade e tratamentos populares, retardam o acesso a tratamento definitivo e podem resultar em trauma adicional.

### Abordagem intra-hospitalar

No ambiente intra-hospitalar, o paciente deve ser monitorizado em sala de emergência, ter um acesso punctionado, monitorizar a diurese (se possível, de forma não invasiva) e dieta suspensa (jejum devido ao risco de anafilaxia em caso de administração de soro antiveneno).

Deve-se evitar o uso de anti-inflamatórios não esteroidais para tratamento da dor e do edema, pois podem potencializar o dano renal induzido pelo veneno e aumentar a chance de sangramento gastrintestinal. Anti-histamínicos e ansiolíticos também devem ser evitados, pois podem alterar o nível de consciência e atuar como fatores de confusão em pacientes com possibilidade de neurotoxicidade associada ao acidente.

As principais complicações precoces associadas ao acidente ofídico são:

- Sangramento ativo, intracavitário ou de vísceras: o paciente deve receber ressuscitação volêmica adequada e hemocomponentes se necessário, lembrando que o uso de plasma não tem benefício quando o sangramento advém de coagulopatia de consumo provocada pelo veneno. Nesse caso, o único tratamento para o distúrbio de coagulação é o uso da soroterapia antiveneno específica, não sendo indicado uso de plasma ou crioprecipitado.
- Evento do sistema nervoso central (SNC): pode ocorrer acidente vascular cerebral isquêmico por ação pró-coagulante ou, mais frequentemente, sangramento do SNC por consumo dos fatores de coagulação. Diante de um paciente com rebaixamento do SNC ou alterações motoras súbitas, a tomografia de crânio e a avaliação neurológica estão indicadas.
- Edema local e síndrome compartimental: complicação mais associada ao acidente botrópico; será detalhada no item correspondente.
- Insuficiência respiratória por paralisia de musculatura: repercussão associada ao acidente elapídico e mais raramente ao acidente crotálico. O paciente deve receber suporte ventilatório imediato e soroterapia antiveneno específica.
- Insuficiência renal aguda: em geral ocorre após as primeiras 12 horas, mais comumente no acidente crotálico, mas também pode ocorrer em acidentes botrópicos e laquéticos. A avaliação e, mais raramente, a indicação de hemodiálise deve seguir os critérios clínicos gerais, abordados em capítulo específico.

Uma máxima importante relacionada à soroterapia antiveneno específica é a de que, nos ofidismos mais prevalentes (botrópico e crotálico), o tempo ótimo de aplicação da soroterapia antiveneno é de 6 horas a partir do acidente. A aplicação do soro deve ser o mais precoce possível, mas baseada em critérios clínicos, na classificação do acidente e na identificação da serpente<sup>6</sup>. Isso quer dizer que, quando há dúvidas no diagnóstico, serpente não identificada e paciente sem sintomas claros de envenenamento, o ideal é aguardar critérios clínicos, laboratoriais ou identificação do animal para proceder à administração do antiveneno específico. A correta identificação e a classificação impactam mais favoravelmente no prognóstico do que a soroterapia precoce nos contextos citados.

Os soros antiofídicos brasileiros são gênero-específicos, ou seja, existe um soro específico para cada gênero de serpente peçonhenta. Mesmo que o paciente ou familiar afirme que conhece e identificou o animal, não deve tomar condutas baseada nessa informação, pois não é tecnicamente confiável, devendo o acidente ser considerado provocado por serpente não identificada.

A prevenção é sempre a melhor opção para as doenças evitáveis, e o uso de equipamentos de proteção como botas de cano alto, luvas de material espesso e resistente e perneiras por trabalhadores rurais, bem como vestimenta e calçado adequado para ecoturistas, reduz significativamente o risco de acidentes.

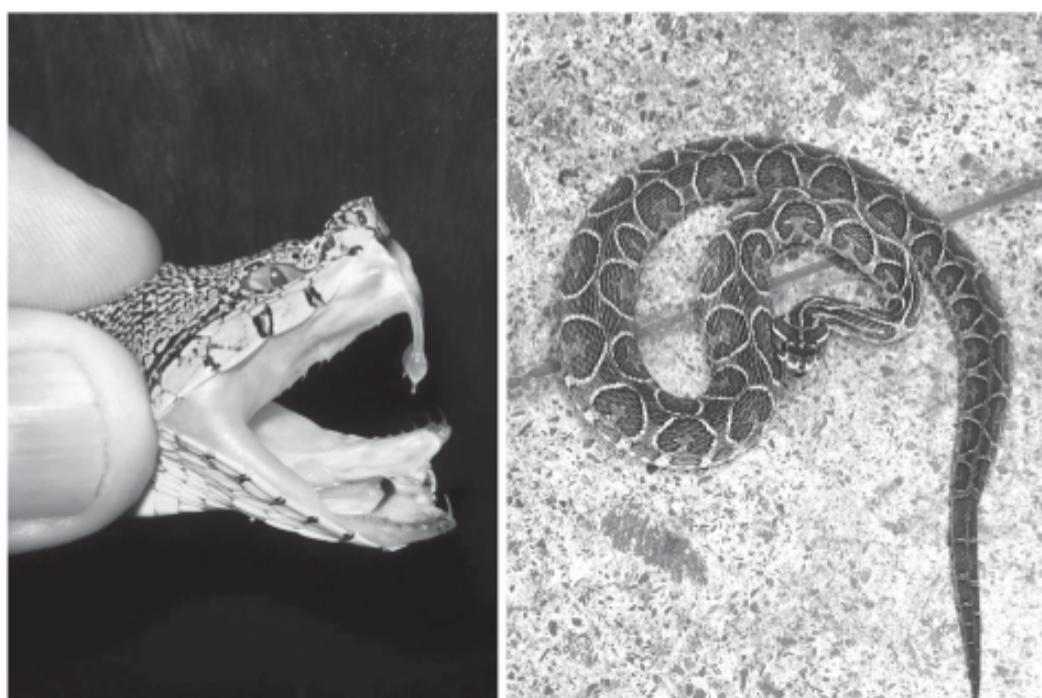
Acidentes por animais peçonhentos são agravos de notificação compulsória, e o preenchimento da ficha do SINAN é obrigação da equipe de saúde que atende o paciente. Esse dado é de extrema importância para as políticas de saúde pública, impactando não só na definição de quantitativo de soro antiveneno produzido no país, como também na sua distribuição pelo território nacional.

## ACIDENTES BOTRÓPICOS

### Apresentação clínica

No Brasil, os acidentes botrópicos são responsáveis por aproximadamente 88% dos acidentes ofídicos envolvendo serpentes peçonhentas. Pertencentes à família Viperidae, como a cascavel, são solenóglifas (possuem presas anteriores móveis e destacadas em relação ao restante da dentição) (Figura 1), possuem a cabeça destacada do corpo, escamas na cabeça, pupila em fenda, cauda com redução abrupta do diâmetro, fosseta loreal e são consideradas muito agressivas. Estão presentes em todo o país, são mais ativas durante a noite e gostam de áreas úmidas como lagos, rios, cachoeiras e hortas. As serpentes desse gênero possuem imagens em seu dorso semelhantes à letra V invertida ou ganchos de telefone antigo.

As espécies mais frequentemente encontradas são *B. jararaca* (jararaca), *B. alternatus* (urutu), *B. jararacussu* (jararacuru), *B. neuwiedi* (jararaca-do-rabo-branco), *B. moojeni* (caíçara), *B. bilineatus* (jararaca-verde) (Figura 1).



**FIGURA 1** Dentição solenóglifa.

Créditos: Marcos Freitas. *Bothrops alternatus*.

Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

O veneno botrópico tem três propriedades principais que são responsáveis pelas alterações clínicas, conforme especificado na Tabela 1.

**TABELA 1** Propriedades do veneno botrópico

Proteolítica	A ação mais característica do veneno é a proteólise tecidual próximo ao local de inoculação. A intensidade da proteólise está relacionada à quantidade e concentração do veneno no tecido, podendo variar desde dor e edema discretos até flictenas e necrose tecidual.
Coagulante	O veneno converte o fibrinogênio em fibrina levando à formação de trombos, ação trombina-símile, que não é antagonizada pela heparina.
Hemorrágico	O consumo intenso de fatores de coagulação, como fator X e protrombina associado à lesão endotelial provocada pelas hemorragias presente no veneno, leva à incoagulabilidade sanguínea e sangramentos frequentes. Isso pode ocorrer precocemente, mesmo antes das alterações laboratoriais do coagulograma.

Embora seja pouco frequente, pode ocorrer nefrotoxicidade de causa multifatorial. O veneno é potencialmente nefrotóxico, agindo diretamente nos rins, além disso pode ocorrer necrose tubular aguda através da formação de microtrombos nos capilares renais, ou mesmo como consequência de choque persistente.

A composição do veneno e o comportamento dessas serpentes podem ser diferentes, dependendo da localização geográfica, da espécie e da fase de vida. Filhotes de *Bothrops* (serpentes geralmente menores que 35 cm), especialmente os das espécies *B. jararaca* e *B. moojeni*, têm veneno de composição diferente da serpente adulta com predominância da fração coagulante.

O acidente botrópico é caracterizado por sintomas locais e sistêmicos:

- Locais: dor, edema, equimose, flictenas com conteúdo hemorrágico, sangramento e até necrose próximo do local da picada. A dor no local da picada é uma queixa frequente e geralmente começa cerca de 30 minutos após o acidente, progredindo com o tempo e a piora do edema local. A síndrome compartimental é uma complicação cada vez mais incomum, provavelmente pela melhoria no atendimento do paciente e precocidade na administração do soro específico<sup>3</sup> (Figuras 2 e 3).
- Sistêmicos: sangramento no local da picada e à distância, como gengivorragia, hematúria, hemorragia digestiva alta e até no SNC, principalmente nos casos em que houver demora no atendimento ou tratamento incorreto.



**FIGURA 2** Edema e flictenas em membro picado por *Bothrops*.

Créditos: Felipe Carvalhaes.



**FIGURA 3** Fasciotomia por síndrome compartmental no membro superior direito de paciente picado por *Bothrops*.

Créditos: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

A clínica do acidente botrópico pode ser muito variável, podendo não ocorrer nenhum sinal ou sintoma, como em acidentes com filhotes, até quadros de comprometimento tecidual do membro ou hemorragias importantes com repercussão hemodinâmica. Esse espectro variável do envenenamento botrópico se deve principalmente à quantidade de veneno inoculada, idade da serpente, tempo decorrido entre o acidente e a administração do soro específico e a manipulação ou não da lesão, como o garrote.

### Avaliação diagnóstica

Para o diagnóstico do acidente botrópico, leva-se em consideração a identificação do animal (presencial ou por fotografias), sinais clínicos e laboratoriais de envenenamento. As alterações clínicas, como já descritas, são no local da picada, podendo se estender pelo membro acometido, e hemorragias, tanto locais como à distância.

O laboratório é uma importante ferramenta para o diagnóstico e a classificação de gravidade. Os exames mais comumente alterados são o fibrinogênio, coagulograma e a contagem de plaquetas, devido à ação coagulante e hemorrágica do veneno. Quando a serpente não for identificada, a creatinofosfoquinase (CPK) poderá ser um exame útil no diagnóstico diferencial com acidente crotálico. A alteração laboratorial mais precoce nos casos de envenenamento é o consumo fibrinogênio, que precede as demais alterações de provas de coagulação. A função renal deve ser acompanhada, pelo risco de insuficiência renal tardia<sup>6</sup>.

## Manejo

O manejo da ferida é extremamente importante. Todo paciente com história de picada por serpente deve ter o local acometido lavado cuidadosamente com água e sabão, sem nenhum objeto abrasivo. O membro acometido deve ser mantido elevado para evitar surgimento ou piora do edema. Devem-se evitar também punções venosas ou mensuração de pressão arterial no membro onde ocorreu a picada.

Analgesia adequada em caso de dor é imperativa. É recomendável manter o paciente em jejum até que se verifique se realmente ocorreu envenenamento, pois durante a administração de soro o paciente pode intercorrer e precisar de medidas invasivas.

Como qualquer envenenamento, a administração do antiveneno deve ser o mais precoce possível; no caso de ofidismo peçonhento, preferencialmente até 6 horas após o acidente e posterior à identificação correta do animal causador do acidente, evidência de envenenamento e classificação da gravidade.

A classificação do acidente é dinâmica, de forma que um paciente que tenha procurado atendimento muito precocemente pode chegar assintomático e sem alterações laboratoriais, mas que em algumas horas já pode ter alterações de quadro grave, devendo ser reavaliado constantemente e exames repetidos com 2, 6 e 12 horas<sup>6</sup>.

Como já escrito, o sinal mais característico do acidente botrópico é a alteração no local da picada, caracterizado por edema, equimose, flictena, necrose ou sangramento local. A evolução da lesão e principalmente do edema é decisiva para a classificação da gravidade, sendo considerado leve se a dor e o edema se restringirem a um segmento, moderado se acometer até dois segmentos e grave se estender a três ou mais segmentos (Tabela 2).

O soro antibotrópico consiste numa imunoglobulina heteróloga pentavalente composta por uma mistura de venenos integrais de espécies de serpente do gênero *Bothrops*: *Bothrops jararaca*, *B. alternatus*, *B. jararacussu*, *B. jararacussu*, *B. moojeni* e *B. neuwiedi*.

A administração da imunoglobulina deve ser realizada na sala de emergência, pelo médico assistente, com paciente monitorizado, por via intravenosa, sem diluição com infusão em cerca de 15 a 30 minutos a depender do volume total. Ao menor sinal de anafilaxia, o soro deve ser suspenso; epinefrina na dose de 0,3-0,5 mL intramuscular deve ser administrada, e o uso de anti-histamínicos e corticoides pode ser considerado adjuvante. Após melhora do quadro, deve-se retomar a infusão do soro antiveneno até que seja finalizada<sup>6</sup>.

Para acompanhamento do paciente, é importante acompanhar hemograma, coagulograma e função renal. Vigilância infecciosa, principalmente no caso de acidentes botrópicos, por causa da proteólise local. Antibioticoterapia para cobertura de agentes Gram-negativos e anaeróbios deve seguir orientação da Comissão de Infectologia da instituição. Infecções precoces, sem muito tempo de internação ou necessidade de procedimentos cirúrgicos no local do acidente, recebem amoxicilina-clavulanato com boa resposta. Abscessos devem ser drenados, flictenas devem ser desbridados. Em caso de necrose, deve-se aguardar a delimitação da área e regressão da inflamação local para realizar o desbridamento cirúrgico. Também pode ser necessário o uso de curativos especiais.

**TABELA 2** Classificação do acidente botrópico

Alterações	Leve	Moderado	Grave
Coagulopatia	Presente ou ausente	Presente ou ausente	Presente ou ausente
Hemorragia	Ausente	Ausente ou discreta	Grave
Sinais de proteólise local	Dor e edema de até 1 segmento	Dor e edema de até 2 segmentos	Dor e edema de 3 segmentos
Dose de soro antibotrópico	3 ampolas	6 ampolas	12 ampolas

Fonte: Brasil. Ministério da Saúde, 2017<sup>7</sup>.

Fasciotomias devem ser indicadas assim que se diagnostique síndrome compartmental para se evitar isquemia do membro. Como todo acidente perfurocortante, deve-se verificar o estado vacinal do paciente e avaliar indicação de profilaxia antitetânica.

## Diagnósticos diferenciais

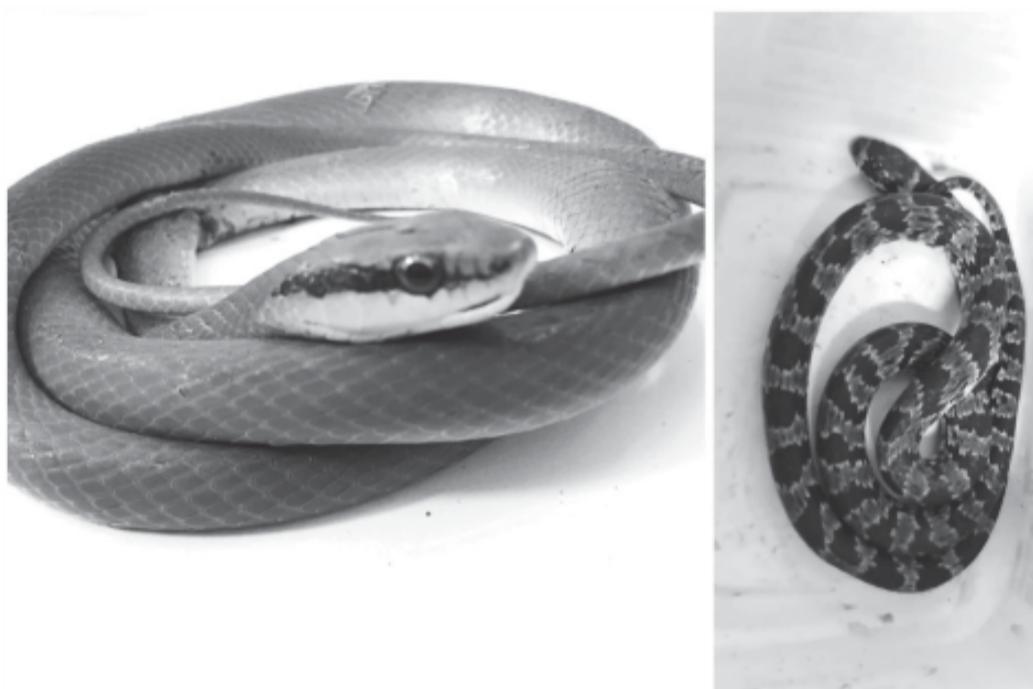
O diagnóstico diferencial se faz entre outros acidentes por serpente, como o crotálico, elapídico, laquético e entre serpentes não peçonhentas. Como as alterações locais devido à proteólise estão presentes com frequência nos acidentes botrópicos, essa acaba sendo uma alteração usada para diagnosticar esse tipo de acidente. Entretanto, deve-se excluir a manipulação da lesão como garrote, sucção, cortes, escoriações que podem levar a processos inflamatórios com sintomatologia semelhante, independentemente do animal causador da lesão.

As serpentes do gênero *Philodryas* e *Clelia* não são peçonhentas (Figura 4), mas possuem substâncias na saliva capazes de provocar equimose e edema quando penetram na pele. São acidentes de tratamento apenas sintomático. Já as serpentes do gênero *Dipsas* (Figura 4), conhecidas como jararaquinha de jardim ou dormideira, não apresentam risco para os seres humanos, mas são comumente confundidas com as jararacas por causa do padrão de desenho semelhante.

Em alguns casos, mesmo com evidência de picada e identificação da serpente como peçonhenta, pode não ocorrer envenenamento, ou seja, o animal picou, mas não inoculou veneno (*dry bite*). Uma das possibilidades é que o animal tenha acabado de se alimentar, tendo usado já usado veneno em outra presa.

## Acompanhamento

Caso o animal seja identificado e não se trate de serpente peçonhenta, o paciente pode ser liberado após limpeza do local da picada, analgesia se dor e orientações. Caso o animal seja peçonhento, ou exista suspeita de envenenamento, mesmo sem sintomas, o paciente deve ser acompanhado clinicamente e ter exames repetidos com 2, 6 e 12 horas após o acidente. Não se confirmado o envenenamento, o paciente pode ser liberado após 12 horas do evento.



**FIGURA 4** *Philodryas olfersii* ou cobra-cipó; *Dipsas mikanii* ou jararaca-dormideira.

Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

Caso o envenenamento seja confirmado e o paciente necessite de tratamento específico com soroterapia antiveneno, recomenda-se que permaneça pelo menos 72 horas em ambiente hospitalar. Caso ele tenha apresentado alguma complicaçāo, como necrose ou alteração da função renal, deve permanecer internado até melhora do quadro mesmo após as 72 horas.

## ACIDENTE CROTÁLICO

### Apresentação clínica

As cascavéis (nome popular) são serpentes peçonhentas do gênero *Crotalus*, pertencentes à família Viperidae. Apresentam eficiente aparelho inoculador de veneno (do tipo solenóglifo), com cabeça triangular recoberta por escamas e fosseta loreal entre os olhos e a narina. São animais terrestres, robustos, com um colorido de fundo castanho-claro, de tonalidades variadas, sobre o qual se destaca no

dorso uma fileira de desenhos losangulares marrons, marginados de branco ou amarelo. A característica mais marcante é a presença do chocalho (ou guizo) no extremo caudal, sendo a única serpente no Brasil a possuí-lo (Figura 5).



**FIGURA 5** *Crotalus durissus terrificus* (cascavel).

Fonte: Nicholas Soyombo.

O gênero *Crotalus* está representado no Brasil por uma única espécie, *Crotalus durissus terrificus*, que tem uma ampla distribuição geográfica. Habita os cerrados do Brasil central, regiões áridas e semiáridas do Nordeste, campos e áreas abertas do Sul, Sudeste e Norte; de uma forma geral, prefere lugares secos, pedregosos e elevados (cerrado e campo)<sup>3</sup>. Segundo dados do boletim epidemiológico do Ministério da Saúde, em 2020 o acidente crotálico ocupou o segundo lugar no número de casos em âmbito nacional, ficando atrás apenas do acidente botrópico (jararaca)<sup>8</sup>. Em relação à mortalidade, as cascavéis estão entre aquelas com maior taxa de letalidade, associada principalmente ao acometimento renal.

Para melhor entendimento do quadro clínico do envenenamento por essas serpentes, é interessante compreender a peçonha crotálica como uma mistura complexa de proteínas e polipeptídios, com três ações muito bem definidas: neurotóxica, miotóxica e coagulante, conforme especificado na Tabela 3.

**TABELA 3** Propriedades do veneno crotálico

Ação neurotóxica	Impede a liberação pré-sináptica de acetilcolina pelos impulsos nervosos, levando a um bloqueio neuromuscular e, consequentemente, paralisias motoras e respiratórias.
Ação miotóxica	Produz lesão no tecido muscular esquelético, de forma sistêmica, sendo a responsável pela intensa rabdomiólise observada em boa parcela dos acidentes.
Ação coagulante	Promove um grande consumo de fibrinogênio e fatores de coagulação, resultando em alterações do coagulograma, de forma semelhante ao que acontece no acidente botrópico.

Não existe nenhuma fração do veneno crotálico que resulte em danos locais ao tecido onde foi inoculado, o que se traduz na prática clínica em poucas alterações locais. Geralmente são visíveis apenas os pontos de inoculação acompanhados ou não de discretos edema, eritema, dor e parestesia.

As manifestações clínicas decorrentes do efeito neurotóxico do veneno surgem dentro das primeiras 6 horas da picada. A fácie miastênica (ou neurotóxica) permite o diagnóstico clínico do envenenamento, representada por ptose palpebral, geralmente simétrica, e flacidez da musculatura da face (Figura 6). Na tentativa de abertura dos olhos, o paciente inconscientemente inclina a cabeça para trás e contrai a fronte, enrugando a testa. A musculatura mimética da face também se encontra comprometida, fazendo com que a boca permaneça entreaberta. Além disso, ocorrem oftalmoplegia e dificuldade de acomodação, sendo frequentes as queixas de turvação visual e diplopia. Menos frequentemente estão presentes disfagia e dispneia, sendo a insuficiência respiratória uma complicação muito rara<sup>3</sup>.

As manifestações clínicas decorrentes da ação miotóxica incluem a mialgia difusa e o escurecimento da urina pela mioglobinúria, esta última a alteração mais evidente da existência da rhabdomiólise e associada a envenenamentos mais graves. Em decorrência da ação coagulante, são esperadas alterações das provas do coagulograma, podendo inclusive apresentar-se incoagulável. Sangramentos acontecem mais raramente em comparação com o acidente botrópico, mas podem estar presentes principalmente em sítios de punções venosas.



**FIGURA 6** Fácie miastênica no acidente por cascavel.

Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

### Avaliação diagnóstica

Mesmo quando não for possível a identificação visual da serpente envolvida, as manifestações clínicas e/ou laboratoriais são suficientes para o estabelecimento do diagnóstico com grande assertividade.

A procura por sinais de miotoxicidade deve ser feita pelo nível sérico de creatinofosfoquinase (CPK/CK total) e coloração da urina, preferencialmente de forma não invasiva, uma vez que a sondagem vesical nesses pacientes pode resultar em sangramentos devido aos distúrbios de coagulação coexistentes. A busca por alterações neurotóxicas deve ser feita com o paciente sentado, pedindo para que ele olhe para o horizonte, à procura de ptose palpebral ou contração da fronte, e investigando a redução da acuidade visual, com visão dupla ou borradela.

Os distúrbios de coagulação devem ser avaliados pelo coagulograma; os exames mais utilizados são os tempos de protrombina (TP) e de tromboplastina parcial ativada (TTPa) e diminuição dos valores do fibrinogênio, este último o mais sensível e precocemente alterado, entretanto pouco disponível nos serviços de urgência. O tempo de coagulação (TC) também pode ser utilizado naqueles locais com escassez de recursos laboratoriais.

Os primeiros exames laboratoriais devem ser solicitados a partir de 2 horas de picada e, caso se encontrem normais, devem obrigatoriamente ser repetidos com 6 e 12 horas do acidente. Consideramos os seguintes exames como suficientes para a investigação inicial: coagulograma (preferencialmente o tempo e a atividade de protrombina e fibrinogênio) e CPK. Os níveis de LDH e AST também podem estar alterados, devido à lesão muscular e não a acometimento hepático, mas não são essenciais para o diagnóstico e manejo do paciente. Paralelamente ao acompanhamento laboratorial, o paciente deverá ser reavaliado com frequência, em busca das manifestações neurotóxicas já descritas<sup>9</sup>.

Na prática clínica, utilizamos a presença de neurotoxicidade e/ou dos distúrbios de coagulação para diagnosticar o envenenamento no acidente crotálico. A classificação da gravidade e consequente definição do número de ampolas de soro a ser administrada são baseadas na intensidade das manifestações neurotóxicas que o paciente apresenta (Tabela 4).

Apesar de todas as alterações descritas serem possíveis, muitas vezes a prática clínica nos surpreende com quadros de envenenamento heterogêneos, atípicos, sutis e, por vezes, desafiadores. Não raramente o paciente pode evidenciar apenas um sinal ou sintoma da peçonha crotálica. São situações como essas que tornam o suporte dos Centros de Informação e Assistência Toxicológica (CIATox) ainda mais imprescindível.

## Diagnósticos diferenciais

Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com outras serpentes, venenosas ou não. Algumas dicas são úteis nesse aspecto: os acidentes crotálico, laquético e elapídico (coral verdadeira) podem causar manifestações neurotóxicas; a alteração do coagulograma pode estar presente nos acidentes crotálico, botrópico e laquético; enquanto a rabdomiólise com relevância clínica está presente apenas no acidente crotálico, por ser a única serpente com veneno miotóxico.

## Manejo

Assim como nas demais suspeitas de ofidismo, o paciente vítima de acidente crotálico deve ser acompanhado clínica e laboratorialmente por pelos menos 12 horas da picada. O ambiente ideal é a sala de emergência, em serviço que disponha de exames laboratoriais 24 horas por dia e soroterapia antiofidica prontamente disponível. O local da picada deve ser lavado com água e sabão. A analgesia deve ser realizada conforme a necessidade do paciente, evitando-se os anti-inflamatórios não esteroidais, devido ao risco adicional de sangramento e acometimento renal. Corticoides e anti-histamínicos também não têm utilidade na abordagem inicial do paciente. Além disso, o potencial efeito sedativo de alguns medicamentos, como a prometazina, pode dificultar a avaliação da ptose palpebral<sup>9</sup>.

Assim que houver confirmação clínica e/ou laboratorial do envenenamento, a soroterapia específica (soro anticrotálico) deverá ser administrada conforme a classificação de gravidade do acidente. Em relação à administração da soroterapia intravenosa, recomendamos que seja feita sem diluição, com tempo de infusão de cerca de 15 a 30 minutos, com o paciente monitorizado em sala de emergência. O médico assistente deverá permanecer ao lado do paciente durante toda a infusão devido ao elevado risco de reação de hipersensibilidade imediata, que pode variar desde quadros leves até anafilaxia. Os critérios para administração do soro estão destacados na Tabela 4.

**TABELA 4** Classificação dos acidentes crotálicos

Gravidade/parâmetros	Leve	Moderado	Grave
Neurotoxicidade	Ausente ou tardia	Presente	Evidente
Urina escura	Ausente	Ausente ou presente	Presente
Provas de coagulação	Normais ou alteradas	Normais ou alteradas	Geralmente alteradas
Soroterapia anticrotálica	5 ampolas IV	10 ampolas IV	20 ampolas IV

Fonte: Brasil. Ministério da Saúde, 2001<sup>3</sup>.

O acompanhamento diário dos valores da CK total, função renal e débito urinário é de extrema importância para a detecção e o tratamento precoces da rabdomiólise. Nesses pacientes, recomendamos que seja iniciada hidratação venosa vigorosa, visando obter débito urinário maior que 2 mL/kg/hora. A alcalinização da urina não tem sido mais recomendada. O uso de diuréticos deve ser reservado somente para aqueles casos em que o paciente esteja evoluindo com hipervolemia em decorrência da hiper-hidratação. O médico assistente deve estar atento também ao desenvolvimento de hipercalemia, em função da rabdomiólise e possível insuficiência renal associada. A diálise está indicada em pacientes que evoluam com repercussão renal importante associada ou não à rabdomiólise, pacientes com critério de hiper-hidratação que não tolerem grandes volumes ou nos quais haja piora progressiva da função renal a despeito das medidas conservadoras.

A insuficiência respiratória aguda é complicação extremamente rara no acidente crotálico, sendo mais esperada a sua ocorrência no acidente elapídico (coral verdadeira). Caso ocorra, além da soroterapia específica em dose máxima (classificação grave), o paciente pode necessitar de suporte ventilatório temporário, devendo ser feita a intubação orotraqueal. Nessa situação, sugerimos a escolha de um

bloqueador neuromuscular não despolarizante, como o rocurônio, devido ao risco potencial de hipercalemia na vigência da rabdomiólise e/ou insuficiência renal<sup>10</sup>.

## Acompanhamento

Uma vez diagnosticado o envenenamento e realizada a soroterapia específica, o paciente pode ser transferido da sala de emergência para um leito de enfermaria, onde recomendamos que seja mantido em internação por pelo menos mais 72 horas.

O coagulograma tende à normalização de 12 a 24 horas após a administração da soroterapia específica e é considerado o melhor parâmetro para avaliar a neutralização do veneno livre no sangue. A CK total em geral apresenta valores máximos em até 48 horas após a picada, sendo muito importante seu acompanhamento para identificação e tratamento da rabdomiólise. O hemograma pode evidenciar leucocitose e plaquetopenia transitórias, ambos associados ao envenenamento e de evolução benigna. A elevação de transaminases pode ocorrer devido ao catabolismo muscular, não sendo sinal de comprometimento hepático. As manifestações clínicas decorrentes da neurotoxicidade não são de resolução instantânea após o tratamento, mas sim de regressão lenta em aproximadamente 3 ou 4 dias.

Nos pacientes vítima de acidente crotálico, a maior complicação e responsável pela maior morbimortalidade é a insuficiência renal aguda (IRA), que decorre principalmente da lesão causada pela mioglobina liberada pelo tecido muscular, associada a uma provável nefrotoxicidade direta do veneno. Os fatores de risco para IRA incluem tempo até a administração da soroterapia antiveneno específica, intensidade da rabdomiólise, idade do paciente e redução do débito urinário. A presença de mialgia e a fácie neurotóxica são preditores da IRA em pacientes com mais de 40 anos. A alta de pacientes que evoluam com alteração de função renal está condicionada à melhora desse parâmetro.

## ACIDENTE ELAPÍDICO

### Apresentação clínica

Os elapídicos são serpentes com dentição proteróglifa (Figura 7), com presas canaliculadas e imóveis, por isso o aparelho inoculador é menos eficaz do que o das serpentes solenóglifas, portanto é comum a serpente segurar firmemente a presa, quando pica a fim de inocular o veneno. São animais de hábitos terrestres, semifossoriais, diurnos e sem fosseta loreal. O gênero *Micrurus* possui mais de 50 espécies descritas e se caracteriza por serpentes de médio porte, com anéis pretos, brancos, amarelos e/ou vermelhos. Quando ameaçadas, essas serpentes levantam a cauda de forma semienrolada, atitude bem característica do gênero. Seu habitat é subterrâneo, geralmente áreas de mata, e se distribuem ao longo de todo o território brasileiro<sup>11</sup> (Figura 7).

Uma das dificuldades de identificação desse tipo de ofício é a existência das chamadas “corais falsas” (Figura 8). São serpentes não peçonhentas bastante semelhantes às verdadeiras. Geralmente possuem olhos grandes, cauda longa e fina e comportamento mais agressivo. O padrão de coloração é semelhante a anéis completos ou incompletos em torno do corpo. Em alguns casos, a única identificação positiva se faz visualizando a dentição. Por esse motivo, em caso de dúvida, todas devem ser inicialmente conduzidas como peçonhentas.



**FIGURA 7** Dentição proteróglifa. Créditos: Marcos Freitas. *Micrurus lemniscatus* – coral verdadeira. Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

A incidência relatada do acidente elapídico é de 0,5% a 1%, no entanto a verdadeira incidência é provavelmente menor, uma vez que vários casos relatados como *Micrurus* spp.<sup>11</sup> são causados por serpentes não venenosas mimetizadoras de cobras corais, como colubrídeos dos gêneros *Oxyrhopus*, *Erythrolampus*, *Liophis*, *Pliocercus*, *Simophis*, entre outras.



**FIGURA 8** Falsa coral – *Oxyrhopus guibei*.  
Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

**TABELA 5** Propriedades do veneno elapídico

Neurotoxinas pré-sinápticas	Atuam impedindo a liberação de acetilcolina na fenda sináptica da placa motora. Efeito presente no veneno da <i>M. corallinus</i> .
Neurotoxinas pós-sinápticas	Atuam se ligando aos receptores colinérgicos nicotínicos das membranas pós-sinápticas da junção neuromuscular. Ação semelhante à da succinilcolina, motivo pelo qual essa medicação deve ser evitada na sequência de intubação desses pacientes. Efeito do veneno da <i>M. frontalis</i> e <i>M. lemniscatus</i> .

Outro motivo associado à raridade das picadas de *Micrurus* spp. tem sido atribuído aos seus hábitos escavadores, tamanho pequeno a médio, baixa agressividade, presas anteriores fixas e o ângulo limitado de abertura da boca, o que torna difícil para essas cobras injetar seu veneno em humanos. Por outro lado, a coloração atraente das cobras corais e a docilidade delas levam a práticas inadequadas ou manipulação imprudente, o que poderia explicar em parte a alta frequência de mordidas nos dedos/mãos e em crianças.

O veneno da coral verdadeira tem baixo peso molecular e é absorvido rapidamente. Os efeitos em seres humanos são essencialmente neurotóxicos, através de dois mecanismos de ação distintos, descritos na Tabela 5.

A picada geralmente ocorre em extremidades (pontas de dedos, mãos e pés), e o local apresenta alterações discretas. A marca das presas é variável, e pode haver relato de dor local leve a moderada e parestesias.

Os sintomas sistêmicos dependem da eficácia da picada, com relato na literatura de que em cerca de 50 a 60% dos acidentes não há manifestações clínicas. Quando a inoculação do veneno é eficaz, o aparecimento dos sintomas pode ter início de minutos a horas após a picada. Inicialmente pode haver náuseas, sialorreia, diplopia, turvação visual, ptose palpebral, disfagia, diminuição de força muscular nos membros, fasciculações musculares, evoluindo para dispneia restritiva e obstrutiva (por paralisia da musculatura ventilatória e acúmulo de secreções) (Figura 9).



**FIGURA 9** Paciente picada por coral verdadeira. Ptose palpebral completa e insuficiência respiratória.  
Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

É importante salientar que, apesar de haver evidências *in vitro* e alguns relatos na literatura de outras propriedades do veneno (miotoxicidade e ação hemorrágica), nos seres humanos é o efeito neurotóxico que prevalece, não sendo comum a presença de sangramentos e rabdomiólise. A ausência dessas manifestações auxilia inclusive no diagnóstico diferencial de picadas por cascavéis, que também possuem características neurotóxicas<sup>4</sup>.

### Avaliação diagnóstica

Como dito anteriormente, em acidentes elapídicos em humanos prevalece a fração neurotóxica do veneno, portanto não existem exames específicos para avaliação. Avaliação de coagulograma, função renal e CPK não fazem parte da avaliação diagnóstica nesse caso, sendo a gasometria arterial o exame mais importante, em vigência de repercussões respiratórias. No paciente que apresenta sinais de paralisia de musculatura intercostal, dispneia ou dificuldade na mobilização de secreção pulmonar, o acompanhamento gasométrico pode auxiliar na decisão de intubação precoce e no acompanhamento, caso o paciente necessite de ventilação assistida.

### Diagnóstico diferencial

O principal diagnóstico diferencial se faz com acidentes crotálicos, tendo em vista que a fração neurotóxica do veneno da cascavel pode produzir sintomas iniciais semelhantes (diplopia, ptose, disfagia). No entanto, no acidente por *Crotalus* a evolução para insuficiência respiratória é extremamente rara e tardia, além de estarem presentes alterações laboratoriais específicas, como distúrbios de coagulação e rabdomiólise.

Outro diagnóstico diferencial comum, já citado, é com serpentes não peçonhentas que mimetizam os corais verdadeiras. Caso não seja possível a identificação da serpente, o paciente deverá ser mantido sob observação por pelo menos 12 horas. Se nesse período permanecer assintomático, é mais provável que se trate de uma coral-falsa ou que não tenha havido inoculação de veneno (*dry bite*).

## Manejo

É importante salientar que mesmo diante de uma grande parcela de acidentes sem manifestações clínicas, inicialmente, o acidente elapídico é sempre considerado potencialmente grave.

Dante da suspeita de acidente por coral, o paciente deverá ser mantido monitorizado em sala de emergência, e, ao menor sinal de neurotoxicidade, está indicada a administração de 10 ampolas de soro antielápido por via endovenosa e sem diluição.

A terapia antiveneno é geralmente recomendada para todos os pacientes com sinais precoces de miastenia aguda, como diplopia, turvação visual, ptose, fasciculações, disfagia e fraqueza de membros, antes mesmo de a paralisia se estabelecer, pois, mesmo após a administração do antiveneno, o comprometimento respiratório pode levar dias ou semanas para se resolver<sup>11</sup>.

A vigilância respiratória e a decisão por intubação precoce em caso de evidências de comprometimento de musculatura ventilatória impactam diretamente no prognóstico. Durante a sequência rápida de intubação, bloqueadores neuromusculares despolarizantes como a succinilcolina devem ser evitados, pois podem atuar sinergicamente em relação ao veneno e intensificar ou prolongar os sintomas de paralisia<sup>11</sup>.

Medicamentos anticolinesterásicos podem ser úteis em pacientes picado por coral em que a paralisia é causada predominante ou exclusivamente por neurotoxinas pós-sinápticas que atuam na junção neuromuscular (*M. frontalis* e *M. lemniscatus*). A fisiostigmina na dose de 0,5 mg endovenosa a cada 30 minutos pode ser útil se o antiveneno for indisponível ou se houver atraso na obtenção de um número suficiente de ampolas para tratamento. Também pode estar indicada naqueles que, apesar de receberem o máximo recomendado doses de antiveneno, mostram recuperação atrasada, manifestações recorrentes ou nenhuma recuperação da paralisia. Caso se opte pelo uso do anticolinesterásico, é importante estar atento à presença de sinais muscarínicos (sialorreia, broncorreia e bradicardia) e, se surgirem, devem ser tratados com o uso de atropina na dose de 1 mg endovenosa<sup>6</sup>.

## Acompanhamento

Em pacientes com evidência de picada por coral verdadeira ou com suspeita, sem que seja possível a identificação, a vigilância deve se estender por no mínimo 12 horas, em sala de emergência, a fim de identificar qualquer sinal de neurotoxicidade.

Caso o paciente não manifeste nenhum sintoma nesse período, poderá receber alta. Caso interorra com sinais de neurotoxicidade e seja necessária a aplicação da soroterapia antiveneno, ele deverá permanecer por pelo menos 24 horas pós-soro em ambiente hospitalar, preferencialmente de terapia Intensiva, ou até que os sintomas sejam resolvidos.

O prognóstico é bom se o paciente recebe tratamento adequado em tempo hábil. Não havendo soroterapia específica disponível, aqueles com comprometimento respiratório deverão ser estabilizados, intubados e colocados em ventilação mecânica, uma vez que o mecanismo de morte precoce é a hipoxemia decorrente da insuficiência respiratória.

## ACIDENTE LAQUÉTICO

### Apresentação clínica

Ofidismos laquéticos são raros (1% a 3%), e há poucos relatos na literatura. A única espécie do gênero presente no Brasil é a *Lachesis muta*. São encontradas em áreas remanescentes de Mata Atlântica e região Amazônica (geralmente nas regiões mais densas e inacessíveis das florestas) e têm hábitos noturnos, motivos que talvez expliquem a raridade do acidente.

Podem atingir até 4 metros de comprimento, as maiores da América Latina, e têm grande agilidade de deslocamento e força muscular, o que faz com que o bote tenha grande impulso, distância e altura superior às das demais serpentes aqui citadas. Possuem fosseta loreal, sua dentição é solenóglifa, e pelo tamanho e força a picada é capaz de inocular grande quantidade de veneno. A cauda da surucucu

apresenta escamas eriçadas, que auxiliam na identificação, e o padrão de desenhos de seu dorso, na forma de losangos, que alternam entre as cores pretas e amarelas, difere das outras serpentes peçonhentas brasileiras (Figura 10).

O veneno das serpentes do gênero *Lachesis* tem ação proteolítica, coagulante e neurotóxica que são descritas na Tabela 6.

A apresentação clínica mais comum é descrita como presença de sinais locais exuberantes (dor local intensa, edema, equimose, hemorragia local) e alterações sistêmicas já na primeira hora. As alterações sistêmicas são consequência da ativação parassimpática e se manifestam como síndrome vagal: hipotensão, bradicardia, diarreia, dor abdominal e vômitos. Por ação da fração coagulante do veneno, também pode haver sangramento a distância (epistaxe, hematêmese e hematúria) (Figura 11)<sup>12</sup>.

**TABELA 6** Propriedades do veneno laquético

Ação sobre a coagulação	As metaloproteinases (hemorraginas) têm ação coagulante/desfibrinante e hemorrágica, levando a uma coagulopatia de consumo. Além disso, há fração com atividade ativadora do plasminogênio, provocando um aumento da permeabilidade vascular e edema. A lesão vascular direta associada ao estado de incoagulabilidade leva a sangramento inicial e hemorragias sistêmicas tardias.
Ação de proteólise local	As proteinases séricas têm ação inflamatória, além disso as trombinas e metaloproteases têm ação direta no local, induzindo a proteólise. As fosfolipase gera infiltrado leucocitário e causa necrose das fibras musculares.
Neurotoxicidade	A fração neurotóxica do veneno é responsável pela ativação do sistema nervoso autônomo parassimpático, provocando uma sintomatologia vagomimética.

Uma frase emblemática do Dr. Rodrigo C. G. de Souza define bem os achados clínicos do acidente laquético: “picada de surucucu no Brasil sem dor fortíssima e edema local e sem repercussão precoce (20 minutos) nos aparelhos gastrintestinal (vômitos e diarreia) e cardiovascular (hipotensão e bradicardia) não é picada de surucucu”<sup>4</sup>.



**FIGURA 10** *Lachesis muta*.

Fonte: Marcos Freitas.



**FIGURA 11** Paciente picado por surucucu na cabeça. Distância das presas em couro cabeludo.  
Fonte: Tiago de Oliveira Lima.

### Avaliação diagnóstica

As alterações laboratoriais no acidente laquético se relacionam ao acometimento local e ao distúrbio de coagulação associado, portanto provas de coagulação, hemograma, CPK, provas de função renal e ionograma são úteis no diagnóstico e acompanhamento. É importante a avaliação periódica do membro acometido e identificação precoce de sinais de infecção secundária, síndrome compartimental, trombose e necrose. A avaliação da equipe de cirurgia vascular pode ser necessária. Em caso de sangramento ativo, avaliação PoCUS de cavidades pelo FAST é desejável. O PoCUS pode auxiliar também na avaliação do membro acometido.

### Diagnóstico diferencial

Na Região Amazônica, onde ocorre a maioria dos acidentes por surucucu, estima-se que a probabilidade estatística dos acidentes seja de 76% *Bothrops* e 17% *Lachesis*. Pela característica em comum dos dois acidentes de manifestações locais exuberantes, não é incomum o diagnóstico errôneo de acidente laquético, diante de um paciente picado por serpentes do gênero *Bothrops*. Sendo assim, é importante ressaltar a presença de sintomas de síndrome vagal em pacientes picados por serpentes do gênero *Lachesis*<sup>4</sup>.

Levando-se em consideração as dificuldades relacionadas aos acidentes ofídicos em áreas remotas, principalmente na Região Amazônica, deslocamento por grandes distâncias, dificuldade de acesso a laboratórios e falta de profissionais treinados, preconiza-se nesses locais a distribuição de soro antiveneno polivalente botrópico-laquético devido à coexistência dos gêneros.

### Manejo

O soro específico antilaquético ou antibotrópico-laquético na dose de 10 ou 20 ampolas endovenoso é preconizado no tratamento de pacientes picados por surucucu. Atualmente, no Brasil, a única apresentação disponível para tratamento de acidentes por surucucu é o polivalente antibotrópico-laquético<sup>3</sup> (Tabela 7).

Além do tratamento específico, é necessário tratamento das condições ameaçadoras à vida. Em caso de sangramento ativo, otimizar volemia e avaliar necessidade de hemocomponentes, lembrando que o plasma não está indicado, pois a coagulopatia de consumo induzida pelo veneno só se resolve com a administração do soro antiveneno. A hipotensão deve ser tratada imediatamente com administração de cristaloides e medidas gerais. A presença de manifestações vagais, como hipersecreção pulmonar, sialorreia e vômitos incoercíveis, responde ao uso de atropina.

**TABELA 7** Classificação do acidente laquético

<b>Gravidade/parâmetros</b>	<b>Moderado</b>	<b>Grave</b>
Manifestações vagas	Moderadas (diarreia, sudorese)	Intensas (hipotensão, choque)
Distúrbio de coagulação	Presente/ausente	Presente/sangramentos
Proteólise local	Presente	Presente/Intensa
Soroterapia antibotrópico-laquética	10 ampolas IV	20 ampolas IV

Identificar e tratar as repercussões no local da picada: em caso de necrose local, sinais de síndrome compartimental ou infecção, deve ser avaliado o procedimento necessário (desbridamento, fasciotomia ou uso de antibioticoterapia).

### Acompanhamento

Após receber a soroterapia específica e os cuidados necessários, o paciente deve permanecer por pelo menos 72 horas em ambiente hospitalar para identificação e tratamento das complicações. O prognóstico é bom quando o paciente recebe o tratamento em tempo hábil, porém, como muitos acidentes ocorrem em áreas remotas e de difícil acesso, a abordagem tardia é uma realidade na maioria dos casos, o que torna a letalidade do acidente a mais alta entre os ofidismos no Brasil.

### REFERÊNCIAS

1. Bochner R, Struchiner CJ. Epidemiologia dos acidentes ofídicos nos últimos 100 anos no Brasil: uma revisão [Snake bite epidemiology in the last 100 years in Brazil: a review]. Cad Saude Publica. 2003;19(1):7-16.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). Acidentes com Animais Peçonhentos. Acesso em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sinan/animaisp/bases/animaisbrnet.def>.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos. Brasília: Assessoria de Comunicação e Educação em Saúde, Fundação Nacional de Saúde; 2001.
4. Cardoso JLC, França FOS, Wen FH, Malaque CMS, Haddad V. Animais peçonhentos no Brasil: biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. 2. ed. São Paulo: Sarvier; 2009. 540p.
5. Seifert SA, Armitage JO, Sanchez EE. Snake Envenomation. N Engl J Med. 2022;386(1):68-78.
6. Andrade Filho A, Campolina D, Dias MB. Toxicologia na prática clínica. Folium: Belo Horizonte; 2013, 675p.
7. Brasil. Ministério da Saúde. CGDT/DEVIT/SVS/MS: Informações da coordenação-geral de doenças transmissíveis (CGDT) referentes à nova abordagem ao tratamento em casos de acidentes por serpentes do grupo Bothrops ("jararaca") e por escorpiões, situação de escassez de antivenenos. 2017.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Boletim epidemiológico, Vol. 54, n. 18, 2023.
9. Frare BT, Silva Resende YK, Dornelas BC, Jorge MT, Souza Ricarte VA, Alves LM, et al. Clinical, laboratory, and therapeutic aspects of *Crotalus durissus* (South American Rattlesnake) victims: a literature review. Biomed Res Int. 2019;2019:1345923.
10. Almeida JS, Possas FC, de Andrade Filho A, Sauzen SO, Sugino RG. Early-onset respiratory muscle paralysis in crotalic envenomation: a case study. Rev Soc Bras Med Trop. 2023;56:e03742023.
11. Bucaretschi F, Capitani EM, Vieira RJ, Rodrigues CK, Zannin M, Da Silva NJ Jr, et al. Coral snake bites (*Micrurus* spp.) in Brazil: a review of literature reports. Clin Toxicol (Phila). 2016;54(3):222-34.
12. Jorge MT, Sano-Martins IS, Tomy SC, Castro SC, Ferrari RA, Ribeiro LA, et al. Snakebite by the bushmaster (*Lachesis muta*) in Brazil: case report and review of the literature. Toxicicon. 1997;35(4):545-54.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Guia de vigilância em saúde. 5. ed. Brasília: MS; 2022.
14. Grantsau R. As serpentes peçonhentas do Brasil. Palo Jr H, editor. 1.ed. São Carlos: Vento Verde; 2013. p. 116-290.
15. Araújo HS, Souza DH. Métodos em toxinologia: toxinas de serpentes. 1.ed. São Carlos: EduFSCar; 2007.
16. Bernarde PS. Serpentes peçonhentas e acidentes ofícios no Brasil. 1.ed. Curitiba: Anolis Books; 2014.
17. Mamede CC, Simamoto BB, Pereira DF, Costa JO, Ribeiro MS, Oliveira F. Edema, hyperalgesia and myonecrosis induced by Brazilian bothrops venoms: overview of the last decade. Toxicicon. 2020;187:10-8.

## Acidentes com artrópodes peçonhentos: aranhas e escorpiões

Ana Carolina da Silva Sousa Costa

Natália Dias do Nascimento

Gustavo Lopez Orozco

### PONTOS PRINCIPAIS

- Escorpiões são os animais peçonhentos que mais geram registros de envenenamento no SINAN (Sistema de Informação de Agravos de Notificação) desde 2004. No ano de 2022, foram notificados mais de 170 mil acidentes escorpiônicos em todo o país, sendo 1 óbito para cada 350 acidentes na faixa etária de 1 a 4 anos.
- No escorpionismo, a gravidade do acidente está associada à espécie do escorpião, à massa corporal da vítima, ao volume de veneno inoculado e à suscetibilidade individual.
- 90% dos escorpionismos cursam apenas com dor e sintomas relacionados ao quadro álgico. Nos acidentes graves, geralmente em crianças menores de 7 anos (cerca de 1%), as alterações cardiovasculares e pulmonares são as principais causas de óbito.
- Administrar o soro antiescorpiônico em tempo hábil e oferecer o correto manejo clínico ao paciente são habilidades médicas que favorecem o desfecho do escorpionismo, quando moderado ou grave.
- Acidentes com aranhas ocupam o terceiro lugar em acidentes por animais peçonhentos notificados pelo SINAN no Brasil.
- Os principais gêneros de importância médica são *Phoneutria*, *Latrodectus* e *Loxosceles*, sendo os acidentes por *Loxosceles* os de maior incidência (em torno de 24%).
- Os acidentes causados por *Loxosceles* são mais comuns na Região Sul do Brasil e levam a uma lesão típica conhecida como “placa marmórea”. Dor isquêmica progressiva que se inicia após algumas horas da picada marca esse acidente. Pode ocorrer a formação de necrose e úlceras extensas, além de sintomatologia sistêmica com hemólise e acometimento multiorgânico.
- Os acidentes por *Phoneutria* são responsáveis por cerca de 13% das notificações e em geral causam apenas sintomatologia local leve, sendo a dor o principal sintoma. O tratamento é feito com analgesia e medidas suportivas.
- Os acidentes causados por aranhas do gênero *Latrodectus* são mais raros, porém podem ser graves levando a contraturas e dores intensas, além de um quadro bastante específico, conhecido por fáscies latrodectísmica. Não há soroterapia específica no Brasil.
- Em caso de acidente com aranhas e escorpiões, sempre buscar atendimento médico, de preferência em centro especializado.

## ESCORPIONISMO

### Introdução

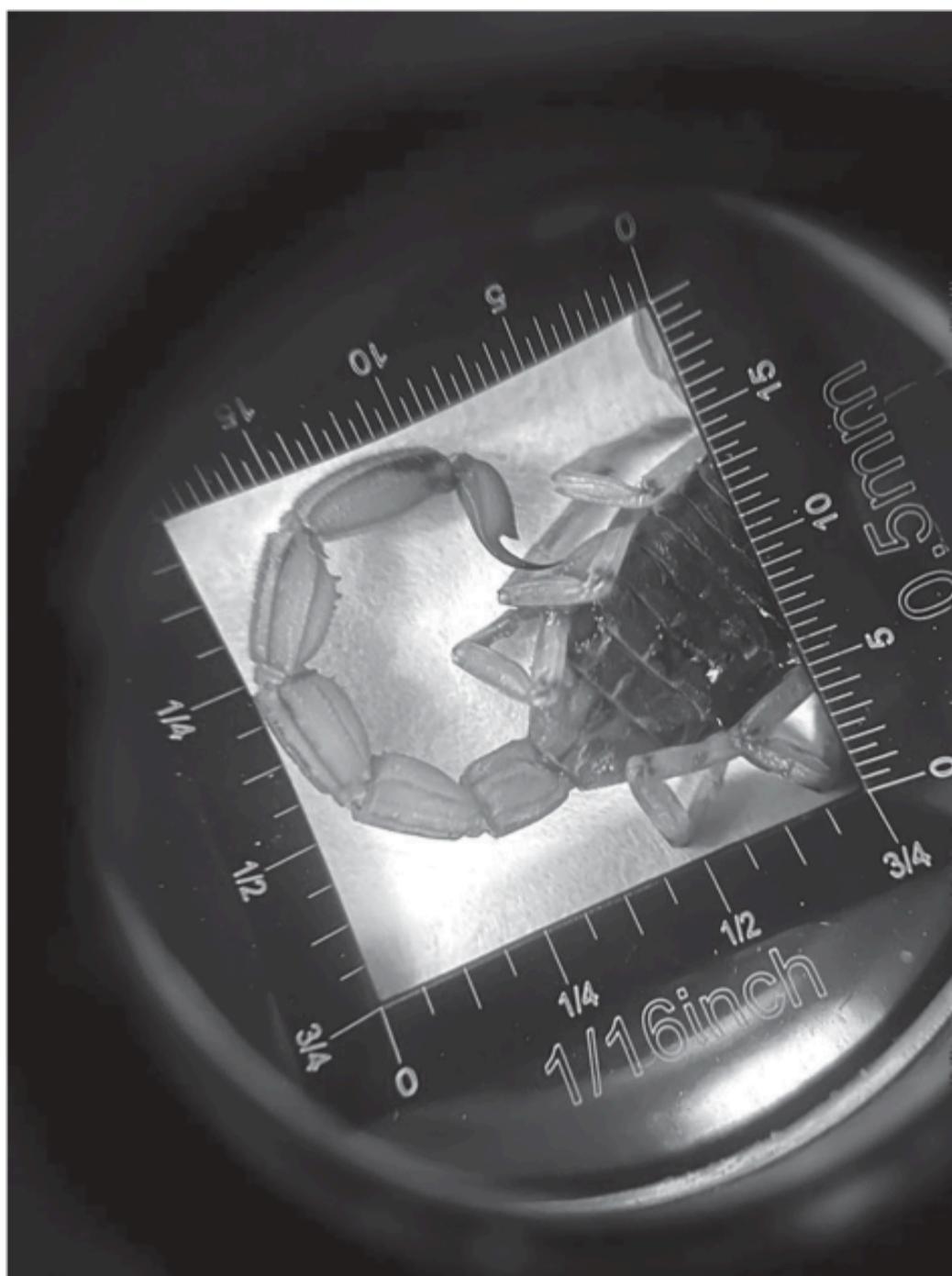
Estima-se que, no mundo, para cada óbito associado a picadas de serpentes, haja 10 óbitos por acidente escorpiônico. No Brasil, a principal família de escorpiões envolvidos em acidentes é a Buthidae, sendo o gênero *Tityus* o causador dos acidentes mais graves. As principais espécies de importância médica no país são o *T. stigmurus*, *T. obscurus*, *T. bahiensis* e *T. serrulatus*; este último é aquele que produz a toxina capaz de causar os mais graves sintomas ao paciente no Brasil (Tabela 1). O *Tityus serrulatus*, conhecido como escorpião-amarelo, está presente em todas as regiões do país e é considerado o terceiro escorpião mais peçonhento do mundo (Figura 1).

Segundo dados do SINAN, foram notificados 171.089 acidentes e 161 óbitos no ano de 2022 em todo o país. Trata-se do acidente peçonhento mais prevalente e mais letal, principalmente nas crianças; em 2022, ocorreu 1 óbito para cada 350 acidentes na faixa etária de 1 a 4 anos. Nos últimos 10 anos, houve

um aumento de 149,3% nas notificações de escorpionismo que compreendem cerca de 60% do total de notificações de acidentes por animais peçonhentos no país<sup>1-3</sup>.

**TABELA 1** Gênero *Tityus* no Brasil

Espécie	Características	Distribuição
<i>Tityus obscurus</i>	Tronco negro-avermelhado, comprimento de 8 a 10 cm	Pará, Amazonas e Mato Grosso
		
	Fonte: Jonas Martins.	
<i>Tityus stigmurus</i>	Tronco amarelo-escuro, triângulo negro no céfalo-tórax, faixa escura longitudinal.	Nordeste, São Paulo, Paraná e Santa Catarina
		
	Fonte: Huan Brian Damasio.	
<i>Tityus bahiensis</i>	Tronco marrom-escuro, patas com manchas escuras, cauda marrom-avermelhada, comprimento 6-7 cm.	Sul, Sudeste e Centro-Oeste
		
	Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).	
<i>Tityus serrulatus</i>	Tronco marrom-escuro, pedipalpos e patas amareladas, serrilha no terceiro e no quarto segmentos caudais.	Todo o Brasil, predomínio no Sudeste e Nordeste
		
	Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).	



**FIGURA 1** Serrilha no quarto segmento caudal – *Tityus serrulatus*.

Fonte: Patrícia Quadros.

O escorpião é um artrópode facilmente adaptável às adversidades climáticas, de reprodução sexuada ou por partenogênese, que ocorre cerca de duas vezes ao ano e gera aproximadamente 20 filhotes a cada nascimento. Alimenta-se de baratas, moscas e outros insetos que habitam terrenos onde há acúmulo de lixo e entulhos, tornando-se, portanto, um problema à saúde pública. Conhecer os seus hábitos torna a população menos vulnerável ao seu acidente.

A toxina desse peçonhento atua nos canais de sódio e potássio, gerando maior excitabilidade das terminações nervosas, culminando, portanto, com alterações autonômicas simpáticas e parassimpáticas, assim como liberação de peptídeos hormonais vasoativos, responsáveis por manifestações clínicas precoces de envenenamento. Além de sofrer isquemia pela ação vasoconstritora da descarga adrenérgica, o miócito sofre lesão direta pelo processo inflamatório, gerando o déficit na contratilidade cardíaca. Alterações na função cardíaca e na permeabilidade vascular são as disfunções responsáveis pelo edema agudo pulmonar cardiogênico e não cardiogênico, respectivamente.

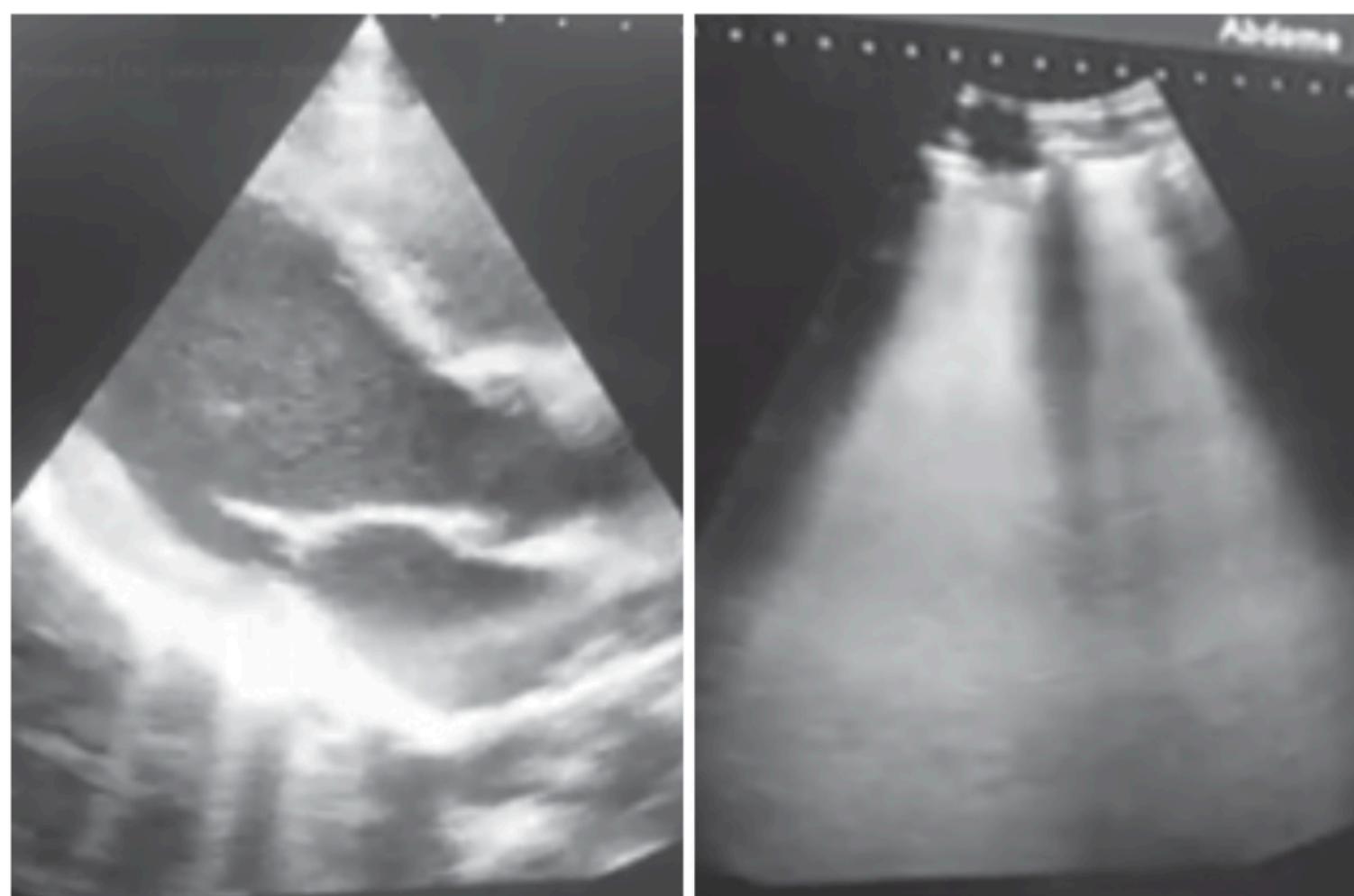
### Apresentação clínica

A vítima do escorpionismo apresenta quadro inicial de dor local, algumas vezes com relato de irradiação da dor para o membro acometido, associado à sensação de parestesia. Pouca alteração é visualizada no local da picada, ou seja, não se trata de um acidente que apresenta pápulas, edemas, equimose, prurido ou calor no local. Na maioria das vezes, a inoculação será imperceptível; em outras, poderá ser visualizada piloereção e discreta sudorese no local, explicadas pela descarga adrenérgica causada pelo veneno.

Crianças pequenas que não têm a habilidade de relatar o acidente podem apresentar quadro inicial de choro súbito e localizar a dor no membro acometido. Nesse quadro, o escorpionismo deve ser uma hipótese diagnóstica, mesmo que não haja ponto de inoculação evidente. As manifestações clínicas que podem ocorrer são as seguintes:

- Aproximadamente 90% dos pacientes não apresentam outros sintomas além da dor, que pode ser intensa e acompanhada de sintomas como náuseas, taquicardia, agitação e hipertensão leve<sup>4</sup>.
- Cerca de 9% dos pacientes poderão desenvolver, a partir dos primeiros 30 minutos de acidente, sinais sistêmicos de descarga colinérgica, como sudorese, vômitos, sialorreia, bradicardia, dor abdominal, associados ou não a sinais adrenérgicos como taquicardia, hipertensão, tremores, agitação psicomotora, que não melhoram com o controle álgico.
- Cerca de 1 a 3% dos pacientes evoluí para alteração de permeabilidade devido à descarga de hormônios peptídeos e haverá alteração no infiltrado pulmonar, gerando edema agudo pulmonar não cardiogênico<sup>3,4</sup>. Podem ocorrer vasoconstrição periférica e hipocinesia ventricular, levando o paciente à insuficiência cardiovascular e ao edema agudo pulmonar cardiogênico, e a hipóxia pode ser um rápido mecanismo de morte, principalmente na faixa etária pediátrica. Nesses pacientes, podem ocorrer arritmias cardíacas, choque cardiogênico, insuficiência respiratória, convulsão e coma.

O POCUS pode ser utilizado tanto para auxílio diagnóstico quanto para acompanhamento do escorpionismo grave, pois é uma ferramenta de detecção precoce de congestão pulmonar e alterações cinéticas cardíacas. Pacientes que apresentem alterações cardíacas e/ou pulmonares associadas ao acidente são considerados graves e devem preferencialmente ser acompanhados em ambiente de terapia intensiva (Figura 2).



**FIGURA 2** Ultrassom *point of care* (POCUS) cardíaco e pulmonar de vítima de escorpionismo grave.

Fonte: Juliana Santorelo Carneiro Bittencourt Almeida.

### Diagnósticos diferenciais

Infelizmente, não é incomum a ocorrência de atrasos e equívocos no tratamento do escorpionismo grave relacionados a erros diagnósticos. A variabilidade das manifestações clínicas, evolução rápida, possibilidade de sintomas colinérgicos e adrenérgicos, alterações cardíacas e pulmonares tornam o quadro clínico suscetível a interpretações errôneas e tratamentos inadequados, pois tais alterações são comuns a diversas patologias prevalentes em nosso meio<sup>4-6</sup>.

A maior incidência de acidentes graves em crianças também é um fator complicador. A dificuldade de comunicação e a falta de familiaridade da equipe responsável pelo atendimento no reconhecimento de sinais de gravidade e no manejo do paciente pediátrico comprometem o atendimento inicial e a evolução do quadro.

As principais patologias que figuram entre diagnósticos diferenciais do escorpionismo grave são:

- Intoxicação por anticolinesterásicos (“chumbinho”): geralmente por ingestão de raticida contendo carbamato. Intoxicação leva a síndrome colinérgica, cujos sintomas apresentados pelo paciente são prostração, vômitos, sudorese, sialorreia e bradicardia, semelhantes aos causados pelo escorpião. Enquanto o tratamento do primeiro se dá pela administração da atropina, o do segundo será feito pela administração do soro escorpiônico.
- Cetoacidose diabética (CAD): pode manifestar-se com prostração, vômitos, dor abdominal e hiperglicemia. No escorpionismo também há elevação dos índices glicêmicos associada ao quadro agudo; a principal diferença está no caráter insidioso da CAD, que cursa com emagrecimento, poliúria, polidipsia, enquanto o paciente vítima de escorpionismo é previamente hígido, com história de choro súbito minutos prévios às manifestações de vômitos, sudorese e letargia. Enquanto o tratamento da CAD é baseado na hiper-hidratação, no escorpionismo o paciente não deve ser exposto à hipervolemia, uma vez que potencialmente evolui para insuficiência cardíaca e edema agudo pulmonar.
- Sepse: pode manifestar-se com prostração, diminuição de perfusão periférica, taquicardia, choque, alterações na ausculta pulmonar. De maneira semelhante à CAD, o caráter insidioso contraria o diagnóstico de escorpionismo.

A investigação cuidadosa, durante a anamnese com a criança e/ou responsáveis buscando informações sobre o período de aparecimento dos sintomas, presença de choro súbito e intervalo de evolução é de suma importância para a exclusão de diagnósticos diferenciais e identificação correta do acidente.

### **Avaliação diagnóstica**

Alguns exames complementares podem estar correlacionados à gravidade do quadro nas primeiras horas do acidente, como hiperglicemia, hipocalemia, hiperamilasemia, alterações de enzimas cardíacas e alterações eletrocardiográficas. As alterações eletrocardiográficas mais comuns são taquicardia sinusal e alteração no segmento ST. Acidose metabólica, aumento de lactato, leucocitose com desvio e elevação de creatinofosfoquinase também podem ocorrer.

É importante ressaltar que nem todos os casos de escorpionismo cursam com tais alterações e que o diagnóstico é clínico e não depende dos exames complementares. No escorpionismo leve, não há necessidade de realização de exames laboratoriais durante o período de observação.

Após algumas horas de evolução da doença, a radiografia de tórax pode apresentar infiltrado uni ou bilateral, explicados pelo edema agudo pulmonar, e o ecocardiograma pode apresentar hipocinesia do ventrículo esquerdo e fração de ejeção reduzida, identificando sinais de gravidade do escorpionismo. Este último exame auxilia, portanto, no diagnóstico e no manejo do paciente grave. Como já citado, o PoCUS também pode auxiliar nessa avaliação cardiopulmonar e na decisão terapêutica relacionada ao uso de inotrópicos, aminas e diuréticos.

### **Manejo**

Dentre todos os acidentes com animais peçonhentos, o escorpionismo é o de maior letalidade, e o diagnóstico precoce, associado ao tratamento específico e suportivo adequado e em tempo hábil, são os definidores de prognóstico nos casos graves.

Os casos de menor gravidade, que cursam com dor intensa, parestesia, sudorese e piloereção no local da picada, são classificados como escorpionismo leve e não necessitam de soro antiveneno. Esses pacientes podem permanecer em leito comum, com dieta livre e analgesia conforme sua necessidade. Além dos medicamentos, acredita-se que compressas quentes amenizem a dor. Sugere-se que crianças sejam observadas por até 12 horas e adultos por até 6 horas a partir da hora do acidente e então liberados para casa, sem a necessidade de realização de exames complementares.

Outra menor parcela de pacientes poderá desenvolver, a partir dos primeiros 30 minutos de acidente, sinais de descarga colinérgica, como sudorese, vômitos, sialorreia, bradicardia, dor abdominal, associados ou não a sinais adrenérgicos como taquicardia, hipertensão, tremores, agitação psicomotora. Nesses casos, a administração do soro antiveneno deverá ocorrer o mais breve possível, assim como monitorização rigorosa do paciente em leito de urgência<sup>5-7</sup>.

Devido à elevada morbimortalidade do acidente em crianças, nesse grupo, a presença de quaisquer sintomas associados ao quadro álgico deve ser interpretada com diligência, e o tratamento com soroterapia antiveneno, iniciado o mais precocemente possível.

Os critérios utilizados na classificação do escorpionismo como moderado ou grave se baseiam na intensidade dos sintomas sistêmicos, acometimento do sensório e alterações cardiorrespiratórias, sendo classificados como graves os pacientes que apresentam sinais e sintomas ameaçadores à vida.

A soroterapia antiveneno específica é indicada para todos os acidentes moderados ou graves, sendo que no soro antiescorpiônico a fração de antiveneno presente é obtida a partir do veneno da espécie *T. serrulatus*. Tal fração está presente também no soro antiaracnídico, portanto, na ausência de soro antiescorpiônico, este pode ser utilizado<sup>8-10</sup>. O soro antiaracnídico possui frações de antiveneno para acidentes com *Phoneutria*, *Loxosceles* e escorpiões do gênero *Tityus*.

O paciente classificado como moderado deverá receber de duas a três ampolas do soro antiveneno, assim como medicamentos sintomáticos. Caso evolua com resolução dos sintomas, poderá receber alta hospitalar após 24 horas da administração do soro.

Aqueles classificados como graves deverão receber de quatro a seis ampolas do soro. Se não houver melhora clínica após administração do antiveneno, o paciente deverá permanecer sob monitorização rigorosa em unidade de terapia intensiva, pois haverá risco de insuficiência respiratória e cardíaca e consequente necessidade de suporte ventilatório, uso de inotrópicos e outras medicações (Tabela 2).

Pacientes que apresentam alteração da permeabilidade e edema pulmonar podem precisar de suporte respiratório com pressão positiva. Em caso de choque cardiogênico, deve-se iniciar o uso de dobutamina (2 a 10 µg/kg/min) para melhora da contratilidade cardíaca e para diminuição da resistência vascular sistêmica. Esse medicamento poderá ser iniciado em acesso periférico, enquanto o acesso central é providenciado. Alguns serviços, quando disponíveis, preferem o uso do inibidor de fosfodiesterase milrinona (dose 0,25 a 0,75 µg/kg/min), pois ele apresenta efeito inotrópico positivo e vasodilatador, com menor efeito cronotrópico, reduzindo assim o consumo de oxigênio, a taquicardia, a hipoperfusão e, então, gerando menor estresse adicional ao miocárdio. Os agentes inibidores da enzima de conversão da angiotensina atuam na melhora da vasoconstrição periférica e assim reduzem a frequência cardíaca e a hipertensão.

**TABELA 2** Classificação e tratamento do acidente escorpiônico

Espécie	Leve	Moderado	Grave
Manifestações	Dor, sudorese local, piloereção, parestesia	Idem a "leve" Colinérgicas: sudorese e sialorreia discretos, vômitos ocasionais, bradicardia. Adrenérgicas: taquicardia, hipertensão.	Idem a "leve" Colinérgicas: sudorese e sialorreia profusos, vômitos incoercíveis, bradicardia. Adrenérgicas: taquicardia, hipertensão, extremidades frias e pulsos finos. Sinais de edema agudo pulmonar e choque cardiogênico.
Soro antiveneno	Não usar	2 a 3ampolas	4 a 6ampolas
Tratamento suportivo	Analgesia – dipirona, paracetamol, associada ou não a opioides, compressas mornas, bloqueio local	Analgesia, sintomáticos, observação por no mínimo 24 horas	Analgesia, sintomáticos, observação por no mínimo 24 horas ou cuidados intensivos quando necessário. Avaliar inotrópicos, aminas, ventilação mecânica

Para o cálculo de medicamentos administrados em bomba de infusão contínua, sugere-se taxa de infusão (mL/hora) = dose ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{minuto}$ )  $\times$  peso (kg)  $\times$  60 minutos/hora dividido pela concentração ( $\mu\text{g}/\text{mL}$ ).

Se necessária a ressuscitação volêmica, a expansão (5 a 10 mL/kg) deve ser feita com cautela. Sinais de congestão podem ser corrigidos com diuréticos de alça (furosemida 0,5 a 1 mg/kg).

É importante ressaltar que, em caso de edema agudo pulmonar não cardiogênico, a patologia é por extravasamento vascular para o interstício pela alteração da permeabilidade e não pelo excesso de volemia, portanto o diurético, nesse caso, não é bem indicado.

## ACOMPANHAMENTO

O paciente que evolui sem necessidade de soroterapia ou aquele que recebe o soro e então apresenta melhora clínica, sem sinais de gravidade, deve receber alta hospitalar sem a necessidade de acompanhamento ambulatorial e com receita para analgesia simples, no domicílio. O paciente vítima de escorpionismo grave, que evolui com insuficiência cardiorrespiratória, deve ser referenciado para unidade de terapia intensiva, pois o seu manejo requer monitorização rigorosa.

## ARANEÍSMO

### Introdução

Araneísmo é o nome que se dá aos acidentes causados por aranhas. No Brasil, segundo dados recentes do Ministério da Saúde, os acidentes relacionados a essa classe correspondem a cerca de 12% das notificações do SINAN, ocupando o terceiro lugar entre as notificações de ocorrências com animais peçonhentos. Sua gravidade varia de casos leves a fatais<sup>1-4</sup>, sendo assunto de grande relevância em saúde pública. No período de 2017 a 2012, segundo o Ministério da Saúde, a maior parte de notificações de acidentes por aranhas ocorreu na Região Sul, com cerca de 53% do total. O estado do Paraná foi responsável por 26% dos registros, seguido por Santa Catarina e São Paulo com 15% cada um, Minas Gerais com 13% e Rio Grande do Sul com 11% do total de acidentes notificados no país<sup>1-5</sup>.

Neste capítulo abordaremos as principais características ligadas aos gêneros de aranhas de importância médica. A grande maioria das aranhas possui glândula com produção e armazenamento de veneno, porém nem todas as espécies têm importância médica. A toxicidade para seres humanos depende sobretudo da composição do veneno, do habitat natural de cada espécie e da eficácia do aparelho inoculador. São três os gêneros de importância médica que revisaremos neste capítulo: *Phoneutria*, *Latrodectus* e *Loxosceles* (Tabela 3).

**TABELA 3** Características das aranhas de importância médica no Brasil

Aranha	Características gerais	Disposição dos olhos	Importância médica
<i>Phoneutria</i> (aranha-armadeira)	Aranhas de porte médio a grande. Vivem em troncos, bananeiras e preferem locais escuros. São mais ativas durante a noite. Não vivem em teias. Agressivas, colocam-se em posição de ataque quando ameaçadas.		Dor local, edema, hiperemia, taquicardia, náuseas e vômitos (90% são casos leves).
<i>Loxosceles</i> (aranha-marrom)	Aranhas muito pequenas e com pelos escassos. Preferem locais mais frios. Vivem em peridomicílio e domicílio. São mais ativas durante a noite. Pouco agressivas.		Lesão de pele característica, “placa marmórea”, e dor intensa após algumas horas do acidente. Possibilidade de hemólise na forma cutâneo-visceral

Aranha	Características gerais	Disposição dos olhos	Importância médica
<i>Latrodectus</i> (viúva negra)	São aranhas de porte pequeno e em geral têm hábito gregário. Preferem viver em arbustos e gramados. Podem se esconder em objetos no peridomicílio. São pouco agressivas.		Acidente raro. Pode cursar com dor, hiperestesia, contraturas musculares, agitação e a típica fáscies latrodéctimica.

Em boletim do Ministério da Saúde sobre acidentes ocorridos entre 2017 e 2021, o acidente loxoscélico foi o mais comum, com 39.409 (23,40%) acidentes, seguido pelos casos de foneutrismo (23.016 acidentes, 13,67%) e dos acidentes latrodécticos (851 acidentes, 0,51%). Acidentes por outras aranhas somaram 57.282 (34,01%) registros e por aranhas ignoradas foram 47.862 (28,42%) casos.

Na abordagem inicial em sala de emergência do araneísmo, a identificação do agente é importante à medida que as condutas são estabelecidas a partir das possíveis manifestações clínicas. Na maioria das vezes o tratamento inicial demanda o uso de analgésicos e observação, sendo raros os sinais ameaçadores à vida.

### Características gerais das aranhas

As aranhas, do grego *arachne*, constituem invertebrados que pertencem ao grupo dos artrópodes quelicerados e da classe Arachnida. São descritas cerca de 50 mil espécies diferentes, distribuídas em praticamente todas as regiões da Terra, com exceção da Antártida, habitando os mais diferentes ecossistemas.

Anatomicamente, seu corpo é dividido em céfalo-tórax e abdome, separados por uma estrutura conhecida como pedicelo. A região do céfalo-tórax inclui os olhos, quelíceras, responsáveis pela inoculação do veneno, e pedipalpos. A disposição e os diferentes padrões dos pares de olhos são de extrema importância para a classificação sistemática das aranhas. As fandeiras são estruturas localizadas na região posterior do abdome e desempenham papel essencial na produção de seda (Figura 3).

As aranhas têm hábito carnívoro e podem se alimentar de outros artrópodes pequenos ou até mesmo outras aranhas. Seus predadores são pássaros, sapos, escorpiões, entre outros.

### Gênero *Phoneutria* – apresentação clínica

Nomes populares: aranha-armadeira, aranha-macaca e aranha-das-bananeiras.

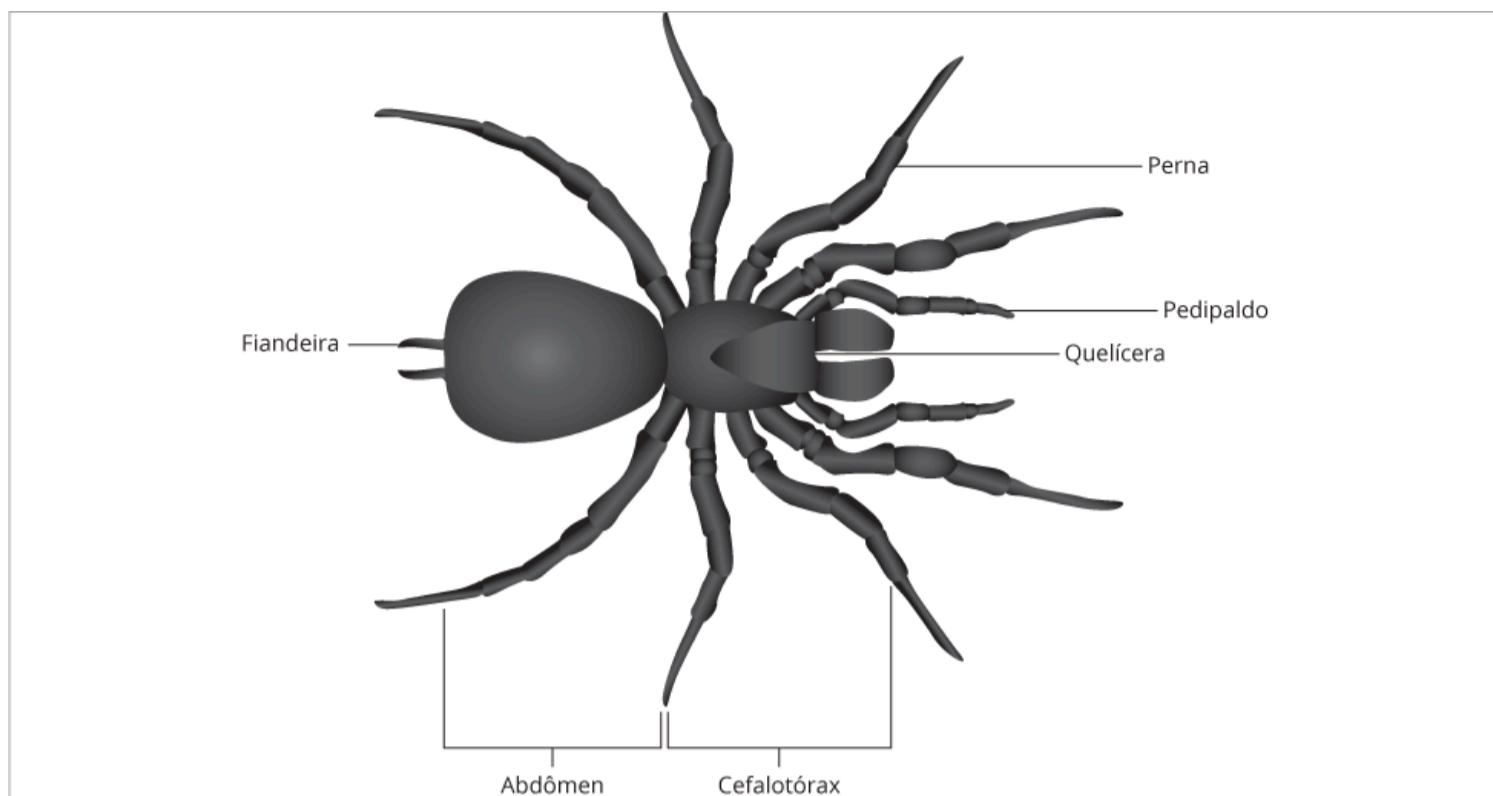
São aranhas de porte médio, podendo variar de 3 a 15 cm de envergadura total. Seu corpo é recoberto por pelos curtos e de coloração que varia de marrom-acinzentado a amarelado, podendo apresentar no dorso do abdome manchas claras no sentido longitudinal. Apresentam quatro pares de olhos distribuídos em três fileiras (2-4-2). Em geral, têm hábito noturno e ficam escondidas em bananeiras, troncos e locais com pouca luz. Habitam o ambiente peridomiciliar e domiciliar, tem comportamento agressivo e recebem o nome popular “armadeira”, pelo fato de elevarem suas patas dianteiras como forma de defesa, antes do ataque. São capazes de saltar em distâncias de até 40 cm. Não constroem e não vivem em teias (Figura 4).

A proporção de acidentes por *Phoneutria* observa uma tendência de queda nas últimas décadas; entre 1920 e 1990, essas aranhas eram responsáveis por mais de 50% dos acidentes no Brasil, mas as últimas estatísticas mostram as aranhas-armadeiras como responsáveis por cerca de 27% dos acidentes<sup>4-8</sup>. Tais acidentes são mais comuns entre março e abril, meses correspondentes ao período de acasalamento das aranhas, quando elas se tornam mais ativas.

A maioria dos acidentes não apresenta gravidade. Menos de 5% dos casos podem evoluir de forma desfavorável<sup>4-8</sup>. O veneno da *Phoneutria* tem ação neurotóxica, causando alteração em canais iônicos de sódio, cálcio e potássio, culminando com a liberação de catecolaminas, além de aumento de permeabilidade vascular que pode justificar a presença de edema local em alguns casos.

Em geral, é possível visualizar o ponto de inoculação, edema e hiperemia no local da picada. O sintoma mais comum descrito pelos pacientes é a dor, que pode variar de leve a intensa, associada ou não a irradiação para a raiz dos membros afetados e que se inicia logo após a picada. De acordo com os

sintomas apresentados, os casos podem ser classificados como leves, moderados ou graves, como mostra a Tabela 4.



**FIGURA 3** Divisão esquemática do corpo das aranhas.

Fonte: [portoalegre.rs.gov.br](http://portoalegre.rs.gov.br).

#### Avaliação diagnóstica

Os exames laboratoriais são inespecíficos e não são necessários para realizar o diagnóstico ou tratamento. Leucocitose, acidose metabólica e hiperglicemia podem ser alterações encontradas nos casos mais graves, mas não são solicitados de rotina. A classificação do acidente é importante, pois irá nortear o manejo e a necessidade de propedêutica adicional.



**FIGURA 4** *Phoneutria* sp.

Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

**TABELA 4** Tratamento do acidente com *Phoneutria* (aranha-armadeira)

Classificação	Sintomas	Tratamento
Leve (95%)	Dor local intensa, edema, hiperemia, irradiação. Pode haver náuseas, vômitos, sudorese, hipertensão e taquicardia associados à dor.	Controle da dor com o uso de analgésicos simples, opioides e/ou bloqueio anestésico. Observação por 6 horas.
Moderado (5%)	Sudorese profusa, vômitos incoercíveis, hipertensão arterial mantidos após controle algíco.	5 ampolas de soro antiaracnídico endovenoso e tratamento sintomático. Observação por 24 horas após soro antiveneno.
Grave (0,5%)	Edema agudo de pulmão, priapismo, arritmias cardíacas, hipotensão e choque.	10 ampolas de soro antiaracnídico endovenoso e suporte. Observação mínima de 24 horas pós-soro com estabilização dos sinais de gravidade.

Fonte: Brasil, Ministério da Saúde, 2001.

### Manejo

Para casos leves (90-95%), dor e edema serão os sintomas predominantes. Pode haver taquicardia e vômitos relacionados ao quadro algíco intenso. O tratamento é feito com medicações sintomáticas, e o paciente pode ser liberado após bom controle da dor. O uso de analgésicos simples associados ou não a opioides é a escolha; para controle de dor, pode também ser realizado bloqueio anestésico local ou troncular com lidocaína 2% sem vasoconstrictor, desde que seja aplicada a técnica adequada e que o uso de medicação oral ou parenteral seja associado, pois o tempo de duração da anestesia é menor e o paciente pode retornar ao hospital devido a piora do quadro algíco.

Casos moderados podem se apresentar com sintomas sistêmicos mais intensos como náuseas, vômitos e taquicardia persistentes, que não melhoram após bom controle algíco. Agitação, sudorese e sialorreia podem estar presentes. Além de medidas suportivas, é indicado tratamento com cinco ampolas de soro antiaracnídico.

Casos graves são extremamente raros e em geral atingem os extremos de idade (crianças e idosos). O quadro é marcado pelos sintomas descritos acima, além de bradicardia, hipotensão, arritmias, priapismo, edema agudo de pulmão e choque. O tratamento é feito com 10 ampolas de soro antiaracnídico e medidas suportivas como uso de diuréticos, aminas e inotrópicos. A avaliação ultrassonográfica na emergência (POCUS) pode ser ferramenta útil no atendimento em caso de suspeita de congestão pulmonar e/ou acometimento cardíaco. A ferramenta também tem seu uso no acompanhamento das medidas terapêuticas empregadas como diuréticos, aminas e inotrópicos. As orientações sobre tratamento estão resumidas no Quadro 4.

### Acompanhamento

A maioria dos pacientes terá condições de alta após bom controle algíco e observação por 4-6 horas do acidente. Caso haja necessidade de soroterapia antiveneno, recomenda-se a permanência hospitalar por pelo menos 24 horas pós soro. Em casos em que o paciente intercorra com sinais de gravidade, a alta deve ser individualizada, após tratamento das complicações, preferencialmente em unidade de terapia intensiva.

### Gênero *Latrodectus*

Nomes populares: viúva-negra, aranha-preta, flamenguinha.

### Introdução

O latrodectismo é uma intoxicação de diferentes graus de gravidade, produzida pela inoculação de veneno de aranhas do gênero *Latrodectus*, caracterizada por uma síndrome eminentemente neurológica.

No México, os acidentes têm alta prevalência; o número exato de pessoas afetadas por picadas de aranha não é conhecido. O Instituto Mexicano de Previdência Social (IMSS) informou que em 1998 houve 4.142 pessoas picadas por esse tipo de aranha. Estatísticas oficiais do Ministério da Saúde Mexicano (SSA) indicam que, de todos os casos de envenenamento por animais peçonhentos, 11% são

causados por picadas de aranha. No noroeste da República Mexicana, uma revisão de 70 casos de 1978 a 2014 relatou predominância no sexo masculino, 61,4%; lactentes menores de 1 ano de idade foram 14,2%. Setenta por cento dos pacientes tiveram contato com o aracnídeo em casa na primavera-verão; as áreas anatômicas mais acometidas foram os membros inferiores, seguidos de pescoço, tronco e abdome, sem relato de mortalidade.

O gênero *Latrodectus* é composto por 32 espécies, distribuídas em todos os continentes, exceto nos polos. A Argentina, com nove espécies, é o país com maior riqueza do mundo. No Brasil são relatadas três espécies: *L. geometricus*, *L. curacaviensis* e *L. mirabilis* (Figura 5).

Destacando as suas características morfológicas: são pretas, castanhos ou cinza-escuras, possuem um cefalotórax, do qual emergem quatro pares de pernas, quatro pares de olhos dispostos horizontalmente em duas filas de quatro, um abdome redondo ou opistossoma com uma figura variável vermelha ou laranja na parte ventral. As fêmeas são mais escuras, mais venenosas e significativamente maiores que os machos, medem de 30 a 40 mm com as patas estendidas e o macho cerca de 15 a 20 mm. Apresentam maior proliferação na primavera e no verão, frequentemente encontrados ao ar livre, geralmente ao nível do solo com uma teia resistente e desorganizada entre entulhos, troncos caídos, pedras, depósitos de grãos etc.

O veneno é composto por sete frações proteináceas e três frações não proteináceas, e suas principais toxinas são:  $\alpha$ -latrotoxina ( $\alpha$ LTX),  $\alpha$ -latroinsectotoxina,  $\alpha$ -latrocrustatoxina e neurexinas. A  $\alpha$ LTX é uma proteína de 130 kDa e é o principal componente tóxico para humanos, causando a liberação de neurotransmissores como acetilcolina, dopamina, glutamato, catecolaminas e encefalinas. Apresenta três mecanismos de ação que podem ser dependentes ou independentes do cálcio:

1. Formação de canais catiônicos com a participação de duas moléculas de cálcio na membrana citoplasmática, criando poros que permitem a passagem intracelular de cátions bivalentes e monovalentes ( $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$ ) e da própria toxina, causando um efeito secretagogo mediado por exocitose de vesículas neuronais pré-sinápticas.
2. O segundo mecanismo é mediado pela latrofilina, proteína que funciona como um receptor  $\alpha$ LTX dependente e independente de cálcio. A exocitose de  $\alpha$ LTX é provavelmente estimulada por segundos mensageiros.
3. O terceiro mecanismo é mediado pelos receptores  $\alpha$  e  $\beta$  da neurexina que, juntamente com a  $\alpha$ -latrotoxina, interagem com a sinaptotagmina nas vesículas, modificando o efeito secretagogo dos neurotransmissores. As neurexinas também estão envolvidas no reconhecimento celular do sistema nervoso pela latrodectrina e  $\alpha$ LTX.



**FIGURA 5** *Latrodectus geometricus* e *Latrodectus curacaviensis*.

Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

O veneno de *Latrodectus* também contém peptídeos de baixo peso molecular, como hialuronidase, gelatinases, matrilisinas, metaloproteínas, entre outros, promovendo a dispersão do veneno para os tecidos-alvo.

A aranha não é agressiva e só reage se for accidentalmente perturbada ou comprimida em qualquer parte do corpo. O local da picada nem sempre é visível (50%), e a aranha não necessariamente inocula o veneno, sendo relatadas picadas secas (sem veneno) em até 15% dos casos<sup>8,9</sup>. Aproximadamente 75% das picadas de *Latrodectus* são nas extremidades, principalmente nas extremidades inferiores, com início médio dos sintomas entre 30 e 120 minutos após a picada e dor autolimitada entre 24 e 72 horas<sup>9,10</sup>.

### Apresentação clínica

Os principais sinais e sintomas associados à picada de *Latrodectus* estão especificados na Tabela 5.

As manifestações clínicas do latrodectismo se dividem em três fases: fase I (exacerbação): desde a primeira hora até 48 horas e na qual há três graus de intoxicação (Tabela 6); fase II (dissipação): entre 48 e 72 horas após a exposição, caracteriza-se pela redução dos sinais e sintomas; fase III (residual): em semanas a meses, manifestando espasmos musculares, parestesias na face, extremidades e ansiedade. Existe uma entidade que consiste em fácies álgica, rigidez facial e blefaroconjuntivite chamada fácie latrodectímica.

**TABELA 5** Frequência de sinais e sintomas no latrodectismo

Sinais	Sintomas
Diaforese: 70%	Dor muscular generalizada: 80%
Rigidez abdominal: 70%	Dor em queimação no local da picada: 68%
Taquicardia: 60%	Dor abdominal: 66%
Fraqueza muscular: 46%	Cefaleia: 20%
Agitação: 33%	Náuseas e vômitos: 17%
Hipertonia: 20%	Fasciculações: 13%

### Avaliação diagnóstica

Essencialmente, o diagnóstico é clínico, suportado por uma adequada história clínica, tendo em conta a tríade áurea do diagnóstico toxicológico (agente, ambiente e doente). A maioria apresenta história recente de atividade de risco (< 8 horas), como jardinagem, limpeza de armazéns e excursões, para citar alguns. Tanto a identificação direta quanto a indireta do espécime correlacionada com as manifestações clínicas são favoráveis.

**TABELA 6** Graus de envenenamento por picada de *Latrodectus* sp. na fase I

Grau	Sinais e sintomas
Leve	Dor de intensidade variável no local da picada ou localizada nos membros inferiores, região lombar ou abdominal, diaforese, salivação, náuseas, vômitos, astenia, adinamia, tontura e hiper-reflexia.
Moderado	Dispneia, epifora, cefaleia, aperto no peito, priapismo, rigidez, espasmo e contraturas musculares.
Grave	Midríase ou miose, trismo, confusão, delírio ou alucinações, convulsões, retenção urinária, broncoconstricção, edema pulmonar, arritmias cardíacas, colapso cardiovascular e rigidez muscular generalizada.

Não há exames específicos que possam confirmar o latrodectismo. Exames laboratoriais gerais podem acusar discreta leucocitose ou linfopenia, eosinopenia e anemia hemolítica, hiperglycemia, desequilíbrio hidroeletrolítico (sódio e potássio) e rabdomiólise. Albuminúria, hematúria, leucocitúria e cilindrúria são ocasionalmente encontradas, especialmente em casos graves.

O eletrocardiograma deve ser acompanhado em caso de acometimento cardíaco. Os achados podem ser variáveis, como disritmias cardíacas, diminuição da amplitude do QRS, inversão da onda T, alteração

do segmento ST e prolongamento do intervalo QT. Essas alterações podem persistir até 10 dias após a picada.

#### *Diagnóstico diferencial*

Os principais diagnósticos diferenciais levando-se em consideração os sinais e sintomas seriam escorpionismo, envenenamentos por organofosforados e por estricnina, hipocalcemia de outra etiologia, tétano, síndrome de abstinência alcoólica e pré-eclâmpsia. No Brasil, como o acidente é muito raro, o latrodectismo seria um diagnóstico de exclusão, sempre associado a uma história clínica compatível.

#### **Manejo**

Suprimento básico de vida ou ABCDE avançado sempre será a primeira e mais importante linha de tratamento.

No México, o tratamento de escolha é o antiveneno específico. Todos os antivenenos de terceira geração são derivados equinos utilizando a metodologia de anticorpos monoclonais, derivando os fragmentos F(ab')2 de imunoglobulinas do tipo IgG. As doses que se mostraram eficazes para manifestações clínicas leves, moderadas e graves são um, dois ou três frascos a serem administrados em 30 minutos, dependendo do grau de intoxicação e do grupo de risco, com reavaliação 30 minutos após a aplicação e, se o quadro clínico persistir, administração da segunda dose de frascos (Figura 6).

Em geral, observa-se que os sintomas diminuem com a aplicação da primeira dose do antiveneno, limitando o uso de sedativos e relaxantes musculares. O relato de reações de hipersensibilidade ao antiveneno é baixo, 1-2% relatado na literatura. Recomenda-se medicação adequada com anti-histamínicos, corticosteroides e, em caso de anafilaxia, adrenalina para depois continuar a infusão, pois é a única terapia eficaz<sup>11-13</sup>.

No Brasil não há antiveneno disponível, portanto, as medidas suportivas são a base do tratamento.



**FIGURA 6** Antiveneno para picada por *Latrodectus* disponível no México (não há antiveneno disponível no Brasil).

Fonte: Gustavo Orozco.

- Analgésicos do tipo opioide: seu uso é considerado razoável para reduzir a dor e a ansiedade do paciente.
- Benzodiazepínicos: evidências de eficácia, como medicamentos opiáceos, são escassas, relatando sucessos modestos e anedóticos no controle dos sintomas. O benzodiazepíncio mais amplamente utilizado é o diazepam em doses convencionais.
- Analgésicos anti-inflamatórios não esteroides: não são úteis nessa entidade, pois a fisiopatologia do latrodectismo é por meio de neurotoxinas, portanto a inibição da cascata inflamatória com anti-inflamatórios esteroides e não esteroides não trará benefícios ao paciente.
- Gluconato de cálcio: já foi considerado o tratamento de primeira linha no latrodectismo como terapia única ou adjuvante de terapia específica. Acreditava-se que o cálcio estabilizava a permeabilidade da membrana, resultando na diminuição da liberação de neurotransmissores nas terminações nervosas, mas agora se sabe que os efeitos do cálcio são contraproducentes porque promovem a toxicidade celular. Portanto, o uso de cálcio não possui fortes evidências e limita-se apenas a resultados em relatos de casos.

Os pacientes com maior risco são crianças menores de 5 anos, adultos com mais de 65 anos, especialmente aqueles com problemas cardiovasculares ou neurológicos, e mulheres grávidas. Em todos esses casos, o monitoramento deve ser mais rigoroso.

#### Acompanhamento

A maioria das mordidas desaparece sem complicações quando uma intervenção oportuna é realizada. O quadro de latrodectismo pode durar de horas a semanas, e a mortalidade atualmente é incomum, mesmo em crianças que geralmente são mais acometidas por intoxicações. Existem apenas alguns relatos de casos de cardiomiopatia após a resolução da intoxicação.

#### Gênero *Loxosceles*

Nome popular: aranha-marrom.



**FIGURA 7** *Loxosceles amazonica*. Fonte: José Prestes. *Loxosceles gaucho*.

Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

#### Introdução

Loxoscelismo é o nome que se dá aos acidentes causados pelas aranhas do gênero *Loxosceles* (Figura 7). Sua distribuição é ampla, sendo encontrada em diversos países da Europa, Ásia, América Central e América do Sul. No Brasil, são encontradas principalmente no estado de Santa Catarina, responsável por até 90% dos acidentes no nosso país e a maior responsável por acidentes graves e com elevada morbidade. São aranhas de porte pequeno, com o máximo de 5 mm de envergadura. Em sua identificação, é possível perceber com auxílio de lupa os três pares de olhos dispostos em formato de meia-lua, além de um desenho na região do céfalo-torax que lembra o contorno de um violino. Elas têm hábito noturno e ficam geralmente dentro das casas escondidas em roupas, sapatos e frestas das camas. É comum os acidentes acontecerem quando a aranha é comprimida contra o corpo durante vestimentas ou durante o ato de calçar sapatos. Por esse motivo, os locais mais atingidos são membros e tronco.

A picada é pouco dolorosa ou muitas vezes imperceptível no momento, o que faz com que os pacientes procurem atendimento de forma tardia geralmente após 8-12 horas da picada, quando começam a ter sintomatologia local<sup>14,15</sup>. O mecanismo de ação do veneno é complexo e não está completamente elucidado até o momento. Leva a um quadro característico de necrose tecidual, marcante no envenenamento por *Loxosceles*. O quadro clínico final seria resultado de interações multifatoriais entre ativação do sistema do complemento, ação de enzimas proteolíticas no local da inoculação, liberação de citocinas e comprometimento na microvasculatura.

#### Quadro clínico

Cronologia do loxoscelismo cutâneo:

- A picada costuma ser pouco dolorosa, permanecendo no local uma discreta pápula no ponto de inoculação associada a hiperemia local, que pode atingir grandes proporções nas primeiras 6 horas.
- Após 12-24 horas da picada (tempo variável na literatura), começa o surgimento de dor intensa e da lesão característica desse acidente conhecida como placa marmórea. Nela, há áreas de bolhas e equimoses, entremeadas por áreas de palidez e envoltas por um halo eritematoso grande. Pode haver edema e endurecimento na região afetada. Áreas com maior quantidade de tecido adiposo e áreas sujeitas à ação gravitacional apresentam lesões mais graves e extensas.
- *Rash* cutâneo difuso e sintomas sistêmicos inespecíficos como febre, mal-estar, mialgia podem estar presentes nas primeiras 48 horas.
- Em 7 dias a lesão já estará bem delimitada, dando lugar à formação de capa necrótica seca, característica que auxilia no diagnóstico diferencial com lesões cutâneas infectadas, que se apresentam com necrose úmida e secretiva. A infecção secundária associada ao loxoscelismo é incomum. Grandes úlceras podem ser vistas em procedimentos de desbridamento da lesão. O tempo de cicatrização varia conforme a extensão da lesão, sem relação com persistência do veneno. Grandes cirurgias reparadoras com enxertia podem ser necessárias, levando a elevada morbidade nesses pacientes.

Na maioria dos casos (87-99%) o quadro será apenas cutâneo. O loxoscelismo cutâneo-hemolítico ou cutâneo visceral é extremamente raro e leva ao desenvolvimento de hemólise, insuficiência renal de coagulação intravascular disseminada.

A hemólise é identificada geralmente nas primeiras 24 horas, quando começam a aparecer os sinais e sintomas (icterícia, hemoglobinúria). A evolução do quadro leva a insuficiência renal por deposição de hemoglobina nos túbulos renais, e alguns pacientes apresentam quadro inflamatório intenso evoluindo para coagulação vascular disseminada.

Alguns fatores têm sido estudados como possíveis determinantes no surgimento de hemólise, como a quantidade de veneno inoculado, a espécie responsável pelo acidente, o local da picada, entre outros. Fatores relacionados ao paciente, como deficiência de G6PD, também podem ser decisivos.

#### Avaliação diagnóstica

O diagnóstico pode ser comprometido pela difícil percepção e captura do animal no momento do acidente. Deverá ser levado em consideração o aspecto da lesão, cronologia dos sintomas, presença de sintomas sistêmicos e alterações laboratoriais, além de aspectos relacionados à epidemiologia. O tempo médio entre o acidente e o primeiro atendimento médico varia de 12 a 48 horas, sendo que a maioria dos casos é diagnosticada tarde.

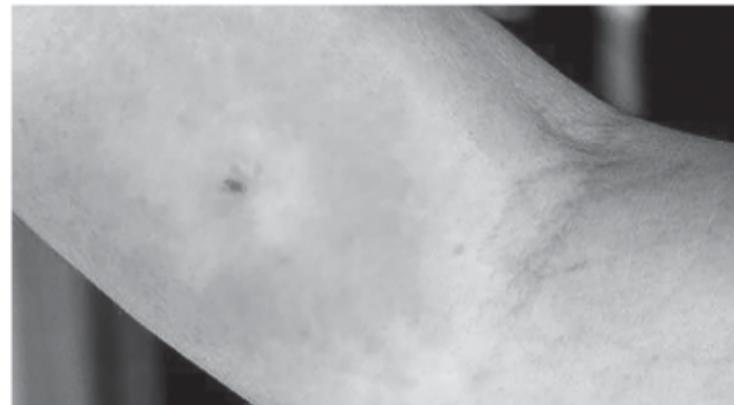
Pacientes que apresentem a forma cutânea devem ser investigados para a forma cutâneo-visceral. Na forma cutânea as alterações laboratoriais mais comuns são leucocitose, elevação de creatinofosfoquinase, LDH e AST. Na forma cutâneo-visceral a hemólise surge nos primeiros dias do acidente, evidenciada por alterações laboratoriais como a presença de anemia, plaquetopenia e aumento de reticulócitos. Aumento da fração indireta de bilirrubina, elevação de LDH e queda de haptoglobina também podem estar presentes. No caso de coagulação intravascular disseminada, há alteração das provas de coagulação. Exame de urina pode mostrar hemoglobinúria, e a função renal deve ser acompanhada, pelo risco de necrose tubular aguda.

### Manejo

O tratamento específico varia conforme a gravidade. Na presença de lesão inca racterística e sem a identificação do agente, o tratamento é apenas suportivo. Na presença de lesões típicas e com tamanho maior do que 3 cm, está indicado tratamento com cinco ampolas de soro antiaracnídico, mesmo sem identificação do agente. Em casos de quadro sistêmico com evidência de hemólise, o tratamento é feito com 10 ampolas de soro específico. O tempo máximo para realização do soro é controverso na literatura e varia entre 36 e 72 horas do acidente. Para quadros hemolíticos, a soroterapia é indicada em qualquer momento (Tabela 8).

**TABELA 7** Cronologia da lesão – loxoscelismo cutâneo

Aspecto a partir das primeiras 6 horas do acidente



Fonte: ufpr.br

A partir de 12-24 horas, com formação da “placa marmórea”



Fonte: Natália Dias.



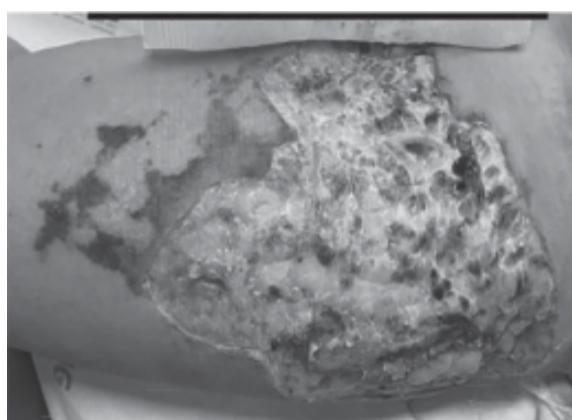
Fonte: Natália Dias.

---

Após 7-14 dias antes e depois da abordagem cirúrgica



Fonte: Natália Dias.



Fonte: Natália Dias.

---

Lesão após 1 mês de evolução sem tratamento



Fonte: Natália Dias.

---

Tratamento não específico com corticoterapia tem sido usado como terapia adjuvante nos quadros de loxoscelismo. Está indicado uso de 1 mg/kg de prednisona em crianças e 40-60 mg/dia em adultos por 5 a 7 dias, em qualquer momento do diagnóstico. Outros estudos têm sido feitos na área, carecendo de resultados para indicação de terapias como antibioticoterapia tópica, sistêmica e uso de câmara hiperbárica. Após delimitação da lesão necrótica, é recomendada avaliação cirúrgica para limpeza e desbridamento local. A gravidade e a extensão da lesão não apresentam relação com o aumento da probabilidade de um quadro sistêmico associado.

Na presença de anemia grave, sinais de má perfusão ou choque associados ao quadro de hemólise, está indicado o manejo hemodinâmico do paciente, otimização da volemia e avaliação da hemotransfusão de concentrado de hemácias. Nesses pacientes, manter hidratação com débito urinário adequado de 1 a 2 mL/kg/h em pacientes com loxoscelismo sistêmico está indicado para a prevenção da lesão renal.

## ACOMPANHAMENTO

Pacientes com quadros iniciais leves devem receber alta com prescrição de corticosteroides e ser acompanhados ambulatorialmente para avaliação periódica da lesão. Em pacientes que apresentem loxoscelismo cutâneo moderado a grave, a permanência hospitalar pós-soroterapia antiveneno deve ser de no mínimo 24 horas, a depender da necessidade de cuidados ou intervenções na lesão resultante. Em

pacientes com lesão grave com necessidade de abordagem cirúrgica, a alta deve ser individualizada<sup>4-8</sup>. Em pacientes que apresentem a forma cutâneo-visceral do loxoscelismo, a alta está condicionada à melhora clínica das complicações associadas como anemia, hemólise, insuficiência renal e alterações na coagulação.

**TABELA 8** Tratamento do acidente com *Loxosceles* (aranha-marrom)

Forma	Classificação	Sintomas	Tratamento
Cutânea	Leve	Lesão incaracterística, indolor, pode haver prurido ou ponto necrótico. Sem alterações clínicas ou laboratoriais.	Tratamento sintomático. Acompanhamento ambulatorial diário por pelo menos 72 horas.
	Moderadaa	Placa marmórea menor que 3 cm de diâmetro, dor leve a moderada.	Prednisona 1 mg/kg/dia por 5-7 dias e acompanhamento ambulatorial diário por pelo menos 72 horas. Sintomáticos.
	Grave	Presença de lesão extensa > 3 cm, picada em face com edema generalizado, picada em região do corpo com grande camada de subcutâneo. Sem sinais de hemólise.	Soro antiaracnídico ou soro antiloxoscélico 5 ampolas EV, prednisona 1 mg/kg/dia por 7 dias. Manter internação por pelo menos 24 horas pós-soro.
Cutâneo- visceral		Presença ou não de lesão local característica significativa. Presença de hemólise associada ou não a alteração de função renal e provas de coagulação.	SAA ou SALox: 10 ampolas EV. Prednisona 1 mg/kg/dia por 7 a 10 dias. Tratamento suportivo de acordo com os sintomas apresentados.

Fonte: modificado de Brasil, Ministério da Saúde, 2001.

## REFERÊNCIAS

- Brasil. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos. Brasília: MS/FUNASA; 2001.
- Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde. Boletim Epidemiológico Especial Set. 2019 - Vigilância em saúde no Brasil 2003-2019 Acidentes por Animais Peçonhentos. Bol Epidemiol. 2019;50(n.esp.):1-154.
- Brasil. Secretaria de Vigilância em Saúde. Panorama dos acidentes causados por aranhas no Brasil, de 2017 a 2021. Bol Epidemiol. 2022.
- Cardoso JLC, França FOS, Wen FH, Malaque CMS, Haddad V. Animais peçonhentos no Brasil: biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. 2. ed. São Paulo: Sarvier; 2009. 540p.
- Andrade Filho A, Campolina D, Dias MB. Toxicologia na prática clínica. Folium: Belo Horizonte; 2013, 675p.
- Martins JG, de Castro Figueiredo Bordon K, Moreno-González JA, de Almeida BRR, Pardal PPO, Lira AFA, et al. On the noxious black Amazonian scorpion, *Tityus obscurus* (Scorpiones, Buthidae): Taxonomic notes, biology, medical importance and envenoming treatment. Toxicon. 2023;228:107125.
- da Silva PH, da Silveira RB, Appel MH, Mangili OC, Gremski W, Veiga SS. Brown spiders and loxoscelism. Toxicon. 2004;44(7):693-709.
- Cupo P. Clinical update on scorpion envenoming. Rev Soc Bras Med Trop. 2015;48(6):642-9.
- Guerra-Duarte C, Saavedra-Langer R, Matavel A, Oliveira-Mendes BBR, Chavez-Olortegui C, Paiva ALB. Scorpion envenomation in Brazil: Current scenario and perspectives for containing an increasing health problem. PLoS Negl Trop Dis. 2023;17(2):e0011069.
- México. Secretaría de Salud. Diagnóstico y tratamiento de mordeduras por arañas venenosas. México: Secretaría de Salud; 2011.
- Henkel AW, Sankaranarayanan S. Mechanisms of α-latrotoxin action. Cell Tissue Res. 1999;296(2):229-33.
- Isbister GK, Fan HW. Spider bite. Lancet. 2011;378:2039-47.
- Sotelo CN, Gómez RN. Manifestaciones de neurotoxicidad en el envenenamiento por mordedura de araña "viuda negra" en edades pediátricas. Neurología. 2015.

14. Sotelo CN, Hurtado VJG, Gómez RN. Envenenamiento en niños por mordedura de araña "Latrodectus mactans" (viuda negra). Características clínicas y tratamiento. *Gac Méd Méx.* 2006;142(2):103-8.
15. Offerman SR, Daubert P, Clark R. The treatment of black widow spider envenomation with antivenin *Latrodectus mactans*: a case series. *Perm J.* 2011;15(3):76-81.

## Queimaduras químicas

Armando Pinto Monteiro Neto

Kelly Danielle de Araújo

Patricia Drumond

### PONTOS PRINCIPAIS

- Queimaduras são lesões provocadas pelo contato direto com alguma fonte de calor ou frio: produtos químicos, corrente elétrica, radiação, ou mesmo alguns animais e plantas (como larvas, água-viva, urtiga e outros).
- Apesar de as queimaduras químicas serem menos comuns quando comparadas às outras causas de queimaduras, podem ser responsáveis por evoluções graves, como perda de visão, falência de órgãos e sistemas por absorção de produto químico e até óbito.
- O ambiente industrial e o doméstico são os principais locais de incidência da maioria das queimaduras.
- Queimaduras oculares: aproximadamente 70% estão relacionadas ao trabalho, sendo que 65% destas são provocadas por bases e apenas 25% por lesões térmicas.
- Os sistemas numéricos de identificação de substâncias e produtos são fonte de consulta importante nos casos de acidente com corrosivos. Os mais usados são CAS, UN e FISPQ.
- As substâncias de ocorrência mais frequente no nosso meio são os saneantes e produtos cosméticos. Muitos produtos são clandestinos e sem informações sobre a composição.
- Os agentes químicos são classificados de acordo com a reação desencadeada em contato com tecido vivo: ácidos, bases, oxidantes, fósforo branco e fotossensibilizantes.
- As queimaduras químicas cicatrizam lentamente e costumam requerer um período de hospitalização 30% mais longo do que uma queimadura térmica de área de superfície corporal e profundidade comparáveis.
- A descontaminação cutânea com água corrente em abundância é a principal medida na maioria dos casos.
- O uso de antídoto específico está indicado em queimaduras por ácido fluorídrico ou oxálico e em queimaduras por substâncias metemoglobinizantes. Nesses casos, o uso de compressas de gluconato de cálcio para os primeiros e azul de metileno nas substâncias que causam metemoglobinemia são os tratamentos de escolha.

### INTRODUÇÃO

Queimaduras são lesões provocadas por um agente externo em decorrência de traumas térmico, elétrico, químico ou radioativo. Ocorrem por meio do contato direto com alguma fonte de calor ou frio, produtos químicos, corrente elétrica, radiação ou mesmo plantas, levando à destruição parcial ou total da pele. Nos casos das queimaduras por agentes químicos, a via de contato pode se dar não somente através da pele e mucosas, mas também pelos olhos, trato gastrointestinal e trato respiratório, com possíveis repercussões sistêmicas.

Apesar de as queimaduras químicas serem menos frequentes quando comparadas às outras causas de queimaduras, elas podem ser responsáveis por evoluções graves, complicações importantes em órgãos por absorção de produto químico, alterações sistêmicas, sequelas como perda de visão e cicatrizes com grande hipertrofia, cujos tratamentos são longos e de custos elevados.

Nos Estados Unidos são relatados cerca de 25.000 a 35.000 incidentes/ano, afetando principalmente a população jovem e economicamente ativa, com grande impacto social<sup>1</sup>. No Brasil, estima-se que as queimaduras de origem química correspondam a 2% dos pacientes admitidos nos Centros de Tratamentos de Queimados (CTQ), com a possibilidade de que o número real seja muito maior do que o registrado decorrente da subnotificação dos casos atendidos em unidades de emergência e não tratados em CTQ<sup>2</sup>. Quando se trata de queimaduras oculares, aproximadamente 70% estão relacionadas ao trabalho, sendo que 65% destas são provocadas por bases e apenas 25% por lesões térmicas<sup>1,3</sup>.

Cerca de 25 mil produtos de uso doméstico, industrial, agrícola, e várias plantas podem causar algum tipo de lesão cutânea no homem, e muitos desses ainda geram intoxicação por meio da absorção pela pele,

inalação de vapores ou ingestão. Ressalta-se a importância da identificação do agente para condução adequada do caso, conhecendo seus riscos químicos. Em contrapartida, o desconhecimento da substância não deve impedir o correto tratamento. Os sistemas numéricos de identificação de substâncias e produtos são fonte de consulta importante nos casos de acidente com corrosivos. Os mais usados são CAS, UN e FISPQ:

- Número de identificação de uma substância CAS: número com um registro único no banco de dados do Chemical Abstracts Service de todos os produtos químicos descritos na literatura.
- Número UN: sistema da Organização das Nações Unidas (ONU): usado para transporte de substâncias perigosas – inflamáveis, explosivas, tóxicas.
- FISPQ: fichas de informação de segurança de produtos químicos muito utilizadas como fonte de informação. De fácil acesso por meio de sites de busca na internet, utilizando-se o nome do produto e a sigla FISPQ ou “ficha técnica”.

As substâncias de ocorrência mais frequente no nosso meio são os saneantes e produtos cosméticos. No Brasil, existe uma grande disponibilidade de produtos clandestinos, produtos de fabricação caseira, utilização de garrafas pet para armazenamento incorreto de produtos, mistura indevida de saneantes, muitas vezes ácidos misturados a bases. Esses fatores dificultam a identificação da substância. Uma estratégia simples e útil é usar uma fita de pH para definir pelo menos o pH dessas substâncias. Na Figura 1 é possível observar o uso de uma fita reagente para análise de pH.

Os cáusticos de maior ocorrência em queimaduras químicas no Brasil são: hipoclorito de sódio, hidróxido de sódio, ácido clorídrico, ácido fluorídrico, ácido oxálico, amônia, peróxido de hidrogênio, cimento, cal, acetona e ácido sulfúrico. Infelizmente as crianças se acidentam muito até hoje com ingestão de hidróxido de sódio (soda cáustica), produto ainda usado para fazer sabão caseiro.



**FIGURA 1** Uso de fita de pHmetria para estimar pH de substância desconhecida.

Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As queimaduras químicas cicatrizam lentamente e costumam requerer um período de hospitalização 30% mais longo do que uma queimadura térmica de área de superfície corporal e profundidade comparáveis, causando alto impacto no sistema de saúde e na vida das vítimas.

Os acidentes durante a manipulação de produtos corrosivos são a principal causa de queimaduras químicas, atingindo predominantemente membros superiores e alcançando face e membros inferiores devido a respingos de substâncias. Na queimadura química a ação perdura enquanto o agente não for removido e ainda pode apresentar alterações sistêmicas.

O contato com substâncias corrosivas pode ocorrer através das seguintes vias:

- Respiratória: por meio de inalação de poeiras (sólidos), névoas (líquidos) ou fumos (vapores).
- Pele.
- Ocular (conteúdo associado à ingestão de substâncias cáusticas será discutido em separado).
- Ingestão (conteúdo associado à ingestão de substâncias cáusticas será discutido em separado).

A fisiopatologia da lesão por queimadura química pode ter duas repercussões principais: lesão por ação local direta ou toxicidade sistêmica em decorrência da absorção da substância, levando a diversas manifestações clínicas, entre elas: distúrbios hidroeletrolíticos (DHE), metemoglobinemia, hemólise etc.

Os agentes químicos são classificados de acordo com a reação desencadeada em contato com tecido vivo, conforme apresentado a seguir.

### Ácidos

Em contato com o tecido ocorre dissociação entre o íon de hidrogênio e o ânion da substância (p. ex.,  $H^+$  +  $Cl^-$ ) desidratando as células e tecidos, o que provoca necrose de coagulação. Forma-se então uma crosta resistente que dificulta a penetração do ácido em tecidos mais profundos. Diferentes ácidos levam a necroses de cores diferentes, característica que pode auxiliar no diagnóstico do agente, quando este for desconhecido. O ácido nítrico forma escaras amareladas e o sulfúrico escaras escuras (amarronzadas ou pretas). Ácido clorídrico e fenol formam escaras mais claras, branco acinzentadas. A Figura 2 descreve uma queimadura por ácido sulfúrico induzindo necrose de coagulação.

#### Principais ácidos associados a acidentes

- Ácido bórico, presente em venenos para controle de pragas; ácido muriático, presente em produtos para limpeza de banheiro; ácido oxálico, presente em soluções desinfetantes e águas sanitárias; ácido sulfúrico, presente em baterias de automóveis e produtos para limpeza de drenos e calhas.



**FIGURA 2** Queimadura por ácido sulfúrico.

Fonte: Armando Monteiro.

## Bases

Em contato com o tecido ocorre dissociação entre o ânion de hidróxido e o cátion da substância (p. ex.,  $\text{Na}^+ + \text{OH}^-$ ) e consequente desnaturação das proteínas produzindo uma necrose de liquefação. Diferentemente da necrose produzida por coagulação, não se forma uma crosta, podendo ocorrer penetração da substância em tecidos profundos, por isso as bases normalmente causam queimaduras químicas mais profundas e mais graves, especialmente quando mucosas são expostas. Entretanto, as bases não são significativamente absorvidas ou distribuídas pela circulação.

### Principais bases associadas a acidentes

- Hidróxido de amônio e hipoclorito de sódio, geralmente utilizados como produtos de limpeza; outros produtos de uso domiciliar, como detergentes e amaciadores de roupas também são bases, porém em baixas concentrações têm pouco risco de lesões importantes.

## Oxidantes

Em contato com o tecido reagem oxidando indiscriminadamente as estruturas celulares, por meio da remoção de elétrons de outro reagente com rápida destruição do tecido. São reações exotérmicas que podem causar queimaduras térmicas concomitantemente, podendo também desencadear hemólise e metemoglobinemia pela oxidação direta da molécula.

### Fósforo branco

Material pirofórico que entra em ignição espontaneamente em contato com ar, produzindo queimaduras químicas e térmicas. É absorvido sistemicamente, sendo cardiotóxico, nefrotóxico e hepatotóxico. Desencadeia também hipocalcemia, prolongando intervalo QT ao ECG, podendo degenerar em Torsade de Pointes, além de provocar redução do débito cardíaco devido a efeito inotrópico negativo. O tema será abordado mais detalhadamente no Capítulo “Toxinas inalatórias” (Figura 2).

### Agentes fotossensibilizantes

Trata-se de uma queimadura por fotossensibilização por ação de agentes como psoralenos e furocumarínicos, presentes em algumas plantas, que em contato com a pele ou por via digestiva interagem com a luz solar, podendo levar a queimaduras graves (fitofotodermatose). Inicialmente aparecem edema, eritema e dor, podendo evoluir com vesículas de acordo com a profundidade da queimadura. As lesões mais superficiais evoluem para manchas escuras e lenta recuperação da pele. A fisiopatologia não está bem definida, mas são conhecidas centenas de plantas capazes de produzir fitofotodermatose. No Brasil as principais são figo (*Ficus carica*), limão, laranja, mexerica, cidra (*Citrus sp.*), caju (*Anacardium occidentale*), camará (*Lantana camara*), manga (*Magnifera sp.*) e mama-cadela (*Brosimum gaudichaudii*).

A causa mais frequente desse acidente é a manipulação de frutas cítricas e exposição concomitante ou posterior ao sol. Entretanto, a lesão pode demorar horas para aparecer e isso dificulta o diagnóstico etiológico. Na década de 1980 ocorreram vários casos graves, inclusive com óbitos por uso indevido de folha de figo e urucum como bronzeador. Nesses acidentes, geralmente ocorre mais de uma lesão e com características diferentes. Observa-se com maior frequência três tipos de lesões:



**FIGURA 3** Icterícia: paciente vítima de queimadura por fósforo branco (terceira fase de evolução, com insuficiência hepática grave).

Fonte: Armando Monteiro.

- Lesões salpicadas: áreas de contato direto por respingo à distância; por exemplo, quando se espreme limão e aparecem várias lesões pequenas e arredondadas no tronco ou membros do paciente.
- Lesões escorridas: áreas de contato direto com grande quantidade da substância e durante longo período; tendem a ser mais graves que as outras lesões e geralmente ocorrem entre os dedos da mão quando se manipula a planta, muito comuns com limão.
- Lesões em tatuagem: áreas de contato indireto, principalmente com a mão suja do paciente; ocorrem mais em tronco e membros inferiores e geralmente têm tatuado o desenho dos dedos ou mão.

Os fatores responsáveis pelo grau de destruição da pele após o contato com o agente químico estão resumidos na Tabela 1. Enfatizando: como a gravidade da lesão depende de fatores como a concentração do agente e o tempo de exposição, cabe ao médico emergencista realizar abordagem rápida e efetiva para reduzir os danos.



**FIGURA 4** Fitofotodermatose com aspecto escorrido.

Fonte: Patrícia Drummond.



**FIGURA 5** Fitofotodermatose com aspecto salpicado.

Fonte: Patrícia Drummond.

**TABELA 1** Fatores responsáveis pelo grau de destruição da pele

Concentração do agente químico
Quantidade da substância envolvida na exposição
Via de contato
Duração do contato com os tecidos
Forma de apresentação do agente toxicante
Grau de penetração do agente nos tecidos
Mecanismo de ação e interação com outras substâncias químicas
Reatividade do produto
Quantidade de calor liberado quando ocorre reação exotérmica

## AVALIAÇÃO INICIAL

O exame físico do paciente vítima de acidente cáustico é extremamente rico, podendo apresentar alterações em vários sistemas e deve ser minucioso e detalhado:

### Pele e mucosas

A profundidade da queimadura é de difícil avaliação com pouco tempo de evolução e pode aumentar com o passar do tempo. Os toxicantes metemoglobinizantes levam à cianose da pele e uma coloração marrom do sangue. Nos casos de contato com fósforo branco, a visualização da substância residual na pele ou nos ferimentos é difícil, o que melhora ao se colocar o paciente num local escuro, pois o fósforo branco emite brilho fosforescente.

As reações provocadas na pele são dinâmicas e as lesões na fase inicial ainda não estão totalmente delimitadas, necessitando de reavaliação constante. A não identificação da destruição tecidual progressiva pode levar a reposição hidroeletrolítica ineficiente. Deve-se acompanhar não apenas a evolução da lesão, mas também o débito urinário, recalculando as necessidades para reposição volêmica sempre que houver alteração da superfície corporal queimada. As lesões causadas pelos ácidos costumam progredir até 48 a 72 horas após o acidente, quando então melhora a queixa de dor pelo paciente<sup>6-9</sup>.

A necrose de coagulação gera um tecido que funciona como barreira após determinado período. Quando a substância acomete os olhos, principalmente em se tratando de bases, pode ocorrer edema palpebral e blefaroespasmio. Esse tipo de acidente geralmente é acompanhado de dor intensa, podendo levar à perda da visão. Na fase aguda ocorrem alterações inespecíficas, como quemose, desepitelização de córnea.

### Trato gastrointestinal

O tema será abordado em capítulo específico.

### Via aérea

A inalação de substância corrosiva pode provocar irritação e queimadura nas vias aéreas. São sintomas frequentes ardor, tosse, queimação e dispneia, laringoespasmio, broncoespasmo e edema de vias aéreas superiores e inferiores.

### Sistema cardiovascular

Pode ocorrer choque hipovolêmico decorrente da perda de fluidos pela pele, intravasculares devido a danos nos vasos sanguíneos ou sequestro para terceiro espaço.

A isquemia miocárdica pode ser uma complicação decorrente da hipoxemia, seja por inalação, hemólise ou metemoglobinemia associada à hipovolemia. Hipocalcemia pode ocorrer em algumas queimaduras, como fósforo branco e ácido fluorídrico, e se não for corrigida pode provocar prolongamento do intervalo QT e consequentemente arritmias.

### Sistema nervoso

O paciente pode apresentar alteração do estado mental que vai desde ansiedade, confusão, agitação, convulsões, diminuição do nível de consciência até coma e morte. Isso se deve à hipoxemia e à hipovolemia, já descritas anteriormente. Da mesma forma, os oxidantes podem levar à hipóxia cerebral decorrente da

hemólise ou metemoglobinemia. A intoxicação por fósforo branco pode cursar com convulsões e tetania secundárias à hipocalcemia.

## Sistema geniturinário

A hipovolemia prolongada, em alguns acidentes cáusticos, pode provocar necrose tubular aguda com acometimento renal importante. A insuficiência renal também está presente em intoxicações por fósforo branco.

## ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

Pacientes vítimas de queimaduras de maior gravidade, com sinais de toxicidade sistêmica, de maneira geral, devem realizar hemograma completo, perfil metabólico, eletrólitos séricos, testes de função hepática e renal e gasometria arterial, com dosagem concomitante de ácido lático, dentre outros exames<sup>4-6</sup>. O perfil laboratorial acaba sendo mais direcionado pela clínica e pelo acometimento sistêmico e suas repercussões.

### Diagnóstico diferencial

Entram no diagnóstico diferencial das queimaduras químicas as lesões causadas por artrópodes, líquidos quentes, processos infecciosos e inflamatórios da pele e reações alérgicas e de fotossensibilidade, bem como a exacerbação de doenças sistêmicas. O diagnóstico diferencial também passa por queimaduras devido ao calor, distúrbios vesiculares, toxicidade por salicilato de metila e necrólise epidérmica tóxica.

A história minuciosa e complementada com exame físico, na maioria dos casos, esclarece a verdadeira etiologia.

## MANEJO

O tratamento da intoxicação por produtos químicos corrosivos se baseia na descontaminação, tentativa de diminuir a absorção da substância, administração de antídotos, caso seja indicado, e medidas sintomáticas e de suporte. Para direcionar o tratamento, o ideal é identificar o agente químico sempre que possível, buscando por rótulos, recipientes e informações toxicológicas do agente químico envolvido.

### Manejo pré-hospitalar

Em caso de acidentes com múltiplas vítimas, a Central de Regulação deve dimensionar o problema e avaliar os recursos disponíveis. Deve-se acionar o plano de catástrofes e múltiplas vítimas, se necessário, com a participação de instituições afins, como defesa civil, bombeiros, polícia, transporte terrestre e aéreo, bem como de profissionais da área de saúde de maneira geral. O isolamento da área, redução de riscos de contaminação do ambiente e descontaminação inicial dos indivíduos acometidos também fazem parte desta primeira fase.

A abordagem inicial no atendimento de emergência do paciente vítima de queimadura química inicia-se com remoção da vítima da zona de perigo, remoção rápida das roupas e acessórios pessoais impregnados pela substância, seguida de descontaminação, se a condição clínica do paciente permitir. Todas essas ações devem ser realizadas sempre com proteção do socorrista, que deve preferencialmente usar luvas, máscara facial e óculos de proteção. Esse primeiro atendimento à vítima é determinante na evolução da queimadura química. Dependendo do agente, o tipo de EPI deve ser escalonado. A Tabela 2 descreve os níveis de equipamentos de proteção individual (EPI) utilizados durante o atendimento a vítimas de intoxicações por agentes corrosivos.

**TABELA 2** Nível de proteção dos equipamentos de proteção individual (EPI)

Nível A	A proteção máxima inclui botas e luvas de encapsulamento e um aparelho respiratório autônomo (SCBA).
Nível B	Traje de proteção contra respingos sem encapsulamento que não é hermético, mas fornece proteção respiratória total e SCBA.
Nível C	<i>Splash Suit</i> e respirador completo ou semifacial.
Nível D	Roupa de trabalho, botas, óculos de segurança e luvas; sem proteção respiratória.

## **Descontaminação**

Pode ser realizada em ambiente pré-hospitalar ou à admissão, a depender do local de primeiro atendimento da vítima. A descontaminação dependerá da via envolvida na intoxicação:

### **Descontaminação respiratória**

A primeira medida a ser tomada é afastar o paciente da fonte de exposição. Nunca se deve dar o primeiro atendimento sem essa medida, sob pena de agravamento do quadro do paciente e intoxicação da equipe de socorristas. Em seguida, deve-se ofertar oxigenação adequada, de preferência com oxigênio a 100% como forma de descontaminação do gás inalado que ainda esteja presente no trato respiratório, mesmo que por curto período, até melhor avaliação do paciente.

Nebulização com soro fisiológico promove hidratação das vias respiratórias, atenuando os sintomas. Em caso de suspeita de broncoespasmo (sibilos, diminuição do murmúrio vesicular ou tempo expiratório aumentado) deve-se iniciar manejo com broncodilatador e avaliar a necessidade de corticoide sistêmico mesmo em pacientes sem asma preexistente.

### **Descontaminação cutânea**

Como já descrito antes, a remoção rápida das roupas e acessórios pessoais deve ser realizada o mais precocemente possível e, em seguida, inicia-se irrigação com jato de água de baixa pressão e com temperatura próxima à corporal. Não há consenso sobre o tempo de irrigação, variando de 3 a 15 minutos, dependendo do autor; porém, a irrigação tem como objetivo a retirada completa do tóxico contaminante, mas com cuidado, para evitar hipotermia nos pacientes<sup>4-8</sup>.

O método de eleição para a diluição e eliminação do agente é a hidroterapia prolongada, diminuindo a ação higroscópica de algumas substâncias, suprimindo metabólitos ativos, atenuando reações químicas, favorecendo a dissipaçāo do calor gerado e propiciando o retorno ao pH tissular. As bolhas devem ser furadas, pois a substância corrosiva pode estar presente dentro delas e se não forem retiradas continuarão o processo de queimadura e penetração pela pele. A exceção a essa recomendação é o acidente envolvendo gás mostarda, pois essa substância se liga rapidamente aos tecidos e em poucos minutos não se encontra mais dentro das bolhas.

Todavia, nem todas as queimaduras se beneficiam da hidroterapia inicial. Quando o agente é sólido, como nos grânulos de soda cáustica e substâncias elementares, devemos fazer inicialmente a remoção física de todas as partículas possíveis antes da irrigação. Naquelas queimaduras, por exemplo, causadas por metais elementares, em estado sólido, como sódio e potássio, a água em contato com estes elementos gera uma reação exotérmica, podendo acarretar inclusive explosões. Sugere-se, nessa situação, o uso de óleo mineral após a retirada do agente, antes da irrigação local abundante. A água não deve ser utilizada em forma de compressas ou de maneira escassa. Há probabilidade de aumentar o risco de penetração nos tecidos após redução da concentração (a alta concentração forma escaras que, de certo modo, impedem a penetração do agente em tecidos mais profundos). É o caso das lesões com fenol e outros compostos derivados do ácido carbólico.

### **Descontaminação ocular**

A abertura palpebral manual e irrigação contínua com água ou se possível solução fisiológica ou ringer lactato, por pelo menos 20 minutos, são medidas iniciais imprescindíveis e determinantes do desfecho desse tipo de acidente; diversos litros são necessários para garantir a irrigação eficaz do olho, idealmente uma fita de pH deve ser utilizada para garantir que o pH do líquido lacrimal encontra-se normalizado, indicando assim o término da fase inicial de irrigação. Por se tratar de tecido altamente inervado, esse tipo de acidente é muito doloroso, sendo indicada analgesia eficaz o mais rápido possível. A avaliação especializada do oftalmologista no departamento de emergência é imperativa, porém não deve atrasar o início da irrigação ocular. A descontaminação ocular é realizada em decúbito dorsal, com a cabeça lateralizada para o lado acometido nos casos de contato em apenas um olho.

### **Descontaminação gastrointestinal**

Na imensa maioria dos casos não está indicada a descontaminação na ingestão de substâncias cáusticas. As intoxicações com substâncias corrosivas por via gástrica serão abordadas em outro capítulo.

## **Antídotos**

As indicações são raras, sendo as substâncias metemoglobinizantes e os ácidos fluorídrico e oxálico os principais casos em que se utiliza antídoto. O azul de metileno está indicado nos casos em que a concentração de metemoglobina é superior a 30% e/ou se o paciente apresenta sintomas de gravidade. A dose é de 1 a 2 mg/kg/vez, EV, em 5 minutos.

Os ácidos fluorídrico e oxálico, além de alto poder corrosivo, também têm absorção e toxicidade sistêmica, com indicação de antídoto nos casos graves. As complicações sistêmicas são hipocalcemia, hipomagnesemia e em casos mais graves hipercalemia, levando à fibrilação ventricular como mecanismo de morte. Hipocalcemia grave pode interferir na cascata de coagulação, levando à incoagulabilidade do sangue, outro mecanismo de morte desse tipo de exposição. Uma característica é a dor sem correlação clínica com as lesões com pouco tempo de evolução. A dor é precoce e está relacionada a piora clínica rápida e desfecho desfavorável. Na exposição oral e respiratória, queimaduras de face e pescoço são potencialmente fatais, independentemente da concentração do produto, podendo ocorrer morte súbita sem hipocalcemia.

Após a irrigação com água, deve-se aplicar cálcio tópico na área exposta, que pode ser preparado com 3,5 g de gluconato de cálcio em pó em 150 mL de lubrificante a base de água estéril ou 25 mL de gluconato de cálcio a 10% em 75 mL de lubrificante a base de água estéril. Em casos de exposição respiratória está indicada a nebulização com solução de gluconato de cálcio a 5%<sup>5</sup>. Na indisponibilidade do gluconato de cálcio pode-se usar cloreto de cálcio ou carbonato de cálcio em formulações similares. Nos casos de refratariedade com cálcio tópico, pode ser necessária administração de cálcio intradérmico ou intra-arterial.

### **Terapia de suporte**

O tratamento da quase totalidade das queimaduras químicas consiste apenas numa descontaminação efetiva e em medidas sintomáticas e de suporte:

- Admissão em sala de emergência e monitorização contínua para pacientes com queimaduras químicas potencialmente graves ou instáveis hemodinamicamente.
- Acesso venoso periférico com reposição volêmica nos casos indicados.
- Oxigenoterapia ou suporte ventilatório nos casos de inalação, alteração do estado mental ou instabilidade hemodinâmica. Evitar succinilcolina como bloqueador neuromuscular pelo risco de hipercalemia, principalmente em acidentes com ácido fluorídrico e oxálico.
- ECG de urgência e seriado nos casos de cardiotoxicidade e tratamento das alterações.
- Nos casos de arritmia por ácido fluorídrico ou oxálico está indicado o uso da amiodarona.
- Avaliar e tratar distúrbios hidroeletrolíticos.
- Analgesia adequada e, caso necessário, bloqueio anestésico.
- Hemotransfusão nos casos de hemólise maciça sintomática nas intoxicações por oxidante.
- Hemodiálise em casos de IRA.

A forma sistematizada de atendimento do paciente vítima de queimadura química está descrita na Tabela 3.

### **ACOMPANHAMENTO**

A necessidade de internação hospitalar varia conforme o tóxico, o tempo e a concentração aos quais o paciente foi exposto, além das manifestações clínicas e de potenciais comorbidades presentes.

O tempo de internação do paciente depende da gravidade da queimadura, repercussão sistêmica e complicações tanto das queimaduras quanto da intoxicação, caso a substância tenha toxicidade sistêmica. Na impossibilidade de identificação do corrosivo, evitar altas precoces e se certificar de que a lesão não evoluiu mais. Pacientes que apresentaram gravidade só devem ser liberados após melhora completa do quadro.

### **ADENDO – PARTICULARIDADES DE ALGUMAS SUBSTÂNCIAS**

#### **Fenol e derivados**

O fenol é um sólido incolor ou branco, com odor adocicado; porém, mas comercializado na forma líquida é utilizado na produção de uma série de produtos, muitos deles bastante comuns, como desodorantes, desinfetantes, inseticidas, fungicidas, solventes e tintura. Também é empregado na produção de explosivos, plástico, nylon e epóxi. Outra aplicabilidade do fenol e seus compostos é na área médica, sendo o precursor de uma série de produtos germicidas. Pode ser usado em procedimentos estéticos, (“peeling” e demais

técnicas abrasivas) em baixa concentração. A Figura 6 descreve uma queimadura por uso de fenol durante procedimento estético.

**TABELA 3** Sistematização do atendimento à vítima de queimadura química

A: Via aérea ( <i>airway</i> )	Observar disfonia, afonia, estridor ou sinais de obstrução de vias aéreas superiores Avaliar intubação orotraqueal precocemente Avaliar indicação de antídotos (gluconato de cálcio em intoxicações por ácido fluorídrico e oxálico)
B: respiração ( <i>breathing</i> )	B: respiração ( <i>breathing</i> ) Avaliar padrão respiratório e saturação Atentar para o risco de edema pulmonar não cardiogênico Ventilação e oxigenação adequada
C: circulação ( <i>circulation</i> )	Avaliar hipotensão, taquicardia ou bradicardia Admissão em sala de emergência com monitorização contínua Reposição volêmica adequada Atentar para alterações de condução cardíaca (p. ex., no caso de fósforo branco, que pode acarretar prolongamento do intervalo QT)
D: Disfunção neurológica ( <i>disability</i> )	Avaliar convulsões, alteração do estado mental, espasmos, tetania Na intoxicação por fósforo branco pode ser necessária administração de cálcio intravascular
E: Exposição ( <i>exposition</i> )	Retirar vestimentas e pertences Irrigação com água em temperatura próxima à corporal Furar as bolhas, pois o fluido normalmente contém substância corrosiva

A lesão cutânea é praticamente indolor e tem coloração branca ou marrom. Todavia, apesar dos sintomas locais leves, a destruição tissular é rápida e progressiva, caso o tratamento não seja instituído imediatamente ou feito de maneira inadequada.



**FIGURA 6** Queimadura por fenol em tratamento estético.

Fonte: Armando Monteiro.

A toxicidade sistêmica pode ser fatal, passando por sintomas gerais inespecíficos (náusea, vômito, diarreia, sudorese, hipotermia) e culminando com distúrbios graves em face, hipo ou hiper-excitabilidade do sistema nervoso central, acidose metabólica, hemólise e metemoglobinemia, bem como hipotensão e

choque. Acometimentos cardíaco, hepático e renal podem fazer parte do quadro e geralmente a ação é direta no sistema de condução e pequenos vasos.

Esta é uma das queimaduras nas quais devemos evitar uma irrigação inicial com água, caso esta não possa ser feita em abundância. A explicação é que o fenol e seus compostos, em alta concentração, gera imediatamente uma escara necrótica, que dificulta a penetração da substância em camadas mais profundas, fazendo que a queimadura seja autolimitada. Quando diluímos a solução com água, não ocorre a formação de escara e, assim, o fenol ainda presente (se a irrigação não for constante e abundante) causa maiores danos aos tecidos acometidos. Caso haja então, por algum motivo (recursos, local, tempo) a dificuldade em se utilizar água em abundância e de maneira contínua a solução mais indicada é o polietilenoglicol (PEG) não diluído e, na sua ausência, o óleo vegetal (alta solubilidade em lipídios). Após este período inicial, podemos seguir com o tratamento habitual de irrigação com água corrente ou soluções isotônicas, sempre em grandes quantidades.

Deve também ser feita a extração de todos os pelos acometidos, inclusive barba e bigode, já que o fenol adere a estas estruturas, agravando as lesões em profundidade, através do folículo.

### **Ácido cresílico (cresol) – “creolina”**

O cresol é constituinte de alguns herbicidas, desodorizantes, desinfetantes e presente em borrachas, plásticos e corantes. Muito utilizado para limpeza de presídios, pocilgas e currais, conhecido popularmente como creolina.

É um agente metemoglobinizante altamente tóxico e pode levar, em intoxicações, à hemólise maciça, com todas as consequências sistêmicas deste processo. Como tem odor forte e característico, é de fácil identificação. Apesar de os acidentes mais graves serem por ingestão do produto, há absorção cutânea, ocular e respiratória; e em caso de contato com a pele deve-se lavar abundantemente o local com água corrente.

Tem ação estimulante sobre o sistema nervoso central, provocando cefaleia, arritmias cardíacas, paralisia, tremor, hipertermia, crises convulsivas e coma. Tem efeito multissistêmico, causando insuficiência renal, distúrbios respiratórios, metemoglobinemia, hemólise, cianose, icterícia e sudorese.

No caso de inalação, pode haver tosse, irritação do trato respiratório, eritema, dor (pode ocorrer anestesia), queimadura e necrose, dispneia e edema pulmonar em exposições maciças e prolongadas.

Ao contato cutâneo e ocular há desenvolvimento de irritação local, com risco de lesão tecidual e necrose.

O tratamento do contato é suportivo, com foco na descontaminação e no tratamento de manifestações ameaçadoras à vida. Caso o paciente evolua com metemoglobinemia sintomática, com níveis de metemoglobina > 30%, está indicado o uso de azul de metileno na dose de 1 a 2 mg/kg/vez EV, em 5 minutos.

### **Psoralenos**

Encontramos psoralenos nas frutas cítricas, figo, manga, aipo, salsa e arruda (*Ruta graveolens*). É a queimadura química mais frequente no departamento de emergência, em grande parte das vezes por exposição acidental. Os casos acontecem principalmente no verão, quando há manipulação da fruta e concomitante ou posterior exposição ao sol.

Ao contato cutâneo há uma reação de fototoxicidade, ativada pela radiação UV, produzindo eritema e inflamação em 24 horas. A pigmentação surge depois do eritema, por proliferação dos melanócitos. Pode haver formação de flichten. A lesão inicialmente hiperemiada evolui para uma coloração acaanhada que pode permanecer por semanas a meses.

Deve-se lavar o local com água e sabão, evitando-se a exposição solar. Para tanto, deve-se usar protetor solar por no mínimo 48 horas subsequentes à lesão. O paciente é orientado a evitar qualquer outro contato com a substância. Cremes de corticosteroide tópico e anti-histamínicos sistêmicos, bem como corticoides orais ou venosos nos quadros graves, são recursos terapêuticos importantes.

### **Ácido fluorídrico e ácido oxálico**

O ácido fluorídrico é uma solução ácida sintetizada a partir do flúor, utilizada na produção de gasolina, componentes eletrônicos, metalurgia e para limpeza de motores e peças automotivas. O ácido oxálico entra na composição de alguns desinfetantes e clareadores de pedras; além disso, é muito utilizado no ambiente doméstico como antiferruginoso para roupas.

Ambos causam efeitos sistêmicos graves ao contato, inalação ou ingestão, além da queimadura química local. Atuam espoliando cátions livres, como Ca e Mg e inibindo ação da bomba de Na/K (Na/K ATP-ase) e

do ciclo de Krebs. Logo, o impacto destas intoxicações leva a distúrbios hidroeletrolíticos, como hipocalcemia, hipomagnesemia, hipercalemia, dentre outros, associados a alargamento do intervalo QT, arritmias, hipotensão e óbito.

A exposição cutânea é mais comum. A dor é uma característica marcante, às vezes tão intensa que é desproporcional ao grau de acometimento da pele no exame clínico. Pode persistir por dias, mesmo após o tratamento. O contato com o ácido fluorídrico e ácido oxálico gera lesões progressivas, às vezes de espessura total. Nos dedos, tem predileção pelo tecido subungueal e pode levar à necessidade de amputação.

É importante acompanhar os valores de Ca, Mg, K e outros íons, em pacientes que apresentem sinais de gravidade. O ECG deve ser solicitado, investigando-se alargamento de QT, QRS, alterações de repolarização, arritmias e outros padrões. Radiografia de tórax é indicada para as intoxicações por inalação e exame oftalmológico em todos os pacientes com acometimento ocular.

O tratamento principal consiste na irrigação com grandes quantidades de água por cerca de 15 a 30 minutos e posterior administração de gluconato de cálcio. Topicamente pode ser usado em forma de gel (constituído por 3,5 g de pó em 150 mL de gel hidrossolúvel) ou, na ausência deste, 25 mL de gluconato de cálcio a 10% (ampola de uso endovenoso) em 75 mL de lubrificante a base de água estéril, cerca de 30 a 60 minutos, sendo que o profissional que realiza o procedimento deve usar, neste momento, dois pares de luvas adequadas.

Nas lesões extensas, principalmente nas mãos e nos pés, e quando há acometimento sistêmico, pode-se usar o gluconato de cálcio intradérmico ou intravenoso. Para uso IV, iniciar com uma solução de 10 mL de gluconato de cálcio a 10%, diluída em 50 mL de soro fisiológico 0,9%, a ser infundida em até 4 horas, em veia periférica. É importante identificar e tratar outros distúrbios iônicos, como hipomagnesemia, caso sejam identificados.

O ácido oxálico, além das repercussões já citadas, tem efeito nefrotóxico em altas concentrações, por formação e deposição de cristais de oxalato de cálcio nos rins.

## REFERÊNCIAS

1. Leão CEG, Andrade ES, Fabrini DS, Oliveira RA, Machado GLB, Gontijo LC. Epidemiologia das queimaduras no estado de Minas Gerais. Rev Bras Cir Plást. 2011;26(4):573-7.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Cartilha para tratamento de emergência das queimaduras. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2012. 20 p. (Série F. Comunicação e Educação em Saúde). Disponível em <https://www.sbqueimaduras.org.br/material/1300>.
3. Hall AH, Mathieu L, Maibach HI. Acute chemical skin injuries in the United States: a review. Crit Rev Toxicol. 2018;48(7):540-554.
4. Bolgiani A, Lima Júnior EM, Serra MCVF. Quemaduras conductas clínicas y quirúrgicas. São Paulo: Atheneu; 2013. (23)227-234.
5. Scott WJ, Schrage N, Dohlman C. Emergency eye rinse for chemical injuries: new considerations. JAMA Ophthalmol. 2015;133(3):245.
6. Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS. Goldfrank's toxicologic emergencies, 11 ed. Philadelphia: McGraw Hill; 2019.
7. Andrade Filho A, Campolina D, Dias M. Toxicologia na prática clínica. Folium, 2016.
8. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M. Rosen medicina de emergência: conceitos e prática médica. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan; 2019.
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Chemical suicides in automobiles – six states, 2006-2010. Morb Mortal Wkly Rep. 2011;60:1189-92.
10. Brent J. Water-based solutions are the best decontaminating fluid for dermal corrosive exposures: a mini review. Clin Toxicol. 2013;51:731-6.

## Outros artrópodes peçonhentos e venenosos

Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida

Pedro Henrique de Oliveira Queiroz

Rafael de Oliveira Matoso

### **PONTOS PRINCIPAIS**

- Estima-se que, no mundo, acidentes por formigas, abelhas e lagartas sejam a forma mais prevalente de contato com animais peçonhentos.
- Os acidentes por lagartas (erucismo) mais prevalentes no Brasil são pelos gêneros *Megalopygidae* – as chamadas lagartas “cachorrinho”.
- A maioria dos erucismos causa apenas dor e sintomas locais, e o tratamento nesses casos é sintomático.
- A *Lonomia obliqua* é a lagarta de maior importância clínica, pois, ao contato, pode provocar distúrbios graves de coagulação e insuficiência renal, e há indicação de soro antiveneno específico nesses casos.
- O acidente por picada de abelhas africanizadas pode levar a reações alérgicas locais, reação alérgica sistêmica, anafilaxia ou síndrome do envenenamento. A reação inflamatória local deve ser tratada com anti-histamínicos e sintomáticos.
- A anafilaxia deve ser prontamente reconhecida e tratada com epinefrina intramuscular, além de tratamento suportivo.
- A síndrome de envenenamento decorre da picada por múltiplas abelhas, geralmente mais de 100. Repercussões graves incluem lesão renal aguda, rhabdomiólise, hemólise, disfunção hepática, insuficiência respiratória, alteração do estado mental, lesão miocárdica, choque, eventos hemorrágicos, podendo levar a morte. O tratamento ainda se baseia em suporte intensivo.
- Picadas por vespas podem levar a sinais e sintomas semelhantes aos associados a picadas de abelhas, e o tratamento também é similar.
- Em picadas de formiga, o principal sintoma associado é a dor, e o tratamento é suportivo. Pode ocorrer anafilaxia.
- Lacraias e piolhos de cobra se associam a acidentes de baixa gravidade, e o tratamento com sintomáticos é a regra.

### **INTRODUÇÃO**

Estima-se que, no mundo, acidentes por formigas, abelhas e lagartas sejam a forma mais prevalente de contato com animais peçonhentos. Serão abordados neste capítulo representantes das classes Chilopoda e Diplopoda (centopeias e milípedes) e da classe Insecta, com representantes venenosos e peçonhentos, da qual falaremos das ordens Hymenoptera (formigas, vespas e abelhas) e Lepidoptera (borboletas e mariposas).

### **ACIDENTES COM LAGARTAS (TATURANAS)**

A ordem Lepidoptera conta com mais de 150 mil espécies, dentro da classe Insecta. Compreende borboletas (hábitos diurnos) e mariposas (hábitos noturnos). Os acidentes com essa ordem geralmente ocorrem no contato com sua fase larval, quando há contato com as cerdas das lagartas, acidente chamado erucismo.

As principais espécies de importância médica no Brasil são das famílias Megalopygidae, Saturniidae, Limacodidae e Arctiidae<sup>1</sup>. Embora a maioria dos acidentes seja leve e se associe a quadros dermatológicos leves e autolimitados, há casos em que há acometimento sistêmico grave, como veremos a seguir. Os acidentes ocorrem geralmente nos meses quentes e chuvosos, e a sazonalidade varia de acordo com a região do Brasil.

## Acidentes por Lonomia

Acidente causado pelo contato com lagartas do gênero *Lonomia* foi descrito pela primeira vez em 1912, em Minas Gerais. Desde então, houve um aumento progressivo dos acidentes principalmente nas regiões Sul e Sudeste do país, apesar de já terem sido descritos casos em outros estados, como Amazonas, Pará, Amapá, Goiás e Maranhão. As espécies envolvidas são a *Lonomia obliqua* e *Lonomia achelous*<sup>2</sup>. O gênero tem hábitos gregários, e é possível encontrar colônias com mais de 100 indivíduos, geralmente em troncos e copas de árvores frutíferas (Figura 1). As características principais da lagarta são o corpo marrom com cerdas verdes “em pinheiro”, listras brancas ao longo do dorso e uma mancha e formato de U próximo à cabeça.

A maioria dos acidentes ocorre em homens jovens, entre 20 e 49 anos, durante atividade ocupacional em área rural ou urbana e em crianças durante atividades de lazer ao ar livre, nos meses quentes, de novembro a abril<sup>2</sup>. Comumente o acidente ocorre quando o indivíduo encosta as mãos ou o corpo em troncos de árvores onde há colônias de lagartas.

### Apresentação clínica

Os envenenamentos acontecem quando as cerdas da lagarta entram em contato com a pele. O veneno da *Lonomia* tem atividade pró-coagulante e anticoagulante com intensa ação fibrinolítica e leva a um quadro semelhante à coagulação intravascular disseminada (CIVD). A ação das toxinas leva à síndrome hemorrágica, coagulopatia de consumo, depleção de certos fatores de coagulação e de inibidores da fibrinólise secundária. Além disso, há evidências de acometimento renal, porém o mecanismo é ainda desconhecido; parece haver lesão renal aguda com necrose tubular associada a inflamação renal, fibrose e aumento da permeabilidade<sup>3</sup>. A presença do veneno no tecido renal está associada a alterações morfológicas e funcionais sugestivas de uma ação nefrotóxica direta.



**FIGURA 1** *Lonomia obliqua* e colônia de *Lonomia* em tronco de árvore.

Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

As alterações locais se assemelham às causadas pelo contato com outros lepidópteros; pode haver dor, eritema, edema e prurido. Além das alterações locais, é comum a queixa de cefaleia, náuseas e vertigem.

Em relação à síndrome hemorrágica, as alterações mais comumente observadas são: sangramento em feridas recentes (45%), hematúria (40%), gengivorragia (35%) e equimoses (30%)<sup>3</sup>. Estas podem ocorrer de horas a dias após o contato. Se o paciente apresentando discrasias sanguíneas não for tratado precocemente, pode evoluir para hemorragias intracavitárias, hemorragia intracraniana, pulmonar, insuficiência renal aguda, choque refratário e óbito.

### Diagnóstico

O diagnóstico se baseia na suspeita ou certeza de contato com lagartas do gênero *Lonomia* associado a alterações da coagulação. Como nem todos os pacientes apresentam alterações imediatas, é importante fazer o seguimento laboratorial por pelo menos 12 horas após o contato, a fim de identificar as alterações<sup>4</sup>.

O fibrinogênio é o exame mais sensível seguido do tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativada e tempo de coagulação. Se houver alteração em algum desses parâmetros, já está indicado o

uso de soroterapia antiveneno específica (soro antilonômico – SALon)<sup>4</sup>. É importante acompanhar a função renal do paciente, hemograma, marcadores de hemólise intravascular (bilirrubina indireta), e, em casos de suspeita de sangramentos intracavitários ou choque, o ultrassom *point of care* (POCUS) pode ajudar na avaliação inicial em sala de emergência. A tomografia de crânio está indicada em caso de suspeita de sangramento intracraniano.

#### Diagnóstico diferencial

O principal diagnóstico diferencial é feito com lagartas não associadas a distúrbios hemorrágicos. Caso o paciente não evolua com alteração laboratorial após as primeiras 12 horas do contato, provavelmente não houve contato com *Lonomia* ou o contato não provocou envenenamento sistêmico.

#### Manejo

O manejo das manifestações hemorrágicas deve ser realizado com a administração precoce do soro antiveneno específico (soro antilonômico). A quantidade de soro deve ser estabelecida levando-se em consideração a gravidade do acidente, conforme a Tabela 1.

Além do tratamento específico, que deve ser realizado o mais precocemente possível, o paciente deve receber medidas gerais de ressuscitação volêmica, hemotransfusão, uso de aminas, quando necessário. É importante salientar que o uso de plasma e crioprecipitado leva a exacerbação dos sintomas e não está indicado. O único tratamento eficaz e disponível para os distúrbios de coagulação é o soro antilonômico (Figura 2), que deve ser aplicado por via endovenosa conforme os critérios na Tabela 1.

Manter hidratação adequada e monitorização da diurese para prevenção do dano renal é importante. Com relação ao atendimento pré-hospitalar e à regulação, em pacientes com presença de sangramento ativo que estejam em local que não possui soroterapia específica, o ideal é que seja feito o deslocamento do soro antiveneno até o hospital onde o paciente está, devido ao risco de sangramento de vísceras durante o transporte do paciente.



**FIGURA 2** Soro antilonômico.

Fonte: Felipe Carvalhaes.

**TABELA 1** Classificação e tratamento do acidente com Lonomia

Classificação	Manifestação clínica	Tratamento
Leve	Sintomas locais e ausência de alterações do coagulograma nas primeiras 12 horas do contato	Sintomáticos e alta
Moderado	Sintomas locais + alteração de coagulograma e sangramento em pele e mucosas	5 ampolas de SALon EV em 20 minutos
Grave	Alteração de coagulograma e hemorragia de vísceras, choque hemorrágico	10 ampolas de SALon V em 20 minutos

Fonte: Brasil. Ministério da Saúde, 2001<sup>5</sup>.

#### Acompanhamento

Em pacientes que não apresentem alterações das provas de coagulação nas primeiras 12 horas do contato, a alta hospitalar após tratamento da dor e dos sintomas locais está indicada.

Pacientes que tenham indicação de soroterapia específica devem permanecer por ao menos 24 horas após a administração do soro em ambiente hospitalar, com monitorização da função renal e provas da coagulação. Em pacientes que intercorram com sinais de gravidade, o tempo de internação deve ser individualizado, baseado no tratamento das complicações.

#### Erucismo não Ionômico

Apesar de os dados da literatura serem escassos, estima-se que em torno de 60% dos acidentes com lagartas no Brasil sejam causados por lagartas da família *Megalopygidae*<sup>6</sup> (Figura 3). Essas lagartas são conhecidas popularmente como lagartas cachorrinho, carneirinho ou bezerras e se caracterizam pela presença abundante de cerdas.

#### Apresentação clínica

Ao contato com as cerdas das lagartas é liberada uma secreção das espículas com vários componentes, entre eles a histamina. Geralmente há hiperemia no local do contato, dor intensa, leve edema e relato de irradiação da dor para o membro com infartamento ganglionar. Pode ser relatado prurido e pápulas no local. Algumas vezes é possível observar lesões puntiformes evidenciando a “tatuagem” quando o animal é comprimido contra a pele.



**FIGURA 3** *Megalopygidae*: lagarta “bezerra”.

Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

## Diagnóstico

O diagnóstico de certeza é feito quando há lesão característica acompanhada de imagem do animal causador ou presença dele, porém muitas vezes é feito apenas um diagnóstico de suspeição, baseado na clínica, contexto do acidente e características da lesão. Jardineiros e crianças são os mais frequentemente acometidos; o relato de dor intensa ao encostar em plantas arbustivas e a presença de hiperemia e edema sem visualização de ponto de inoculação corroboram com a suspeita clínica. O acidente não provoca alterações laboratoriais específicas, e não há necessidade de investigação nem de seguimento laboratorial em caso de acidentes com esses tipos de lagartas.

## Diagnóstico diferencial

Em regiões onde existe possibilidade epidemiológica de contatos com lagartas da família *Lonomia*, caso seja impossível excluir esse tipo de acidente, deve ser considerado um diagnóstico diferencial. É importante investigar com o paciente se ele possui foto do animal, se o visualizou e se conseguiria identificá-lo. Caso não seja possível e haja possibilidade de contato com *Lonomia*, o acidente deve ser excluído fazendo-se um seguimento laboratorial e avaliação dos fatores de coagulação sanguínea por 12 horas após o acidente.

## Manejo

No erucismo não lonômico, o tratamento é suportivo sintomático e visa ao alívio da dor e à remoção das cerdas do local de contato, caso necessário. Uso de analgésicos simples e opioides para controle álgico está indicado. Na presença de reação de hipersensibilidade com pápulas e prurido, pode ser utilizada medicação anti-histamínica.

A raspagem ou *shaving* do local é bastante efetiva para melhora da dor na maioria dos casos<sup>4</sup> (Figura 4). Esta consiste na utilização de um objeto (abaixador de língua, lado não cortante de um bisturi) e de uma substância que promova aumento da superfície de contato e facilite o deslizamento (gel de lidocaína, creme hidratante, sabão líquido). A substância deve ser espalhada em toda a superfície hiperemizada, e em seguida o abaixador de língua deve ser utilizado para fazer a raspagem do local, em várias direções, para promover a remoção das cerdas (na maioria das vezes, não visualizadas a olho nu).

## Acompanhamento

Após controle álgico, se não houver suspeita de contato com *Lonomia*, o paciente poderá receber alta, sem maiores complicações.



**FIGURA 4** Realização de *shaving* (raspagem) no erucismo.

Fonte: Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida.

## ACIDENTES COM ABELHAS

O acidente por picada de abelha leva a uma ampla variedade de manifestações, de reações alérgicas locais, passando por anafilaxia até síndrome do envenenamento. É importante causa de morte por picada por animais peçonhentos. Em 2022, segundo o Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN), 89 pessoas morreram por picada de abelhas no Brasil. Proporcionalmente ao número de acidentes notificados por animais peçonhentos, a picada de abelha é a que apresentou a segunda maior letalidade: 3,8 óbitos por 1.000 acidentes notificados<sup>7</sup>.

Inicialmente, no século XIV, foram introduzidas no Brasil espécies de abelhas europeias (*Apis mellifera* e *Apis mellifera lingustica*), que se adaptaram mal às condições ambientais, tendo baixa produção de mel. Em 1956, foi trazida espécie africana (*Apis mellifera scutellata*), com alta produtividade de mel, porém alta agressividade. Em 1957, houve a liberação acidental dessas abelhas, ocorrendo hibridização com as europeias, dando origem às abelhas africanizadas e disseminando-se por todo o continente americano (exceto Chile e Canadá)<sup>5</sup>.

Essas abelhas são extremamente agressivas na defesa de suas colmeias. Iniciam o ataque aos menores estímulos, com picadas massivas por várias abelhas, e sustentam o ataque por mais tempo e maior distância, mesmo após a vítima se afastar. As abelhas africanizadas produzem quadros graves de síndrome de envenenamento por essa característica de ataque em enxames, com injeção de maior volume de veneno por ataque, e não por maior toxicidade de seu veneno (que é a mesma da abelha europeia) (Figura 5).

O veneno das abelhas tem uma variedade de substâncias responsáveis pela sua toxicidade: fosfolipase, hialuronidase, fosfatase ácida, melitina, apamina, peptídeo degranulador de mastócitos, aminas biogênicas (histamina, serotonina, dopamina, noradrenalina). A fosfolipase A<sup>2</sup> e a melitina levam a destruição de fosfolipídios da membrana celular, podendo levar à lise celular. A hialuronidase hidrolisa o ácido hialurônico,

facilitando a difusão do veneno pelo tecido. O peptídeo degranulador de mastócitos leva a liberação de histamina e outros fatores responsáveis pela intoxicação histamínica inicial<sup>3</sup>.

## Apresentação clínica

### Reações inflamatórias locais

A reação inflamatória local é caracterizada por edema doloroso, prurido e eritema no local da picada. Essa reação ocorre em indivíduos não alérgicos e representa a apresentação mais comum. Pode haver reação inflamatória local extensa, com sinais flogísticos com mais de 10 cm de diâmetro, podendo acometer grande parte do membro picado. Geralmente é uma reação tardia, evoluindo com progressão da lesão por 1 a 2 dias, resolvendo-se em 5 a 10 dias. Deve-se diferenciar de celulite ou infecção bacteriana secundária, que comumente apresentam sinais inflamatórios progressivos e mais exuberantes em 3-5 dias da picada, quando a reação local extensa já deve estar em melhora (Figura 6).



**FIGURA 5** Colmeia de abelhas (*Apis mellifera*).

Fonte: Guilherme Reckziegel.

### Reação alérgica

A reação alérgica ocorre em paciente com hipersensibilidade tipo I, mediada por IgE, a componentes do veneno de abelha. Inicia-se rapidamente após a picada com prurido e urticária sistêmicos.



**FIGURA 6** Reação inflamatória local à picada de abelha.

Fonte: Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida.

### Anafilaxia

A anafilaxia é uma reação alérgica extremamente grave, principal causa de morbimortalidades nos acidentes por abelhas, e pode levar ao óbito mesmo com uma única picada. Após a picada, as manifestações iniciam-se rapidamente, em poucos minutos na maior parte dos casos. As manifestações mais comuns e tratamento são especificados na Tabela 2.

### Síndrome de envenenamento

A síndrome de envenenamento é uma entidade associada a múltiplas picadas de abelha, em geral acima de 100, com gravidade maior documentada em acidentes com mais de 500 picadas. A gravidade decorre de toxicidade direta de grande quantidade de veneno inoculado, principalmente devido à presença de melitina<sup>5</sup>, e não de mecanismos imunes, de hipersensibilidade da vítima ao veneno. Pode, no entanto, ocorrer anafilaxia simultaneamente em indivíduos sensíveis (Figura 7).

Essa reação tem o potencial de produzir lesão em múltiplos sistemas, podendo levar a insuficiências orgânicas e óbito. Nas primeiras horas, o paciente pode apresentar quadro brando de náusea, vômitos, cefaleia, hipertensão. Evolui, em geral, com lesão renal aguda predominantemente secundária à necrose tubular aguda por toxicidade direta do veneno, com componente de lesão por deposição de mioglobina e componente isquêmico em pacientes com instabilidade hemodinâmica.

**TABELA 2** Anafilaxia: classificação e tratamento

Classificação	Sintomas*	Tratamento
Leve	Pele e mucosas: <i>rash</i> cutâneo, prurido, hiperemia de mucosas, angioedema (sem risco de obstrução de vias aéreas) Gastrintestinal: náuseas	Anti-histamínicos, corticosteroides, sintomáticos; monitorização contínua em sala de emergência por pelo menos 6 horas, com acesso venoso para identificação de sinais de alerta.
Moderada	Pele e mucosas: <i>rash</i> difuso precoce, angioedema de lábios. Gastrintestinal: náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia. Respiratório: tosse, broncoespasmo, taquipneia	Epinefrina IM (apresentação de 1 mg/mL): administre 0,3 a 0,5 mg IM a cada 5 a 15 minutos, conforme necessário. Oxigênio: administre O <sub>2</sub> via máscara facial, conforme necessário. Salbutamol: administre 2,5 a 5 mg diluídos em 3 mL de solução salina fisiológica por via inalatória ou proceda 2 a 4 jatos por meio de inalador dosimetrado, em caso de broncoespasmo.

Classificação	Sintomas*	Tratamento
Grave	<p>Pele e mucosas: <i>rash</i> difuso, angioedema provocando obstrução de via aérea.</p> <p>Gastrintestinal: náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia.</p> <p>Respiratório: dispneia, dessaturação estridor laríngeo, obstrução de via aérea alta.</p> <p>Cardiovascular: taquicardia, hipotensão</p>	<p>Sintomáticos: considere uso adjuvante de antieméticos, anti-histamínicos e corticosteroides.</p> <p>Epinefrina IM (apresentação de 1 mg/mL): administre 0,3 a 0,5 mg IM a cada 5 a 15 minutos, conforme necessário. Representa a primeira e mais importante medida. Considerar infusão contínua se refratariedade (inicie com 0,1 mcg/kg/min).</p> <p>Oxigênio: administre O<sub>2</sub> via máscara facial, conforme necessário.</p> <p>Intubação orotraqueal: proceda a intubação se evidência de obstrução iminente das vias aéreas.</p> <p>Cricotireotomia pode ser necessária.</p> <p>Cristaloide: administre 1 a 2 L de solução salina fisiológica EV em caso de hipotensão.</p> <p>Sintomáticos: considere uso adjuvante de antieméticos, anti-histamínicos e corticosteroides.</p>
Choque anafilático	<p>Pressão arterial sistólica baixa (idade específica) ou &gt; 30% de redução na pressão arterial sistólica</p> <p>Adultos: pressão arterial sistólica &lt; 90 mmHg ou &gt; 30% de diminuição de linha de base do paciente</p>	<p>Epinefrina IM (apresentação de 1mg/mL): administre 0,3 a 0,5 mg IM a cada 5 a 15 minutos, conforme necessário. Representa a primeira e mais importante medida. Considerar infusão contínua se refratariedade (inicie com 0,1 mcg/kg/min).</p> <p>Oxigênio: administre O<sub>2</sub> via máscara facial, conforme necessário.</p> <p>Intubação orotraqueal: proceda a intubação se evidência de obstrução iminente das vias aéreas.</p> <p>Cricotireotomia pode ser necessária.</p> <p>Cristaloide: administre 1 a 2 L de solução salina fisiológica EV em caso de hipotensão.</p> <p>Aminas: avaliar noradrenalina e vasopressina em caso de refratariedade ao choque.</p> <p>Sintomáticos: considere uso adjuvante de antieméticos, anti-histamínicos e corticosteroides.</p>

\* A anafilaxia é altamente provável quando há um início agudo de sintomas clínicos envolvendo pelo menos dois sistemas de órgãos, juntamente com envolvimento de tecidos cutâneos e mucosos.

Fonte: modificada de Limsuwan e Demoly, 2010<sup>8</sup>.

É frequente a necessidade de terapia de substituição renal por urgência dialítica. Ocorre rabdomiólise que leva a mioglobinúria com potencial para piorar a função renal. Pode haver insuficiência respiratória aguda com síndrome do desconforto respiratório agudo. Há ainda hemólise, hepatite com disfunção hepática, lesão miocárdica, choque, alteração do estado mental e episódios hemorrágicos.



**FIGURA 7** Paciente com múltiplas picadas de abelha.

Fonte: Eugênio Franco.

### Avaliação diagnóstica

O diagnóstico das lesões locais comumente é feito pela identificação da abelha pelo paciente. Mesmo que o paciente não identifique o agente da picada, este pode ser presumido tendo em vista que as abelhas deixam seu ferrão após picarem a vítima. Em picadas de abelha sempre há ferrão, que é liberado por autotomia, ou seja, ela perde partes vitais associadas ao ferrão, que nesse caso leva à morte do animal após a picada. Não são necessários exames para seu diagnóstico.

O diagnóstico de anafilaxia é descrito na Tabela 2, e o diagnóstico da síndrome de envenenamento é realizado com a identificação de mais de 100 ferrões na vítima associado a marcadores laboratoriais de insuficiência orgânica. Deve-se solicitar ampla revisão laboratorial com hemograma, função renal, íons, transaminases, bilirrubinas, RNI, gasometria arterial, lactato, LDH, haptoglobina (se disponível), lembrando-se de que geralmente as alterações associadas à síndrome se iniciam com 6 a 12 horas do acidente, portanto a avaliação laboratorial seriada e a permanência do paciente em ambiente intra-hospitalar por pelo menos 48 horas são fundamentais<sup>4</sup>. Eletrocardiograma é preciso para identificação de infarto ou alterações do ritmo.

### Manejo

No atendimento pré-hospitalar, inicialmente devem-se identificar sinais ameaçadores à vida. Obstrução de via aérea, instabilidade hemodinâmica e insuficiência respiratória são quadros possíveis, em geral associados à anafilaxia grave. Nesses casos a estabilização do paciente, via aérea e uso de epinefrina são primordiais. A retirada dos ferrões é importante e faz a diferença se precoce, pois a inoculação total do veneno ocorre nos primeiros 3-5 minutos do acidente, e a retirada pode evitar complicações graves, sobretudo em casos de múltiplas picadas. O procedimento de retirada deve preferencialmente ser feito com a face não cortante do bisturi, evitando o mecanismo de pinça para não inocular o restante do veneno (Figura 8).



**FIGURA 8** Retirada adequada do ferrão de abelha.

Fonte: Eugênio Franco.

Na admissão hospitalar, deve-se fazer avaliação primária e identificar o diagnóstico sindrômico do paciente: reação inflamatória local, reação alérgica, reação anafilática ou síndrome de envenenamento. Prontamente inicia-se o tratamento dos pacientes graves (anafilaxia ou síndrome de envenenamento com disfunções orgânicas já instaladas) ou com potencial para evoluir com gravidade (paciente com mais de 100 picadas ou histórico de alergia a veneno de abelha). Ainda na avaliação primária, se o procedimento não houver sido realizado no atendimento pré-hospitalar, é essencial retirar os ferrões o mais brevemente possível, pelo risco de infecção secundária local associada à presença de corpo estranho. Importante contar a quantidade de picadas, para estimar o prognóstico do paciente.

Lesões locais devem ser tratadas de forma sintomática com analgésicos e anti-histamínicos ou corticoide tópico. Compressa fria pode auxiliar no controle da dor. Lesões locais extensas ( $> 10$  cm) demandam uso de prednisona 40-60 mg<sup>4</sup> por 2 a 5 dias, além da analgesia proporcional.

O tratamento da anafilaxia é abordado na Tabela 2. Assim que identificada, deve-se administrar epinefrina 0,3-0,5 mg intramuscular, podendo-se repetir a cada 5-15 minutos se ausência de melhora da anafilaxia. Proceder imediatamente a intubação orotraqueal ou cricotireoidostomia (se a intubação não for possível), se sinais de obstrução de via aérea. Oferecer O<sub>2</sub> por máscara a 8-10 L/min e, se houver broncoespasmo a despeito da administração de epinefrina<sup>8</sup>, oferecer salbutamol inalatório. Fazer expansão volêmica com cristaloide, se houver hipotensão. Caso não haja melhora da hipotensão ou padrão respiratório com a epinefrina IM, iniciar epinefrina em infusão contínua. Medicações adjuvantes: anti-histamínico para controle de urticária e prurido; corticoide para evitar manifestações tardias de hipersensibilidade.

O paciente com mais de 100 picadas deverá ser observado em sala de emergência com monitorização multiparamétrica e acompanhamento da diurese e jejum. Frequentemente o paciente se apresenta inicialmente

com manifestações brandas, o que pode levar o profissional da saúde a subestimar a gravidade do quadro. O quadro inicial pode ser semelhante ao de hipersensibilidade, devendo-se lançar mão de anti-histamínico, corticoides e analgesia.

Ao longo das primeiras 6 a 12 horas, o quadro da vítima de múltiplas picadas começa a se deteriorar, instalando-se a síndrome de envenenamento. Rapidamente se instala rabdomiólise. Níveis de CPK acima de 5.000 U/L se beneficiam de hiper-hidratação com cristaloide para prevenção de lesão renal aguda. Para pacientes sem oligúria, a meta terapêutica da hidratação é atingir diurese de 2-3 mL/kg/h. A furosemida não ajuda na proteção renal no contexto de rabdomiólise, mas pode ser útil para controle de manifestações de hipervolemia iatrogênica secundária à hiper-hidratação. A alcalinização urinária é uma possibilidade terapêutica citada na literatura, embora não haja evidência que suporte o benefício dessa intervenção.

É essencial monitorizar a diurese, aspecto da urina (mioglobínia secundária a rabdomiólise), função renal, íons e gasometria. A lesão renal aguda pode se instalar rapidamente, demandando medidas clínicas para controle de hipercalemia, acidose ou hipervolemia. A hemodiálise está indicada caso o paciente evolua com urgência dialítica: acidose, hipercalemia ou hipervolemia refratárias a medidas clínicas ou síndrome urêmica. Pode-se considerar hemodiálise ou plasmaferese precocemente para clarear os componentes de baixo peso molecular (melitina e fosfolipase A<sub>2</sub>) do veneno da abelha, reduzindo o risco de lesões graves.

O padrão respiratório do paciente e a gasometria devem ser acompanhados cuidadosamente para avaliar o desenvolvimento de síndrome do desconforto respiratório agudo. Atentar, como diagnóstico diferencial, para hipervolemia e congestão pulmonar como causa de piora respiratória, tendo em vista que este paciente deverá estar recebendo hiper-hidratação para controle de rabdomiólise. É comum a necessidade de intubação para manejo da insuficiência respiratória aguda ou rebaixamento do nível de consciência.

Outras manifestações comuns incluem hemólise, disfunção hepática, lesão miocárdica, choque, eventos hemorrágicos. O tratamento é suportivo. O soro antiapílico está em fase IV de desenvolvimento no Brasil e poderá em breve oferecer tratamento específico para síndrome de envenenamento, reduzindo o risco de gravidade.

## Acompanhamento

Pacientes com lesão local, sem histórico ou evidência clínica de alergia, podem ser liberados do pronto atendimento. Caso haja dor importante, iniciar analgesia e observar melhora para liberar o paciente. Pacientes com anafilaxia grave, com necessidade de mais de uma dose de epinefrina, devem ser internados para observação por pelo menos 24 horas. Caso não haja controle completo das manifestações de anafilaxia, o paciente deverá ser observado em CTI. Pacientes com mais de 100 picadas por abelhas devem ser observados em sala de emergência ou CTI por pelo menos 24 a 72 horas, mesmo que não apresentem alterações de gravidade. Lesões orgânicas geralmente se iniciam nas primeiras 6 a 12 horas após o acidente.

# OUTROS HIMENÓPTEROS: VESPAS E MARIMBONDOS

## Princípios

As vespas, também conhecidas como marimbondos, são insetos sociais e vistos como perigosos pelo seu elevado poder de defesa das colônias com ataques em enxames quando se sentem ameaçados. No Brasil, são descritas mais de 400 espécies de vespas, todas pertencentes à subfamília Polistinae.

O gênero *Polistes* compreende vespas grandes, de coloração avermelhada, com manchas amareladas ou negras, popularmente conhecidas como marimbondos-caboclos. Geralmente constroem ninhos de um só favo, em beirais de telhados, onde ficam presos por um pedúnculo. Só atacam quando molestados e são capazes de ferroar várias vezes uma mesma vítima<sup>3,6</sup>.

As vespas do gênero *Polybia* constroem ninhos com vários favos, formando colônias com grande número de indivíduos. Seus ninhos são mais encontrados em pastos e cerrados e possuem o comportamento de defender o ninho à simples aproximação de estranhos<sup>3,6</sup>.

O gênero *Stelopolybia*, representado principalmente pela caçununga ou caba-cininga (*Stelopolybia vicina*), compreende vespas de diferentes portes, capazes de formar colônias de dezenas de milhares de indivíduos, geralmente em cavidades do solo ou de árvores, em beiradas de barrancos, cupinzeiros e casas abandonadas na zona rural. São mais agressivas e de picadas dolorosas<sup>3,6</sup>.

## Apresentação clínica

Embora exista analogia entre a composição dos venenos de abelhas e vespas, tem sido demonstrado um reduzido grau de sensibilização cruzada entre eles. O veneno vespídeo contém fosfolipases, hialuronidases e

fosfatase ácida, além de uma série de componentes peptidérgicos capazes de causar degranulação de mastócitos com liberação de histamina (mastoparanos) e atividade quimiotática para leucócitos polimorfonucleares e monócitos (peptídeos citotrópicos)<sup>3</sup>. Assim como nos acidentes por outros himenópteros, as manifestações clínicas podem ser divididas em reações tóxicas (decorrentes da ação farmacológica do veneno) e reações alérgicas (relacionadas ao mecanismo de hipersensibilidade).



**FIGURA 9** Ninho de vespas do gênero *Stelopolybia*.

Fonte: Guilherme Reckziegel.

As reações tóxicas locais se caracterizam por dor, eritema e edema, que surgem no sítio da picada e persistem por algumas horas. As reações tóxicas sistêmicas são decorrentes de múltiplas picadas (em geral acima de 100), levando a alterações devidas à toxicidade do veneno mesmo em indivíduos não previamente sensibilizados. Nesse caso, o quadro se assemelha à síndrome de envenenamento observado no acidente com abelhas, com intoxicação histamínica (rubor, prurido e pápulas ou placas urticariformes disseminadas pelo corpo). O quadro pode evoluir com taquicardia, hipotensão, náuseas e vômitos, broncoespasmo. Podem ocorrer hemólise intravascular, rabdomiólise, alterações hepáticas, trombocitopenia, coagulopatia e insuficiência cardiocirculatória.

As reações alérgicas locais são caracterizadas pela formação de processo inflamatório acentuado nas áreas contíguas ao sítio de picada, que pode progredir por até 48 horas e persiste por alguns dias. As reações alérgicas sistêmicas (anafiláticas) podem incluir prurido, urticária, angioedema, broncoespasmo, edema de glote e choque anafilático.

### Avaliação diagnóstica

Embora nem sempre o paciente consiga identificar o agente agressor, o diagnóstico é clínico-epidemiológico. A maioria das espécies de vespas pode ferroar várias vezes uma mesma vítima, sem o desprendimento do aparelho inoculador como acontece nas abelhas. O diagnóstico das reações alérgicas pode ser feito pela história clínica e sintomatologia. Não há necessidade de exames laboratoriais para diagnóstico do quadro.

### Manejo

Reações tóxicas locais (dor, eritema e edema no local da picada) geralmente requerem tratamento sintomático, podendo-se utilizar analgésicos e compressas frias. Reações alérgicas locais mais exuberantes (com edema e eritema estendendo-se radialmente ao ponto da picada) podem ser manejadas com anti-histamínicos e até corticosteroides sistêmicos. Antimicrobianos estão indicados apenas na presença de infecção secundária.

As reações alérgicas sistêmicas devem ser tratadas conforme seu grau de gravidade, não diferindo do tratamento recomendado para reações anafiláticas por outras causas (epinefrina, corticosteroides, anti-histamínicos e medidas de suporte cardiorrespiratório), conforme sintetizado na Tabela 2. O manejo das

reações tóxicas sistêmicas se assemelha ao já descrito para síndrome do envenenamento por abelhas. Não há tratamento antiveneno específico para estes acidentes.

## OUTROS HIMENÓPTEROS: FORMIGAS

### Princípios

As formigas representam o mais bem-sucedido grupo entre os insetos: possuem organização social bem desenvolvida, ocorrem em praticamente todos os lugares do meio terrestre e sobrepõem em número de indivíduos a maioria dos outros animais terrestres. No Brasil, são encontradas mais de 1.000 espécies de formigas, porém as subfamílias de importância médica são Ponerinae, Dorylinae e Myrmicinae.

A subfamília Ponerinae é representada principalmente pela *Paraponera clavata*, conhecida como tocandira ou cabo-verde. São formigas caçadoras que podem atingir até 30 mm de envergadura e formam pequenas colônias em troncos de árvores apodrecidas ou no solo, mais comuns nas regiões Centro-Oeste e Norte do país<sup>6</sup>.

A subfamília Dorylinae é composta por formigas carnívoras, altamente predadoras, encontradas na selva amazônica e que deixam seus ninhos à procura de alimento com formações de milhões de operárias, matando e devorando pequenos seres vivos encontrados pelo caminho graças às suas poderosas mandíbulas<sup>6</sup>.

A subfamília Myrmicinae inclui a maioria das espécies brasileiras. Pertencem a esse grupo as saúvas (gênero *Atta*) as quenquéns (gênero *Acromyrmex*) e as formigas conhecidas como lava-pés no sul do Brasil ou formigas-de-fogo, como são chamadas na Amazônia<sup>6</sup>.

### Apresentação clínica

A tocandira não é agressiva, exceto quando em defesa própria ou de seu território. Sua ferroada produz intensa e prolongada dor (motivo pelo qual também é popularmente chamada de formiga vinte-e-quatro horas). Pode haver sintomas sistêmicos como náuseas, tremores e reações urticariformes.

As formigas da subfamília Dorylinae são muito temidas pelo número de indivíduos que podem atacar a vítima, e não pelo veneno. Sua picada não é muito dolorosa e não forma pústula nem necrose.

As formigas lava-pés ou formigas-de-fogo (subfamília) são extremamente agressivas. Fixam-se à pele da vítima com suas mandíbulas e dobram seu corpo para picar com aguilhão abdominal ligado à glândula de veneno. Se não removidas, podem produzir múltiplas picadas com inoculação de maior carga de veneno. Seu veneno tem atividade citotóxica, hemolítica, inseticida e bactericida. O veneno é composto principalmente por alcaloides oleosos que não possuem atividade alergênica, e uma pequena fração contém proteínas solúveis (toxinas), cujas concentrações podem variar conforme a estação do ano (maiores em meses quentes do que nos frios). Clinicamente, o acidente se caracteriza por uma pápula urticariforme que surge quase imediatamente após a picada, evolui para uma pústula estéril em até 24 horas e se resolve em poucos dias. Pode haver ainda uma lesão endurada, edemaciada e eritematosa, bastante pruriginosa, que se organiza ao redor da picada e que persiste por até 24-72 horas.

Reações sistêmicas de hipersensibilidade também são possíveis. Eventualmente, nos sítios de picadas, as pústulas podem evoluir para escarificações e predispor a infecções secundárias.

### Avaliação diagnóstica

O diagnóstico é clínico-epidemiológico, sendo possível inferir a natureza do acidente pela história evolutiva da lesão (pápula urticariforme e pruriginosa que evolui para pústula estéril).



**FIGURA 10** Aspecto de picada única de formiga não identificada, reação local.

Fonte: Juliana Sartorelo Carneiro Bittencourt Almeida.

### Manejo

O tratamento é sintomático. O controle álgico pode ser feito com analgésicos comuns ou anti-inflamatórios. Anti-histamínicos e corticosteroides podem ser utilizados para redução do prurido. Antibióticos só devem ser administrados na evidência de infecção secundária. Reações alérgicas sistêmicas devem receber o tratamento padrão preconizado para anafilaxia por qualquer outra causa.

## LACRAIAS E PIOLHOS-DE-COBRA

As lacraias (Figura 11), pertencentes à classe Chilopoda, são animais de corpo achatado e segmentado, com um par de patas em cada segmento. O primeiro segmento possui duas grandes presas capazes de injetar o veneno contido no tronco do animal. O gênero *Scolopendra*, mais comum no Brasil, pode atingir até 25 cm de comprimento e provocar acidentes dolorosos<sup>6</sup>.

Os piolhos-de-cobra (Figura 12), da classe Diplopoda, também possuem estrutura segmentada, com dois pares de patas por segmento corporal. Ao contrário das lacraias, são desprovidos de presas cefálicas inoculadoras. Possuem orifícios laterais em cada segmento corpóreo por onde eliminam fluidos corporais tóxicos, podendo inclusive ser ejetados à distância, levando ocasionalmente a acidentes em humanos<sup>6</sup>.

### Manifestações clínicas

Os acidentes com lacraias apresentam curso clínico benigno e manifestam-se com dor, podendo haver eritema e edema local. Menos comumente, podem se associar a ansiedade, náuseas, cefaleia e vertigem. A principal complicação do acidente é a infecção secundária, ainda assim infrequente.



**FIGURA 11** Lacraia.

Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).



**FIGURA 12** Piolho-de-cobra.

Fonte: José Prestes.

O contato dos fluidos corporais de piolhos-de-cobra com a pele humana pode produzir edema, eritema, vesiculação e a característica lesão pigmentada marrom-acastanhada (Figura 13). Embora possa ser erroneamente traduzida como isquêmica, essa lesão se deve à intensa pigmentação produzida pelas toxinas do animal sobre a pele, sem haver sofrimento perfusional da área acometida.



**FIGURA 13** Mancha característica do contato com piolho-de-cobra.

Fonte: Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Minas Gerais (CIAToxMG).

### Avaliação diagnóstica

O diagnóstico é clínico-epidemiológico. O local da picada da lacraia permite a visualização dos dois pontos de penetração das presas, havendo eventualmente eritema e edema circunjacente. O acidente com piolho-de-cobra geralmente acontece quando o animal é comprimido contra a pele, como ao se calçar. Não há pontos de inoculação de veneno, e pode-se identificar a lesão pigmentada cutânea circundada por algum grau de edema.

### Manejo

O tratamento é sintomático. Muitos casos cursam com resolução espontânea sem intervenção médica. Deve-se levar o local acidentado com água e sabão, e pode-se tentar a aplicação de compressas frias. Há relatos de uso de álcool ou éter no local da lesão por piolhos-de-cobra como solventes do veneno. O controle da dor pode ser feito com analgesia sistêmica. Acidentes oculares demandam lavagem copiosa e avaliação oftalmológica, uma vez que o quadro pode evoluir para cegueira<sup>4</sup>.

### REFERÊNCIAS

1. Villas-Boas IM, Bonfá G, Tambourgi DV. Venomous caterpillars: From inoculation apparatus to venom composition and envenomation. *Toxicon*. 2018;153:39-52.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Vigilância em saúde no Brasil 2003|2019: da criação da Secretaria de Vigilância em Saúde aos dias atuais. *Bol Epidemiol*. 2019;50(n.esp.):1-154.
3. Cardoso JLC, França FOS, Wen FH, Malaque CMS, Haddad V. Animais peçonhentos no Brasil. Biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. 2. ed. São Paulo: Sarvier; 2009. 540p.
4. Andrade Filho A, Campolina D, Dias MB. Toxicologia na prática clínica. Folium: Belo Horizonte; 2013. 675p.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos. Brasília: Assessoria de Comunicação e Educação em Saúde – Fundação Nacional de Saúde; 2001. p. 45-56.
6. Haddad Junior V, Amorim PC, Haddad Junior WT, Cardoso JL. Venomous and poisonous arthropods: identification, clinical manifestations of envenomation, and treatments used in human injuries. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2015;48(6):650-7.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). Acidentes com Animais Peçonhentos. Acesso em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sinannet/animaisp/bases/animaisbrnet.def>.
8. Limsuwan T, Demoly P. Acute symptoms of drug hypersensitivity (urticaria, angioedema, anaphylaxis, anaphylactic shock). *Med Clin North Am*. 2010;94(4):691-710.
9. Nelson LS, Howland M, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS, editores. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 11. ed. Chicago: McGraw Hill; 2019.
10. Limsuwan T, Demoly P. Acute symptoms of drug hypersensitivity (urticaria, angioedema, anaphylaxis, anaphylactic shock). *Med Clin North Am*. 2010;94(4):691-710, x.

11. Haddad Jr V, Cardoso JLC, Lupi O, Tyring SK. Tropical dermatology: Venomous arthropods and human skin: Part II. Diplopoda, chilopoda, and arachnida. *J Am Acad Dermatol*. 2012;67(3):347.e1-9; quiz 355.
12. Haddad V. Skin Lesions caused by venomous animals. In: Bonamigo RR, Dornelles SIT, editores. *Dermatology in public health environments: a comprehensive textbook*. Springer; 2018. p. 633-40.

## Acidentes provocados por animais aquáticos

Vidal Haddad Junior  
Lúcia Eneida Rodrigues

### PONTOS PRINCIPAIS

- As urgências médicas por animais aquáticos estão associadas aos ouriços-do-mar (50%), águas-vivas e caravelas (25%) e peixes venenosos (25%), especialmente bagres e arraias (marinhos e fluviais).
- Existem diferenças importantes entre a epidemiologia e aspectos clínicos entre os acidentes causados por esses animais, que devem ser compreendidos para estabelecimento de medidas corretas de tratamento das vítimas.
- Em todo acidente por animal aquático, a avaliação médica é essencial, e ela é feita geralmente no atendimento de urgência, devido principalmente à dor, mas também por ocasionais fenômenos sistêmicos causados pelos traumas e peçonhas.

## INTRODUÇÃO

O Brasil apresenta uma linha costeira de aproximadamente 8.500 km e a maior rede de água doce do mundo. Com isso, alguns animais aquáticos podem provocar contatos potencialmente perigosos para banhistas, pescadores amadores e profissionais, mergulhadores e ribeirinhos<sup>1</sup>. Podem causar emergências de origens traumáticas e tóxicas, imediatas ou tardias.

Os principais animais aquáticos causadores de acidentes, reunidos em função da frequência e gravidade dos acidentes, são os cnidários (água-vivas e caravelas), equinodermos (ouriços-do-mar) e peixes (arraias, bagres)<sup>1-3</sup>. Este texto discute os mais frequentes traumas e envenenamentos causados por animais aquáticos, os organismos causadores, os recursos diagnósticos clínicos e laboratoriais, as medidas terapêuticas empregadas nos primeiros-socorros e as condutas hospitalares clínicas e cirúrgicas em situações de emergência.

## ÁGUAS-VIVAS, CARAVELAS, CORAIS E ANÊMONAS

### Apresentação clínica

Cnidários são animais de estrutura radial, a maioria com tentáculos e de consistência gelatinosa, que provocam lesões de natureza inicialmente urticante; esses seres apresentam nematocistos, estruturas utilizadas para capturar suas presas e para se defender de predadores; sob alterações pressóricas e osmóticas, ejetam peçonha. Assim, contatos intencionais ou involuntários causam envenenamentos.

Os sinais e sintomas do envenenamento por cnidários dependem de dois efeitos: a ação tóxica imediata e a ação alérgica mediada por IgE. Erroneamente chamado de queimadura, o efeito da peçonha é dermonecrótico, neurotóxico e termolábil, causando dor intensa em ardência<sup>3</sup>. Processos alérgicos de gravidade variável também podem ocorrer, chegando ao angioedema e choque anafilático.

Acidentes por caravelas são frequentes nas regiões Norte e Nordeste, e pequenas medusas como as *Olindias sambaquiensis* e *Chrysaora lactea* predominam nas regiões Sudeste e Sul (Figura 1). As caravelas podem causar acidentes graves, enquanto as pequenas medusas causam envenenamentos leves a moderados, onde o principal sintoma é a dor. Em alguns meses do ano, numa combinação de ventos e marés, há maior chegada de animais nas praias e em águas rasas, observando-se aumento dos acidentes, especialmente durante o período de veraneio<sup>1-5</sup>.

O quadro clínico típico mostra dor intensa local imediata, sempre presente, por vezes irradiada para a raiz do membro e uma dermatite linear urticariforme inicial que reproduz o formato dos tentáculos. A

extensão de acometimento deve alertar para a possível gravidade de manifestações; lembrando que a dor deve ser sempre medicada. Na evolução das lesões, o local pode apresentar vesículas, bolhas e necrose superficial. A dor persiste por horas se não tratada adequadamente; os fenômenos sistêmicos podem se instalar de maneira súbita ou tardia, como o choque cardiogênico, insuficiência respiratória, hemólise e insuficiência renal, responsáveis por óbitos nos casos graves<sup>1-4</sup>.

## Manejo

No primeiro atendimento, sempre retirar a vítima da água, para evitar o afogamento: ela estará agitada e com dor. Orientar para não esfregar ou tocar o local atingido. Não há soro antiveneno para neutralizar envenenamentos por cnidários brasileiros, e as medidas terapêuticas são sintomáticas: analgesia inicialmente com medicação oral, compressas de água do mar gelada ou frascos de gelo artificial recobertos por pano aplicados na pele (tem efeito anestésico) e compressas de vinagre (impedem nematocistos aderidos à pele de disparar). Não usar água doce nas compressas, que pode aumentar o envenenamento por disparar nematocistos por osmose. Acidentes graves têm indicação de atendimento hospitalar de urgência, buscando o controle do choque e da dor. Arritmias cardíacas devem ser tratadas conforme protocolos AHA, e angioedema/choque anafilático são medicados de forma semelhante aos processos alérgicos por abelhas e/ou medicamentos (Tabela 1)<sup>1-7</sup>.



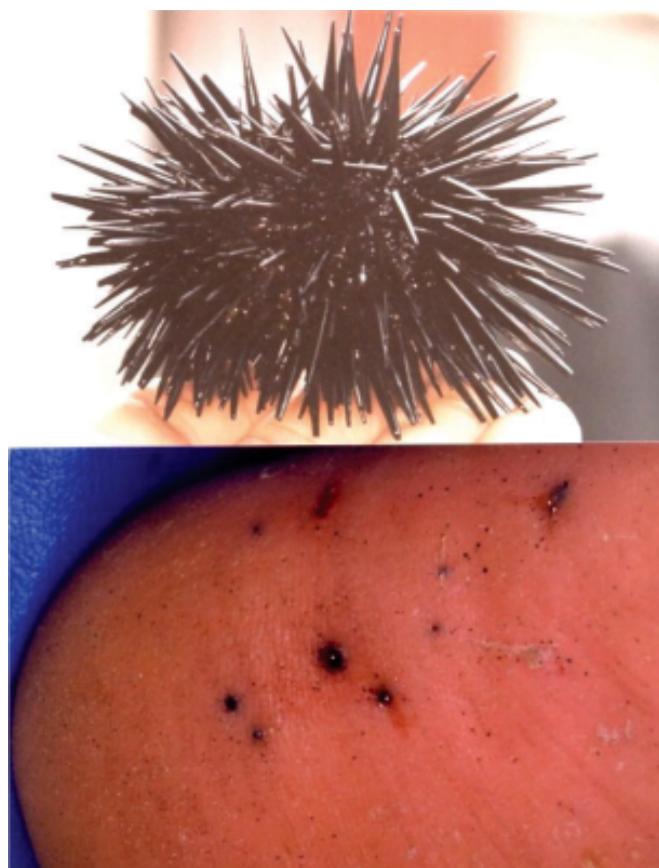
**FIGURA 1** Acima: caravela (*Physalia physalis*) e acidente em banhista. Notar as lesões lineares alongadas e em número reduzido. Abaixo: água-viva (*Olindias sambaciensis*). As marcas dos tentáculos são menos aparentes, e a gravidade do acidente é menor.

Fonte: Vidal Haddad Junior.

## OURIÇOS-DO-MAR

### Apresentação clínica

Embora existam espécies de ouriços-do-mar peçonhentos, os acidentes apenas traumáticos são a regra na costa brasileira. As espículas penetram na pele, se quebram e provocam dor de moderada intensidade, quando existe compressão, mas não espontânea. As regiões plantares são quase sempre as áreas atingidas (Figura 2)<sup>1-5,8</sup>.



**FIGURA 2** O ouriço-do-mar preto (*Echinometra lucunter*) é a espécie costeira mais comum no Brasil e responsável pela quase totalidade dos acidentes, que são traumáticos, com penetração das espículas.  
Fonte: Vidal Haddad Junior.

### Manejo

Nos traumas por ouriços-do-mar, podem ocorrer tétano e outras infecções bacterianas. Sinais de infecção fazem a cobertura antibiótica necessária, assim como a verificação da condição vacinal em relação ao tétano. As espículas são frágeis, se rompem facilmente, e a extração deve ser feita por meio de duas agulhas de grosso calibre, em movimentos sincronizados de imobilização e arrancamento do fragmento por tração vertical. A maioria das espículas menores é eliminada, mas pode haver formação de granulomas de corpo estranho, de resolução cirúrgica.

A retirada imediata das espículas e dos ouriços-do-mar deve ser tentada, sob anestesia local. Anestesia tópica em creme dermatológico específico por 1 hora antes da extração pode ser útil. O uso de uma agulha hipodérmica de alto calibre possibilita a retirada das espículas, mas os espinhos são quebradiços e difíceis de retirar. Deve-se ainda fazer a prevenção do tétano<sup>1-5,8</sup>. Acompanhamento deve ser feito e, eventualmente, ultrassonografia para detecção de granuloma de corpo estranho coleções e seu tratamento (Tabela 1).

## PEIXES – PEÇONHA

### Apresentação clínica e manejo

Os acidentes por peixes peçonhentos provocam dor de intensidade variável (mas sempre importante) e, ocasionalmente, necrose da pele. As peçonhas têm efeitos neurotóxico e proteolítico, sendo sensíveis à exposição ao calor. Essas características são comuns às peçonhas de todos os peixes e devem ser consideradas nas medidas de primeiros-socorros.

As arraias são peixes cartilaginosos que vivem nos mares e rios e lagos do Brasil. Elas possuem ferrões peçonhentos na cauda, capazes de provocar dor intensa e necrose cutânea. Quando existem óbitos, estes são causados por ação traumática (perfuração da cavidade torácica e abdominal e trauma de órgãos internos) ou por infecções secundárias graves. Pode ser necessária a exploração cirúrgica do ferimento para a retirada de fragmentos dos ferrões. Exames radiológicos são importantes para a verificação desse agravo.

Bagres são os peixes que mais causam acidentes por peixes peçonhentos no Brasil, tanto em ambientes marinhos como fluviais. São peixes sem escamas que possuem tecido glandular peçonhento em dois ferrões laterais e um dorsal. O veneno causa dor intensa, e pode haver necrose local por isquemia secundária à vasoconstricção. A infecção secundária no ferimento é muito comum. É frequente banhistas pisarem em bagres atirados nas praias por pescadores, e a extração dos ferrões é motivo de atendimento de urgência nos prontos-socorros. Tratamentos populares não são efetivos (emplastros de vegetais, bebida alcoólica, urina).

Os peixes-escorpião são os peixes mais peçonhentos das águas brasileiras. O veneno induz miotoxicidade e neurotoxicidade com efeitos lesivos diretos no miocárdio. O acidente é bastante doloroso, ocasionalmente cursando com taquicardia, adenopatia precoce na raiz do membro afetado e hipotensão arterial. O controle da dor é difícil e pode necessitar bloqueio anestésico e opioides.



**FIGURA 3** Bagre marinho e trauma no pé de um banhista.

Fonte: Vidal Haddad Junior.

O peixe-leão é um peixe da família Scorpaenidae, como nossos peixes-escorpião, mas com origem nos oceanos Índico e Pacífico. Os peixes-leão foram introduzidos no Oceano Atlântico e invadiram as águas dos Estados Unidos, do Caribe, norte da América do Sul e, recentemente, do litoral do Brasil. O envenenamento é semelhante ao causado pelo nosso peixe-escorpião.

A disseminação ainda está ocorrendo nas regiões Norte e Nordeste. Apesar de apenas um acidente ter sido registrado de forma acadêmica no país<sup>12</sup>, existem relatos de outros pescadores acidentados, principalmente no estado do Ceará, onde os costões rochosos estão em contato com as praias turísticas e há relato a um autor de um turista ter pisado em um. Como o peixe-escorpião, a inoculação é extremamente dolorosa. O controle da dor é mandatório, pois esta pode persistir por vários dias.

Em rios e lagos, os mandis e outros bagres são os maiores causadores de envenenamentos. Os sintomas são semelhantes aos causados pelos bagres marinhos, ou seja: dor intensa e possível necrose local. Os pescadores amadores e profissionais se acidentam com frequência ao retirar os peixes dos anzóis. Fragmentos dos ferrões podem ficar retidos nos ferimentos. As arraias fluviais são encontradas principalmente nas bacias do Rio da Prata e do Rio Amazonas. São semelhantes às espécies marinhas e provocam acidentes em pessoas que caminham ou atravessam rios de águas turvas. Ao ser pisado, o animal reage e chicoteia a cauda, introduzindo um ou mais ferrões na vítima. O envenenamento é extremamente doloroso, pelo trauma causado pelo ferrão e pela peçonha, que frequentemente provoca necrose e posterior formação de úlceras no local da ferroada. A infecção secundária geralmente está presente<sup>9-12</sup>.



**FIGURA 4** À esquerda, arraia marinha (*Dasyatis* sp.) e, à direita, arraia fluvial (*Potamotrygon* sp.), ferrão da cauda e acidente em um pescador.

Fonte: Vidal Haddad Junior.

Os venenos de peixes são termolábeis e vasoconstritores. A imersão do membro afetado em água quente (cerca de 50 °C por 30 a 90 minutos) melhora muito a dor. Fragmentos de ferrões devem ser removidos cirurgicamente. Os acidentes graves devem ser tratados com suporte avançado, com especial atenção para a hipotensão arterial e contenção de sangramentos, e avaliação dos ferimentos perfurantes e sua relação com estruturas próximas. Recomendamos que pacientes com feridas perfurantes profundas, especialmente aqueles com corpos estranhos retidos, e com feridas penetrantes causadas por arraias, recebam antibioticoterapia profilática eficaz contra espécies de *Vibrio* e da flora da pele humana. A terapia antibiótica empírica para feridas com exposição à água do mar geralmente consiste em levofloxacino mais uma cefalosporina de primeira geração (por exemplo, cefalexina ou cefazolina) ou clindamicina. Pacientes expostos à água do mar também devem receber doxiciclina para cobertura de espécies de *Vibrio*. Os cuidados locais com as feridas em geral incluem apenas a limpeza com água e sabão e acompanhamento diário para detectar precocemente necroses e coleções (Tabela 1).

## PEIXES – TRAUMA

### Apresentação clínica

Vários peixes produzem ferimentos por meio de dentes, espículas das nadadeiras, proeminências ósseas e lâminas caudais. As lacerações podem apresentar perda de substância e hemorragias graves, dependendo da forma e superfície de contato. Tubarões-tigres e tubarões de cabeça-chata são responsabilizados por ataques na costa brasileira, especialmente na região metropolitana do Recife, onde o desequilíbrio ambiental é grave. Existem relatos recentes de ataques no Arquipélago de Fernando de Noronha, com alguns acidentes graves levando a amputações parciais de membros.

Os acidentes por tubarões podem ser graves e ocasionalmente fatais, por grandes perdas de substância e hemorragia copiosa, causando grave choque hipovolêmico de instalação rápida. Outros peixes podem causar traumas de menor intensidade, mas é sempre prudente avaliar o sangramento no atendimento inicial (inclusive na praia), sendo necessário em fases posteriores o tratamento das feridas infectadas.

Em ambientes fluviais, as piranhas são peixes vorazes que atacam individualmente (mais comum) ou em cardume (raríssimas situações) (Figura 5). Existem relatos de acidentes com surubins, dourados, tucunarés, corvinas, traíras, entre outros. O peixe elétrico pode deferir choques de até 600 volts, ocasionando acidentes em pescadores e ribeirinhos das regiões Norte e Centro-Oeste. Ocorre contratura muscular poderosa na vítima, que pode morrer afogada. Os candirús são pequenos bagres hematófagos que podem penetrar por orifícios naturais humanos, especialmente na uretra, e feridas abertas. A retirada é cirúrgica, com posterior tratamento da laceração com antibióticos de largo espectro.

As moreias são peixes de saliva tóxica que podem envenenar humanos, especialmente a moreia-de-areia (*Gymnothorax ocellatus*), comum nas redes de pesca de camarão.

## INTOXICAÇÕES POR INGESTÃO DE PEIXES

### Tetrodotoxina apresentação clínica

Os baiacus e os peixes-cofre apresentam em alguns órgãos uma neurotoxina potente (tetrodotoxina ou TTx) que induz paralisia motora. Essa toxina é originada da presença de bactérias produtoras no trato gastrointestinal do peixe, concentrando-se no fígado e na vesícula biliar, ovários e pele do peixe. A concentração de TTx é maior nos baiacus-pintados (*Sphoeroides* sp.), os maiores causadores de acidentes no Brasil<sup>5</sup>. Após alguns minutos após o consumo da carne, surgem parestesias periorais. Seguem-se sintomas gastrintestinais e paralisia progressiva da musculatura, inclusive da respiratória, o que pode causar a morte da vítima. A paralisia ocular com alteração visual é um sinal de gravidade e da velocidade de progressão da intoxicação.



**FIGURA 5** Piranha (*Serrasalmus maculatus*) e mordida no pé de um banhista.

Fonte: Vidal Haddad Junior.

### Manejo

Não existe antídoto para a TTx, e o tratamento de urgência consiste na manutenção das funções vitais, com especial atenção para a falência respiratória. A recuperação se dá de forma progressiva em cerca de 4-5 dias de tratamento intensivo, sem sequelas.

### Escombroidismo apresentação clínica

O escombroidismo acontece quando há deterioração da carne de peixes da família Scombridae (atum, cavala, bonito, albacora). A histidina presente nos tecidos se transforma em histamina e causa um quadro semelhante à urticária ou uma intoxicação histamínica. O processo é desencadeado com a morte do peixe e acelerado pela má conservação, com resfriamento insuficiente ou tardio. Várias bactérias podem atuar, com destaque para *Morganella* sp., *Klebsiella* sp., e clostrídios, que produzem a histamina em grande quantidade. Esta é termoestável e não se altera pelo calor na cocção. Surgem cefaleia intensa, eritema intenso na face e no tronco e placas urticarianas em toda a pele<sup>5</sup>, acompanhadas de náuseas e vômitos, cólicas abdominais e diarreia aquosa profusa, além de sensação de ardor e gosto metálico na boca. Há risco de anafilaxia e choque. Um dado que pode ajudar a pensar no diagnóstico é o acometimento de várias pessoas após uma mesma refeição.



**FIGURA 6** Baiacu-pintado (*Sphoeroides* sp). Grandes concentrações de tetrodotoxina tornam esse gênero o maior causador de acidentes no Brasil.

Fonte: Vidal Haddad Junior.

#### Manejo

O tratamento é feito com anti-histamínicos, antieméticos, analgésicos e sintomáticos. Realiza-se reposição volêmica e hidroeletrolítica em caso de desidratação e adrenalina para tratamento da anafilaxia, quando indicada.

#### Ciguatera apresentação clínica

A ciguatera ocorre após o consumo de peixes carnívoros de recife (garoupas, pargos, peixes-espada, barracudas) que contenham a toxina. Estes acumulam maiores quantidades de ciguatoxina, pelo consumo de peixes herbívoros, que por sua vez ingerem-na nas algas. Na superfície das algas, existem dinoflagelados, que são organismos marinhos microscópicos que produzem a ciguatoxina. O sabor do peixe não se altera, e a toxina também é termoestável, inodora e incolor. Cerca de 6 horas após a ingestão aparecem sintomas gastrintestinais, inquietação, prurido, dores de cabeça e musculares. A sensação de inversão térmica ao contato e o prurido intenso são característicos<sup>5</sup>. Irritação e nervosismo podem permanecer por vários meses.

#### Manejo

O tratamento é direcionado para o alívio e controle dos sintomas, e não há exame específico.

### DOENÇA DE HAFF (DOENÇA DA URINA PRETA)

#### Apresentação clínica e manejo

É uma síndrome que tem estado em evidência pelo registro por vários casos recentes na Amazônia e no Nordeste do Brasil, especialmente na Bahia. Trata-se de uma rabdomiólise intensa que ocorre após cerca de 24 horas da ingestão de frutos do mar, mais notadamente peixes herbívoros fluviais e crustáceos, embora tenha sido relatada com peixes carnívoros marinhos. A toxina implicada é termoestável, ou seja, não se altera com o preparo dos alimentos e provavelmente é produzida por microrganismos.



**FIGURA 7** Pacu-caranha, implicado na doença de Haff na Amazônia.

Fonte: Vidal Haddad Junior.

A intoxicação se manifesta por meio de mialgia intensa e escurecimento da urina. A mialgia compromete inicialmente os músculos trapézio e dorsais e os membros inferiores, podendo surgir artralgia, cefaleia, exantema, prurido e diarreia. O paciente apresenta aumento exponencial de CPK, podendo haver valores acima de 100.000 U/L. Há também aumento de transaminases e creatinina, indicando demandar cuidados intensivos e diálise. Não existem ainda exames específicos, e o tratamento é de suporte das disfunções orgânicas. Os peixes mais implicados nos relatos foram o “olho de boi” (*Seriola* sp.) em ambientes marinhos e os da família Serrasalmidae (pacus, caranhas, tambaquis) nos rios e lagos da Amazônia.

## ABORDAGEM DO PACIENTE INDIFERENCIADO

A primeira atitude nos acidentes por animais aquáticos é a retirada da vítima da água para evitar o afogamento<sup>13</sup>. Sempre avaliar se há quadro de afogamento associado, o que pode piorar o prognóstico benigno desses eventos. O diagnóstico de acidentes por animais aquáticos é clínico, com o auxílio de exames radiológicos, especialmente nos eventos traumáticos e em fases tardias. A avaliação global de paciente suspeito/vítima desses acidentes deve ser direcionada para um parâmetro inicial e em seguida detecção de complicações como elevação de CPK em necroses e rabdomiólises, hemograma pelas complicações infecciosas, função renal em doença com acometimento sistêmico e seguindo o raciocínio lógico do diagnóstico sindrômico. Porém, não há exames específicos, e sim direcionados à clínica do paciente e sua provável etiologia.

## ACOMPANHAMENTO

Acidentes causados por animais aquáticos (especialmente marinhos) são comuns em banhistas e pescadores (cerca de 1 caso em cada 1.000 atendimentos). A maioria das vítimas procura o atendimento de urgência, e é importante que o profissional em áreas-problema saiba identificar os agentes mais comuns na sua região e os aspectos clínicos dos acidentes para instituir a terapêutica correta.

**TABELA 1** Identificação e tratamento de acidentados por animais aquáticos brasileiros

Ferimentos puntiformes		Erupções cutâneas		Ferimentos lacerados#	
Ferrão pode estar presente**	Espículas presentes no local*	Espículas raramente presentes**	Placas urticariformes, edema, eritema, vesículas, necrose**	Eczema*	Bordas cianóticas ou pálidas Fragmentos de ferrão**
Bagres, mandis, arraias	Ouriços-domar	Peixesescorpião (mangangá), peixes-sapo (niquim)	Águas-vivas, caravelas, corais, anêmonas	Esponjas, vermes marinhos, pepinos-domar	Arraias e bagres marinhos e fluviais (ocasionalmente, piranhas, barracudas, moreias, cações,

Ferimentos puntiformes	Erupções cutâneas	Ferimentos lacerados#
		ferimentos puntiformes) peixes- cachorro, traíras e outros peixes vulnerantes
1	1	2

\* Dor moderada.

\*\* Dor intensa.

# Em todos os casos de ferimentos lacerados, avaliar antibioticoterapia: cefalexina, 2 g/dia, por 10 dias; ou amoxicilina e clavulanato de potássio, 1,5 g/dia, por 10 dias.

1: Imersão em água quente (cerca de 50°C, testar com a mão) por 30-90 minutos. Retirar espículas ou fragmentos de ferrão ou epitélio glandular e infiltrar anestésico local. Se houver persistência de sintomas em fases tardias, realizar exame radiológico. Fazer profilaxia do tétano.

2: Lavar o local ou fazer compressas com água do mar gelada (não usar água doce). Aplicar vinagre (lavar o local ou fazer compressas). Realizar analgesia (dipirona, 1 ampola IM ou EV).

3: Lavar intensivamente e realizar exploração cirúrgica. Avaliar antibioticoterapia profilática e prevenção do tétano.

Fonte: adaptado de Haddad Jr, 2021.

Na maioria dos casos, os critérios de alta hospitalar são direcionados pela cessação da manifestação clínica. É importante manter a observação dos pacientes que apresentem alterações sistêmicas e/ou laboratoriais que demandem acompanhamento ou se associem a sinais ameaçadores à vida. Sempre que houver risco de desenvolvimento de infecções secundárias locais, o paciente deve ser informado e orientado a retornar em caso de piora da lesão.

## REFERÊNCIAS

1. Halstead BW. Venomous marine animals of Brazil. Mem Inst Butantan. 1966;33:1-26.
2. Cardoso JLC, França FOS, Wen FH, Malaque CMS, Haddad Jr V. Animais peçonhentos no Brasil: biologia, clínica e terapêutica. São Paulo: Sarvier; 2009.
3. Haddad Jr V. Animais aquáticos de importância médica. Rev Soc Bras Med Trop. 2003;591-97.
4. Haddad Jr V. Animais aquáticos potencialmente perigosos do Brasil: guia médico e biológico. São Paulo: Roca; 2008.
5. Haddad Jr V. Medical emergencies caused by aquatic animals: a biological and clinical guide to trauma and envenomation. New York: Springer; 2021.
6. Haddad Jr V, Silveira FL, Cardoso JLC, Morandini, AC. A report of 49 cases of cnidarian envenoming from southeastern Brazilian coastal waters. Toxicon. 2002;40(10):1445-50.
7. Loten C, Stokes B, Warsley D, Seymour JE, Jiang S, Isbister GK. A randomized controlled trial of hot water (45oC) immersion versus ice packs for pain relief in bluebottle stings. Med J Aust. 2006;184(7):329-33.
8. Haddad Jr V, Novaes SPMS, Miot HA, Zuccon A. Accidents caused by sea urchins - the efficacy of precocious removal of the spines in the prevention of complications. An Bras Derm. 2001;76:677-81.
9. Haddad Jr V, Martins IA. Frequency and gravity of human envenomations caused by marine catfish (suborder Siluroidei): a clinical and epidemiological study. Toxicon. 2006;47(8):838-43.
10. Haddad Jr V, Garrone Neto D, Paula Neto JB, Marques FPL, Barbaro KC. Freshwater stingrays: study of epidemiologic, clinic and therapeutic aspects based in 84 envenomings in humans and some enzymatic activities of the venom. Toxicon. 2004;43(3):287-94.
11. Haddad Jr V, Martins IA, Makyama HM. Injuries caused by scorpionfishes (*Scorpaena plumieri* Bloch, 1789 and *Scorpaena brasiliensis* Cuvier, 1829) in the Southwestern Atlantic Ocean (Brazilian coast): epidemiologic, clinic and therapeutic aspects of 23 stings in humans. Toxicon. 2003;42(1):79-83.
12. Haddad Jr V, Giarizzo T, Soares MO. Lionfish envenomation on the Brazilian Coast: first report. Rev Soc Bras Med Trop. 2022;55:e0241.
13. Szpilman D, Webber J, Quan L, Bierens J, Morizot-Leite L, Langendorfer SJ, et al. Creating a drowning chain of survival. Resuscitation. 2014;85(9):1149-52.

Seção V

## **Intervenções e procedimentos**

**COORDENADORES DA SEÇÃO:**

**Luca Silveira Bernardo**

**Amanda Steil**

**Diego Adão**

# Manejo de via aérea no paciente crítico

Aline Agatha Lima de Oliveira  
João Alfredo Lenzi Miori

## PONTOS PRINCIPAIS

- Instrumentos cognitivos (*checklists* e algoritmos) podem melhorar a *performance* em situações estressantes e devem ser proeminentes onde intervenções em via aérea são praticadas.
- Devemos substituir a tradicional abordagem de “sequência rápida de intubação” pela “sequência ressuscitativa de intubação”, tendo como premissa a manutenção de um paciente estável e com fisiologia otimizada, com especial atenção à saturação de oxigênio e à pressão arterial.
- É recomendável o uso de etomidato ou cetamina como a primeira escolha como agente de indução, e sugere-se que o uso de propofol seja limitado a situações em que a intubação traqueal ocorra para proteção da via aérea na ausência de comprometimento cardiopulmonar.
- O uso de videolaringoscopia em pacientes criticamente enfermos pode ajudar a melhorar o sucesso da intubação em primeira tentativa nas mãos de médicos treinados.

## INTRODUÇÃO

Na literatura prévia, diversas estratégias para o manejo da via aérea em pacientes críticos são descritas. Os objetivos clássicos dessa abordagem continuam a se concentrar em dois pilares principais: garantir a patência da via aérea e assegurar uma oferta adequada de oxigênio.

Embora a sequência rápida de intubação (SRI) seja o método mais utilizado para intubação endotraqueal, o emergencista deve dominar outras técnicas de intubação e dispositivos.

Pode-se classificar o manejo da via aérea em duas categorias (Tabela 1):

- Não invasiva (oxigenação passiva, ventilação com bolsa-válvula-máscara e ventilação não invasiva com pressão positiva).
- Invasiva (dispositivos extraglóticos, intubação endotraqueal, cricotireoidostomia e traqueostomia).

O objetivo principal do manejo de via aérea é facilitar o transporte de oxigênio para os pulmões. Outros objetivos são proteger a via aérea de aspiração ou contaminação com sangue, fluidos ou alimentos. O manejo pode ser tão simples quanto elevar o queixo de um paciente com roncos ou tão complexo quanto uma intubação endotraqueal por fibra óptica em um paciente acordado.

**TABELA 1** Classificação do manejo da via aérea

Não invasiva	Invasiva
Oxigenação passiva	Dispositivos extraglóticos
Ventilação com bolsa-válvula-máscara	Intubação endotraqueal
Ventilação não invasiva com pressão positiva	Cricotireoidostomia*
	Traqueostomia*

\*Cricotireoidostomia e traqueostomia são classificadas como FONA (*Front of the neck airway*).

Os pacientes com via aérea emergencial estão com frequência criticamente doentes e com reserva fisiológica mínima, predispondo a um risco aumentado de complicações peri-intubação quando comparados a pacientes submetidos ao manejo eletivo de via aérea no centro cirúrgico. Atrasos na

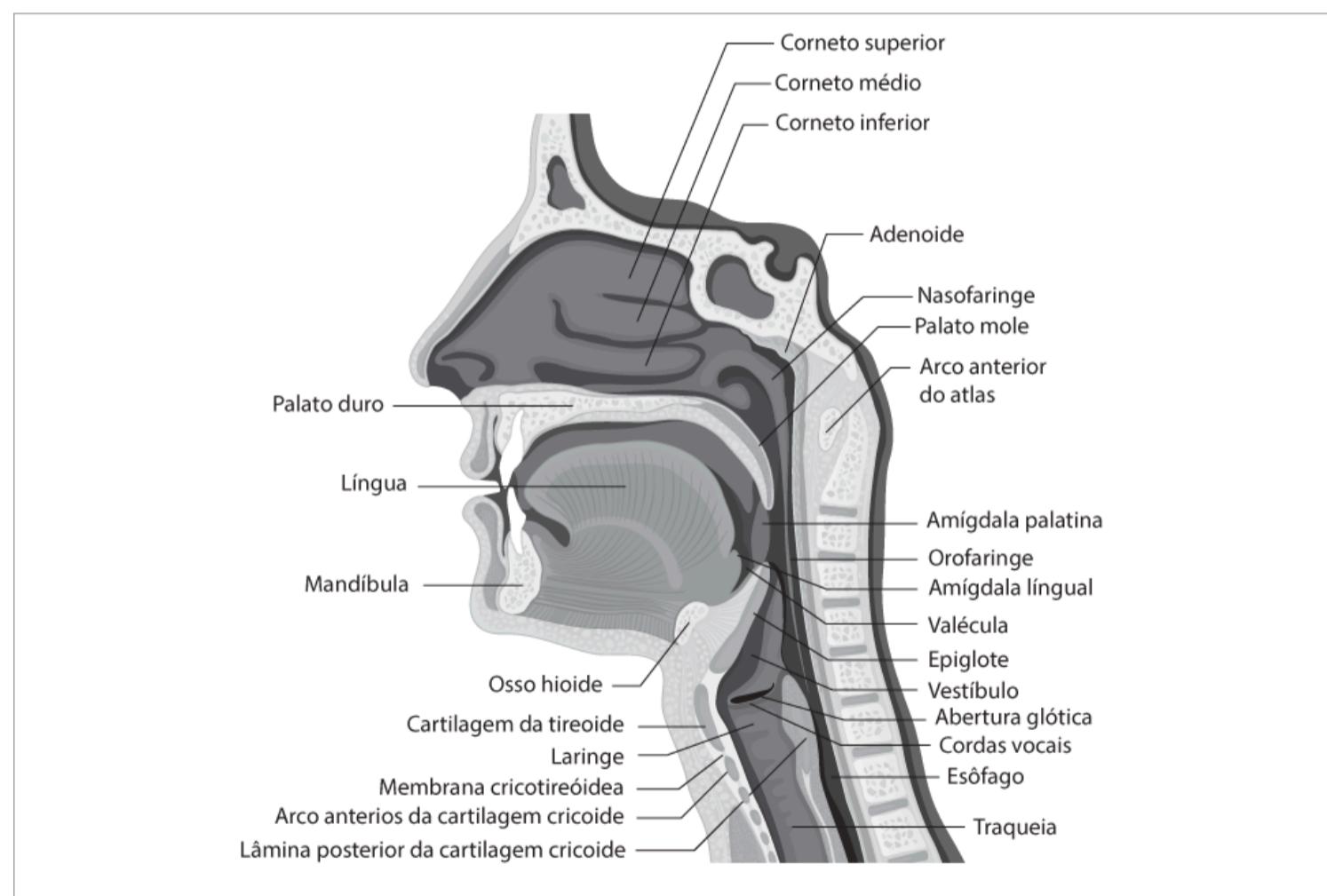
intubação traqueal e múltiplas tentativas de laringoscopia associam-se com o aumento de complicações, incluindo parada cardíaca e morte<sup>1-3</sup>. Portanto, é essencial preparar e otimizar o paciente (melhorando a hemodinâmica e a pré-oxigenação), assim como preparar o ambiente e o time de profissionais assistentes para dificuldades (incluindo um *checklist* e garantindo a disponibilidade de equipamentos e pessoas necessárias).

## ANATOMIA, FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A via aérea superior compreende as cavidades nasal e oral, a faringe e a laringe. A via aérea inferior consiste na laringe infraglótica, traqueia e brônquios (Figura 1).

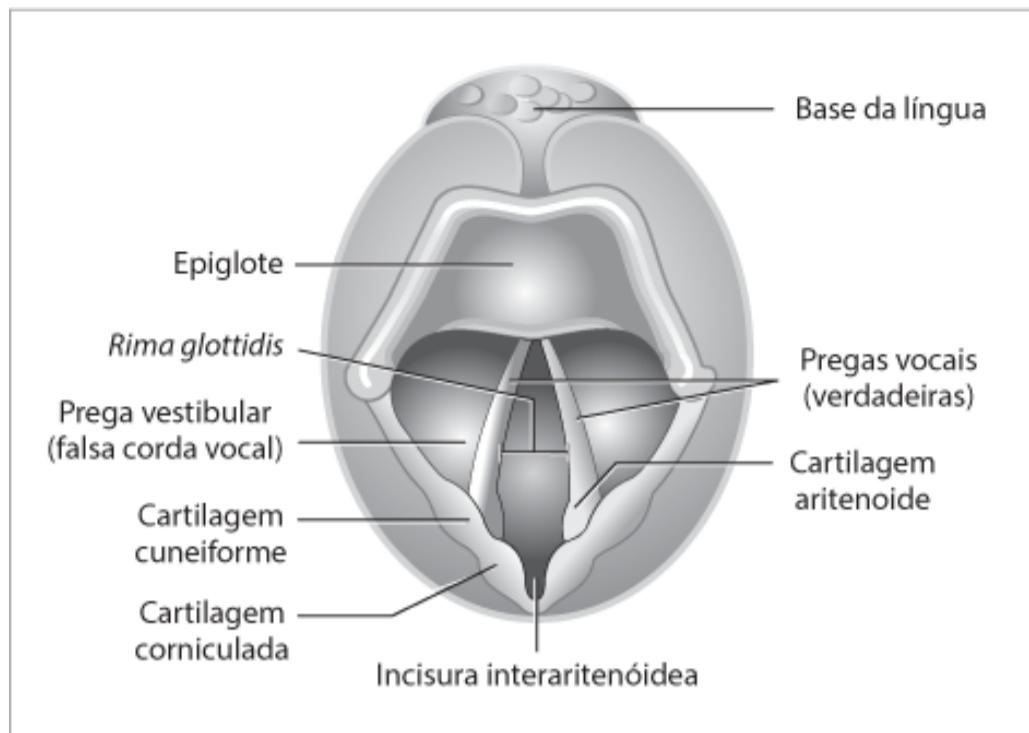
A faringe é um tubo fibromuscular que se estende da base do crânio até o nível da cartilagem cricoide. Ela conecta as cavidades nasal e oral com a laringe e o esôfago, formando a orofaringe, a nasofaringe e a hipofaringe.

A traqueia mede 10 a 16,5 cm em um adulto médio. Ela começa no nível da quinta ou sexta vértebra cervical, e bifurca ao nível da quinta vértebra torácica em dois brônquios principais. Na sua parte anterior e lateral, alinhado-se 16 a 20 anéis cartilaginosos. O brônquio primário ramifica-se subsequentemente em três brônquios secundários do lado direito e em dois brônquios secundários à esquerda. A direção mais retilínea no lado direito decorrente do ângulo obtuso do brônquio primário resulta em objetos (p. ex., comida, fluidos, corpos estranhos) apresentarem maior propensão a serem broncoaspirados para o pulmão direito. O diâmetro interno da traqueia varia entre homens e mulheres adultos normais, medindo em torno de 15 a 20 mm. Um tubo endotraqueal com diâmetro interno de 7,5 mm tem diâmetro externo de 11 mm. Devem ser evitados tubos muitos maiores que 7,5 mm para mulheres adultas ou que 8 a 8,5 mm para homens<sup>1-6</sup>.



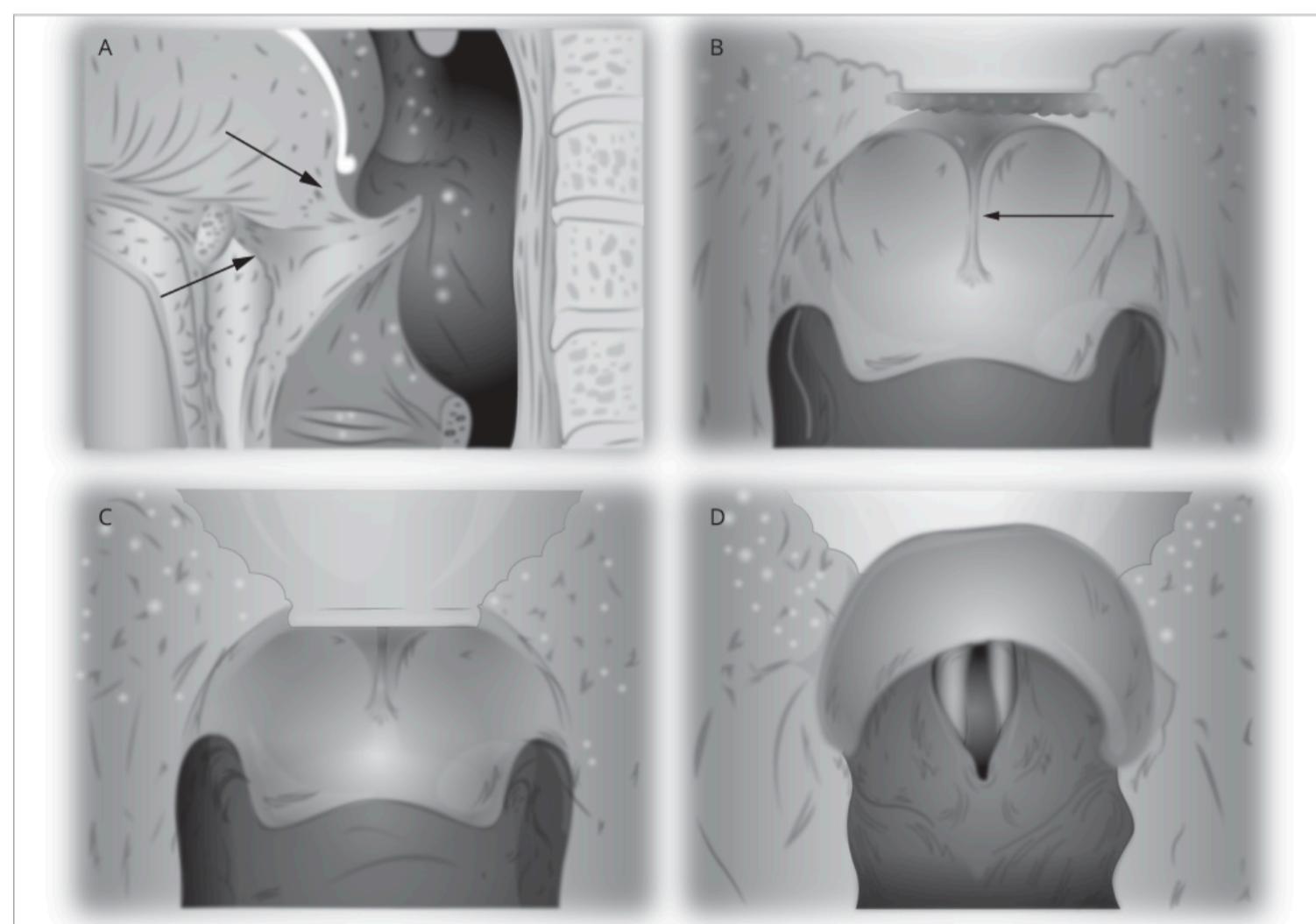
**FIGURA 1** Anatomia da via aérea.

Existem três pares de cartilagens e três cartilagens não pareadas na laringe. As pareadas são menores, mais posteriores, e incluem aritenóide, corniculada e cuneiforme. As não pareadas são tireoide, cricoide e epiglote. A posição posterior das não pareadas as torna mais vulneráveis a lesões durante intubação (Figura 2). O ligamento hioepiglótico está localizado na base da valécula. Ele é importante porque é onde a ponta da lámina curva do laringoscópio de Macintosh deve ser posicionada para deslocar a epiglote anteriormente e para fora do caminho da visão durante a intubação (Figura 3).



**FIGURA 2** A posição posterior das não pareadas as torna mais vulneráveis a lesões durante intubação.

A decisão de intubação deve ser baseada no contexto clínico do paciente, como, por exemplo, a evolução esperada da doença, sinais de insuficiência respiratória ou incapacidade de proteção da via aérea. Exames complementares podem auxiliar nessa decisão, mas não devem ser o fator determinante para a intubação. A decisão de prover suporte emergencial é, em geral, feita baseando-se no julgamento clínico e em sinais e sintomas de oxigenação e ventilação inadequados. Os principais sintomas de insuficiência respiratória são agitação, cianose, dispneia, taquipneia e uso de musculatura acessória. O paciente pode demonstrar ansiedade extrema, e à ausculta, apresentar sibilos, ruídos adventícios como estertores, ou murmurários vesiculares reduzidos ou abolidos.



**FIGURA 3** Ligamento hioepiglótico. A: Seta mostrando o espaço chamado de “valécula” onde a ponta do laringoscópio deve ser posicionada. B: Seta mostrando o ligamento hioepiglótico. C e D: Progressão da ponta do laringoscópio em direção ao ligamento hioepiglótico e exposição da abertura glótica.

## MANEJO NÃO INVASIVO DE VIA AÉREA

### Posição do paciente

O primeiro passo no manejo da via aérea é otimizar o posicionamento do paciente para facilitar sua patência. Em pacientes inconscientes, a obstrução da via aérea superior pode ocorrer devido ao relaxamento dos músculos intrínsecos do pescoço e da via aérea superior, resultando na obstrução da abertura laríngea pela epiglote.

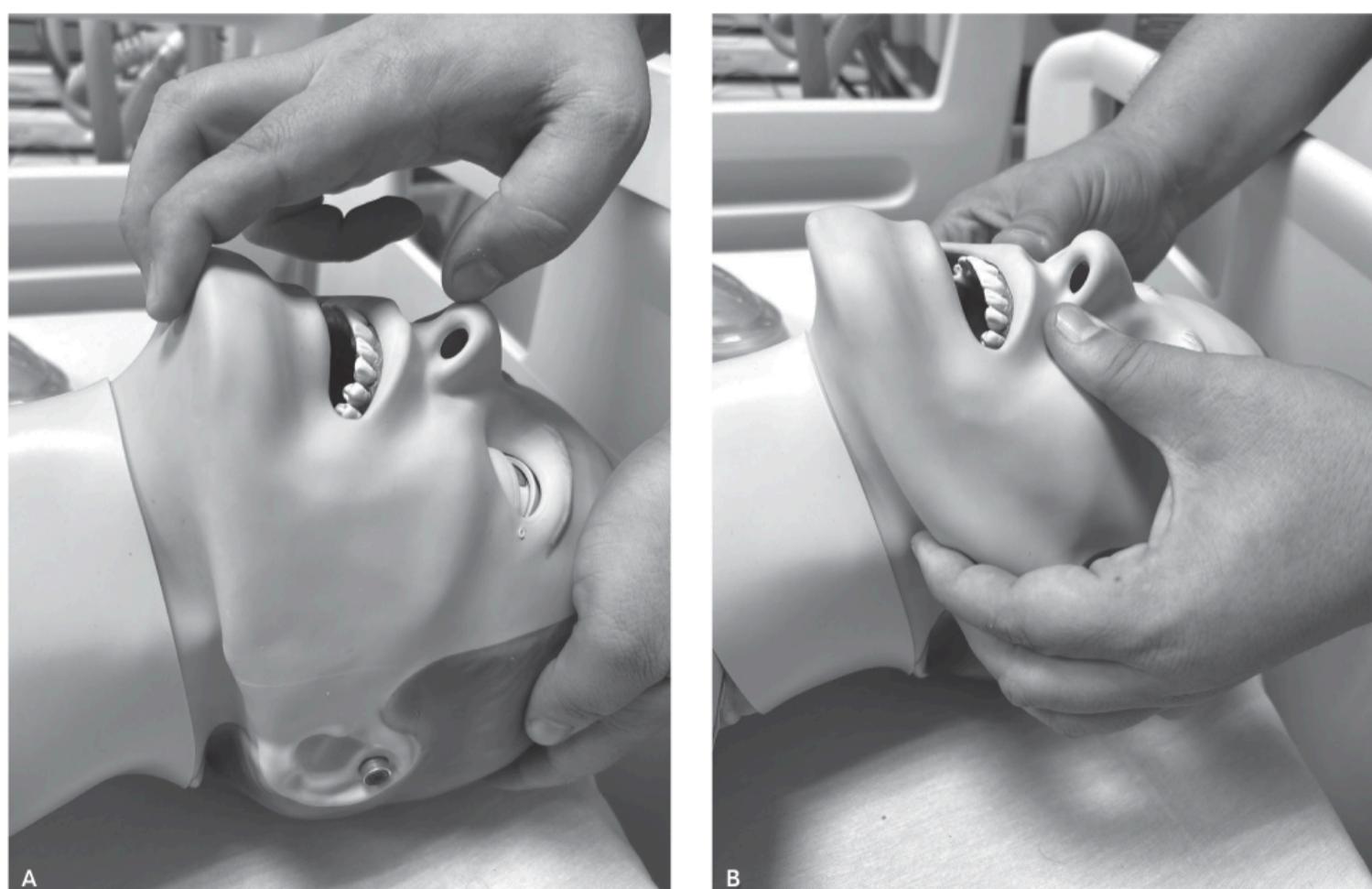
### Manobras de via aérea

No paciente comatoso, duas manobras podem ser realizadas para melhorar o fluxo aéreo no paciente recebendo manejo básico de via aérea (Figura 4).

- Extensão da cabeça com elevação do mento (*head-tilt chin lift*): manobra principal em paciente no qual lesão da coluna cervical não seja uma preocupação. O executor utiliza duas mãos para estender o pescoço do paciente e abrir a via aérea. Enquanto uma mão aplica pressão para baixo na fronte do paciente, as pontas do indicador e do dedo médio da outra mão elevam a mandíbula no mento, o que retira a língua da faringe posterior.
- Tração da mandíbula (*jaw-thrust*): essa é a manobra principal para pacientes em que a lesão da coluna cervical não é uma preocupação. O executor utiliza ambas as mãos para estender o pescoço do paciente e abrir a via aérea. Enquanto uma mão aplica pressão descendente na testa do paciente, os dedos indicador e médio da outra mão elevam a mandíbula pelo mento, afastando a língua da faringe posterior.

### Adjuntos de via aérea

Adjuntos de via aérea previnem que a língua oclua a via aérea e fornecem uma passagem para o ar. Eles devem ser utilizados junto com ventilação com bolsa-válvula-máscara. Podem-se utilizar a cânula orofaríngea e a nasofaríngea simultaneamente, inclusive com uma nasofaríngea inserida em cada narina, visando a uma melhor abertura da via aérea e ventilação.



**FIGURA 4** Manobras de via aérea. A: Extensão da cabeça com elevação do mento; B: tração da mandíbula.

- Cânula orofaríngea (oral): é um instrumento curvo e rígido usado para prevenir que a base da língua oclua a hipofaringe. Deve ser usada somente em paciente comatoso ou profundamente rebaixado sem

o reflexo de vômito. O tamanho está adequado quando se alcança o canto da boca até o ângulo da mandíbula. Uma cânula pequena demais é inefetiva e pode ser perdida na orofaringe, possivelmente causando obstrução. Por outro lado, uma cânula muito grande pode ser pressionada contra a epiglote e obstruir a laringe (Figura 5)<sup>6-11</sup>. Insere-se com a porção côncava cranialmente e rotaciona-se 180° depois de passada a língua. De modo alternativo, orienta-se a porção côncava horizontalmente e rotaciona-se 90°, seguindo a curvatura da língua, após a inserção.

- Cânula nasofaríngea (nasal): é flexível e inserida na narina, deslocando o palato mole e a língua posterior. É útil em pacientes com reflexo de vômito intacto e ausência de trauma de face. Os pacientes toleram uma cânula nasofaríngea mais facilmente do que uma orofaríngea. O tamanho adequado é alcançado medindo-se da ponta do nariz até o ângulo da mandíbula. Após lubrificação, insere-se na narina mais patente e horizontal ao palato com a abertura orientada em direção ao septo nasal, paralelo ao assoalho nasal, e não apontando cranialmente. Ela pode ser rotacionada um pouco caso seja encontrada alguma resistência. Em 30% das inserções ela lesiona a mucosa nasal e causa hemorragia, que pode levar a aspiração de sangue ou coágulos.

### **Bolsa-válvula-máscara (BVM)**

Ventilação com bolsa-válvula-máscara é a pedra angular do manejo básico de via aérea e não é uma habilidade facilmente dominada. Contém um dispositivo autoinsuflável acoplado com uma máscara facial e uma válvula para prevenir a reinalação de ar exalado (Figura 6). Embora normalmente utilizada com oxigênio suplementar, pode ajudar mesmo quando usada com ar ambiente. A maioria dos sistemas de bolsa-válvula-máscara entrega aproximadamente 100% de fração inspirada de oxigênio com uso ótimo, ou seja, com vedamento total da máscara na face do paciente e fluxo de oxigênio de 15 litros por minuto<sup>3-5</sup>.

Oxigenação e ventilação adequadas com uma BVM requerem patência da via aérea superior, uma ventilação adequada (volume, frequência e fluxo) e um bom selamento com a máscara facial, o que pode ser difícil em pacientes com trauma facial, barba, edêntulos ou com anomalias anatômicas. A patência da via aérea é garantida usando manobras de via aérea e adjuntos (cânulas oro e nasofaríngeas).

Os três pontos de referência que devem ser cobertos pela máscara são: a ponte do nariz, as eminências malares e a região do mento, resultando em cobertura de todo o nariz e a boca e ausência de escapes. A posição adequada e o manuseio da máscara são essenciais para um bom selamento e são o aspecto mais difícil da ventilação com BVM, portanto o profissional mais experiente deve controlar a máscara.



**FIGURA 5** Medida da cânula do canto da boca até o ângulo da mandíbula.



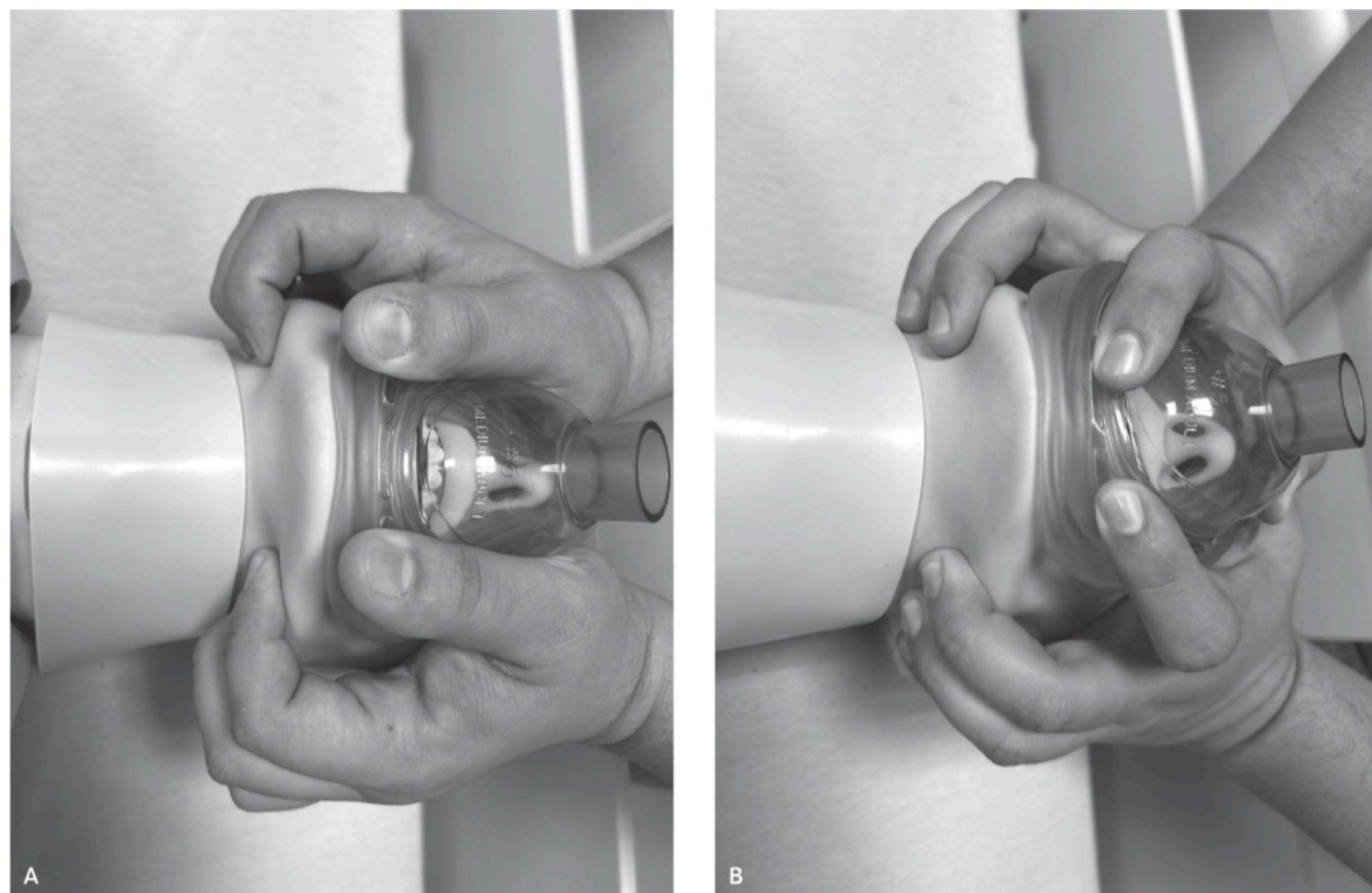
**FIGURA 6** Bolsa-válvula-máscara.

A técnica com duas pessoas entrega maiores volumes do que com uma pessoa e sempre que possível é a escolha. Entretanto, é importante se sentir confortável com ambas as técnicas, nem sempre é possível disponibilizar duas pessoas para essa tarefa exclusivamente (Figura 7).

- Técnica com uma pessoa: uma mão para segurar e selar a máscara e outra para apertar o dispositivo para ventilar. Uma técnica comum de selamento da máscara é segurá-la com o polegar e o indicador formando um “C” enquanto colocam-se o terceiro, quarto e quinto dedos em formato de “E” elevando a mandíbula, mantendo os dedos na parte óssea, sem comprimir o tecido mole próximo (e, portanto, comprimir a via aérea). Outra técnica, “EO”, utiliza o mesmo posicionamento, porém com os dedos formando um anel ao redor do pescoço da máscara; algumas pesquisas demonstram melhor selamento com essa técnica.
- Técnica com duas pessoas: um operador sela a máscara usando ambas as mãos, enquanto o outro aperta o dispositivo. Pode ser usada a mesma abordagem “E-C”, porém com ambas as mãos segurando a máscara. Em um modo alternativo, ele coloca a eminência tenar e o polegar de cada mão na máscara, enquanto os dedos restantes puxam a mandíbula (técnica dos dois polegares). As duas técnicas com as duas mãos disponibilizam volumes semelhantes.

Problemas comumente encontrados durante a ventilação com BVM incluem selamento inadequado, tamanho da máscara errado, ausência de adjuntos de via aérea, realização inadequada de manobras de via aérea e profissionais inexperientes. Não se deve ofertar volumes correntes excessivos, forçar o ar e ventilar rapidamente. Um volume suficiente para resultar em elevação do tórax (não mais do que 8 a 10 mL/kg) deve ser utilizado. Insuflação excessiva pode causar barotrauma. A bolsa deve ser pressionada com firmeza durante aproximadamente um segundo inteiro. Essa técnica, além de produzir menores volumes

correntes, reduz a probabilidade de criar pressão excessiva que abra o esfíncter gastroesofágico, o que resulta em distensão gástrica<sup>1,6,9</sup>.



**FIGURA 7** Como segurar com as duas mãos. A: Técnica “dois polegares para baixo”. B Técnica “C-E com duas mãos”. Para que a bolsa-válvula-máscara funcione bem, manter a permeabilidade das vias aéreas e garantir uma vedação hermética.

Durante a ressuscitação cardiopulmonar de adultos, volumes menores são adequados (5 a 6 mL/kg) por conta do débito cardíaco reduzido em tais pacientes<sup>4-6</sup>. A razão de compressões para ventilações por BVM deve ser 30:2 ou uma ventilação a cada 6 segundos, desacoplada das compressões, o que corresponde a aproximadamente 8 a 10 respirações por minuto. A frequência ventilatória não deve exceder 10 a 12 ventilações por minuto<sup>6,7</sup>.

## DISPOSITIVOS EXTRAGLÓTICOS (DEG)

Dispositivos extraglóticos são colocados na orofaringe, permitindo oxigenação e ventilação sem necessidade de visualização ou inserção cirúrgica de um tubo dentro da traqueia.

Eles são frequentemente uma ponte até a intubação endotraqueal ou dispositivo de resgate usado após insucesso de esforços para intubar. No “não intubo, não ventilo”, cricotireoidostomia é indicada, mas um DEG pode ser colocado rapidamente na tentativa de conseguir ventilação (convertendo a situação em “não intubo, mas ventilo”), desde que isso seja feito paralelamente ao preparo para cricotireoidostomia e não atrasse o início de uma via aérea cirúrgica.

Quando bem acoplados, esses dispositivos podem ser conectados ao ventilador mecânico, proporcionando ventilação por pressão. O tempo máximo de uso desse dispositivo varia na literatura, com um consenso geral em torno de 6 horas. No ambiente pré-hospitalar, o estudo AIRWAYS-2 demonstrou uma melhora nos desfechos clínicos com o uso desses dispositivos em comparação com a intubação endotraqueal durante a parada cardiorrespiratória<sup>18</sup>.

Os DEG são usados em pacientes inconscientes e apneicos; os balões largos podem causar reflexo de vômito e desconforto em pacientes acordados. Após inserir idealmente, deve-se confirmar a posição adequada com ETCO<sup>2</sup> e fazer a fixação. Todos os dispositivos extraglóticos podem ser deixados com segurança por 4-6 horas sem danos por pressão na mucosa.

Eles podem ser subdivididos em dois tipos (Tabela 2):

- Supraglóticos: posicionamento acima da glote

- Máscara laríngea
- Máscara laríngea para intubação
- i-gel
- Retroglóticos: posicionamento atrás da laringe
  - Tubo laríngeo
  - Combitube esofagotraqueal

**TABELA 2** Classificação dos dispositivos extraglóticos

Supraglóticos (posicionamento acima da glote)	Retroglóticos (posicionamento atrás da laringe)
Máscara laríngea	Tubo laríngeo
Máscara laríngea para intubação	Combitube esofagotraqueal
i-gel	

### **Máscara laríngea (ML)**

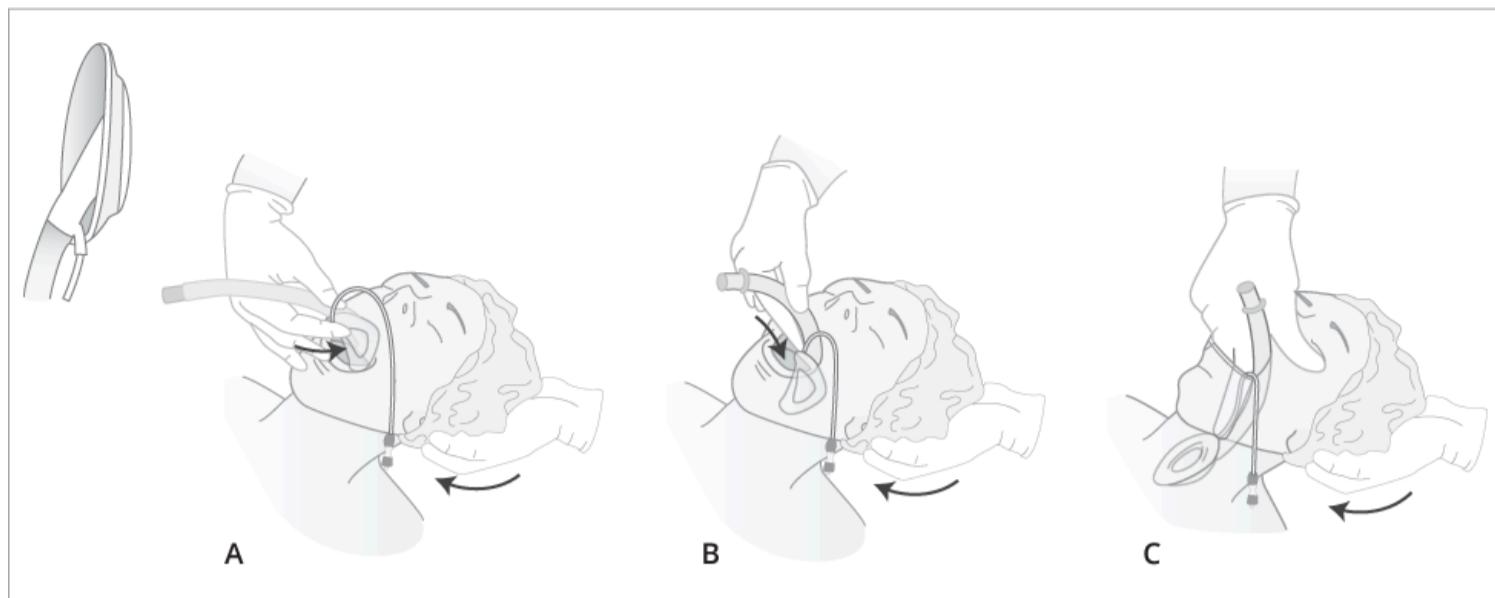
O dispositivo é inserido às cegas, sendo particularmente útil quando as cordas vocais não podem ser visualizadas durante as tentativas de intubação. Ele é posicionado com sucesso em 88% a 100% dos casos. O dispositivo oclui as estruturas ao redor da laringe, criando uma vedação que permite a ventilação da traqueia com mínima insuflação gástrica. Consiste em um único balão inflado com 20 a 30 mL de ar, permitindo a ventilação através de um canal central com um dispositivo BVM padrão (Figuras 8 e 9). Para inserir, coloque com o indicador na orofaringe para guiar o dispositivo para dentro e posicionar o balão ao redor da laringe.

Existem vários modelos de diversos fabricantes com taxas de sucesso semelhantes, incluindo reutilizáveis, descartáveis, formatos convencionais e um modelo para intubação, o qual permite a passagem de um tubo endotraqueal através do lúmen, permitindo a conversão de um dispositivo supraglótico para um tubo endotraqueal sem que seja visualizada a glote. O modelo mais utilizado é a ML original. Está disponível em vários tamanhos com base no peso estimado do paciente: 50 a 70 kg, tamanho 4; 70 a 100 kg, tamanho 5; e > 100 kg, tamanho 6 (Figura 10).

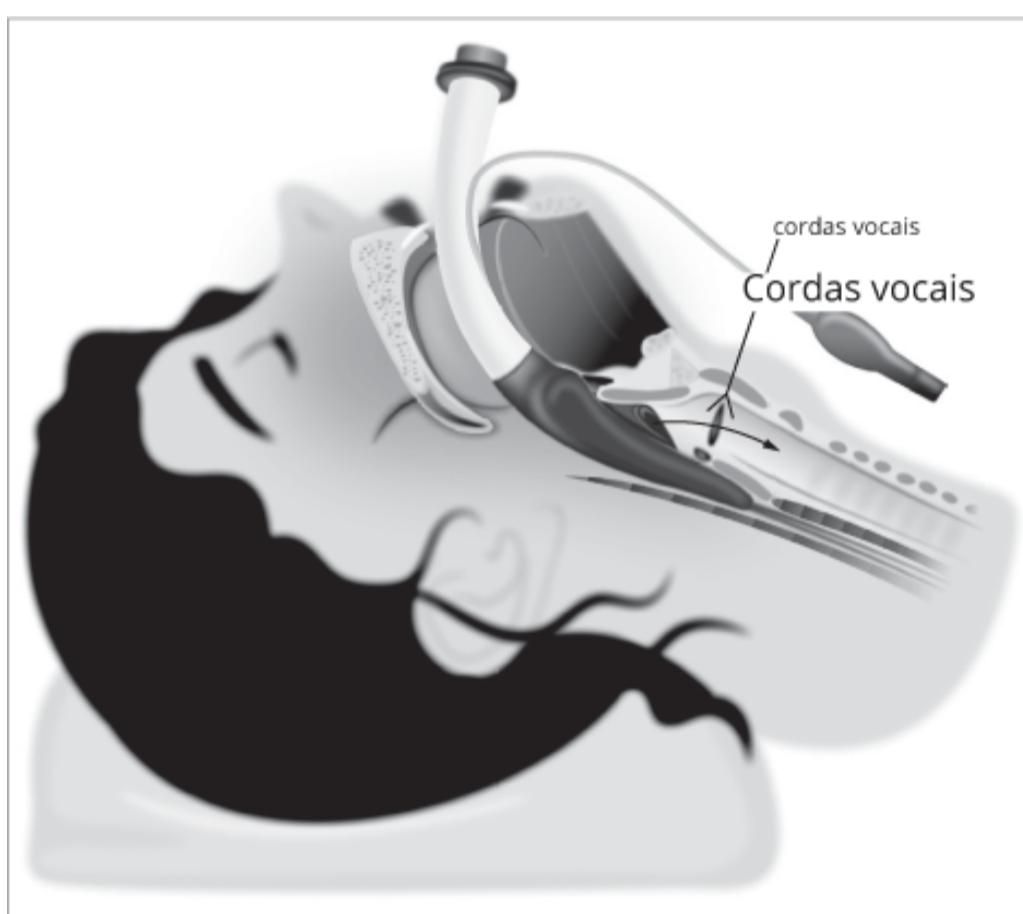
A ML pode ser uma alternativa viável à intubação endotraqueal para tratamento intra-hospitalar ou extra-hospitalar de parada cardiorrespiratória, particularmente quando os socorristas forem inexperientes em manejo de vias aéreas. No mínimo, o dispositivo pode desempenhar um papel temporário igual ou superior à BVM até que o manejo definitivo das vias aéreas possa ser alcançado. Complicações incluem obstrução parcial ou completa da via aérea e aspiração de conteúdo gástrico.

### **Tubo laríngeo**

É um tubo com lúmen único e com um balão proximal que sela a hipofaringe prevenindo regurgitação de ar, enquanto um balão distal oclui o esôfago. Ele é inserido às cegas dentro da orofaringe até os lábios se alinharem com a linha do lábio do dispositivo. Fácil de ser inserido por operadores de vários níveis de habilidade, possui pressões de vedação semelhantes às das ML padrão. O balão é insuflado a uma pressão de 60 cmH<sub>2</sub>O. Após a inserção, o operador pode necessitar retirar levemente para poder permitir a oclusão completa da orofaringe. Ele fica no esôfago mais de 95% das vezes, permitindo a ventilação da traqueia através de múltiplas fenestrações entre os balões. Complicações incluem ingurgitamento da língua quando o balão proximal impede a drenagem venosa da língua. Está disponível em vários tamanhos dependendo da altura do paciente.



**FIGURA 8** A máscara laríngea é um tubo com balonete inflável que é inserido na orofaringe. A: O manguito vazio é inserido na boca. B: Com o dedo indicador, o manguito é colocado acima da laringe. C: Uma vez colocado, o manguito é insuflado. Alguns manguitos usam um gel que se molda às vias aéreas, em vez de um manguito inflável.



**FIGURA 9** Posicionamento correto da máscara laríngea para intubação.

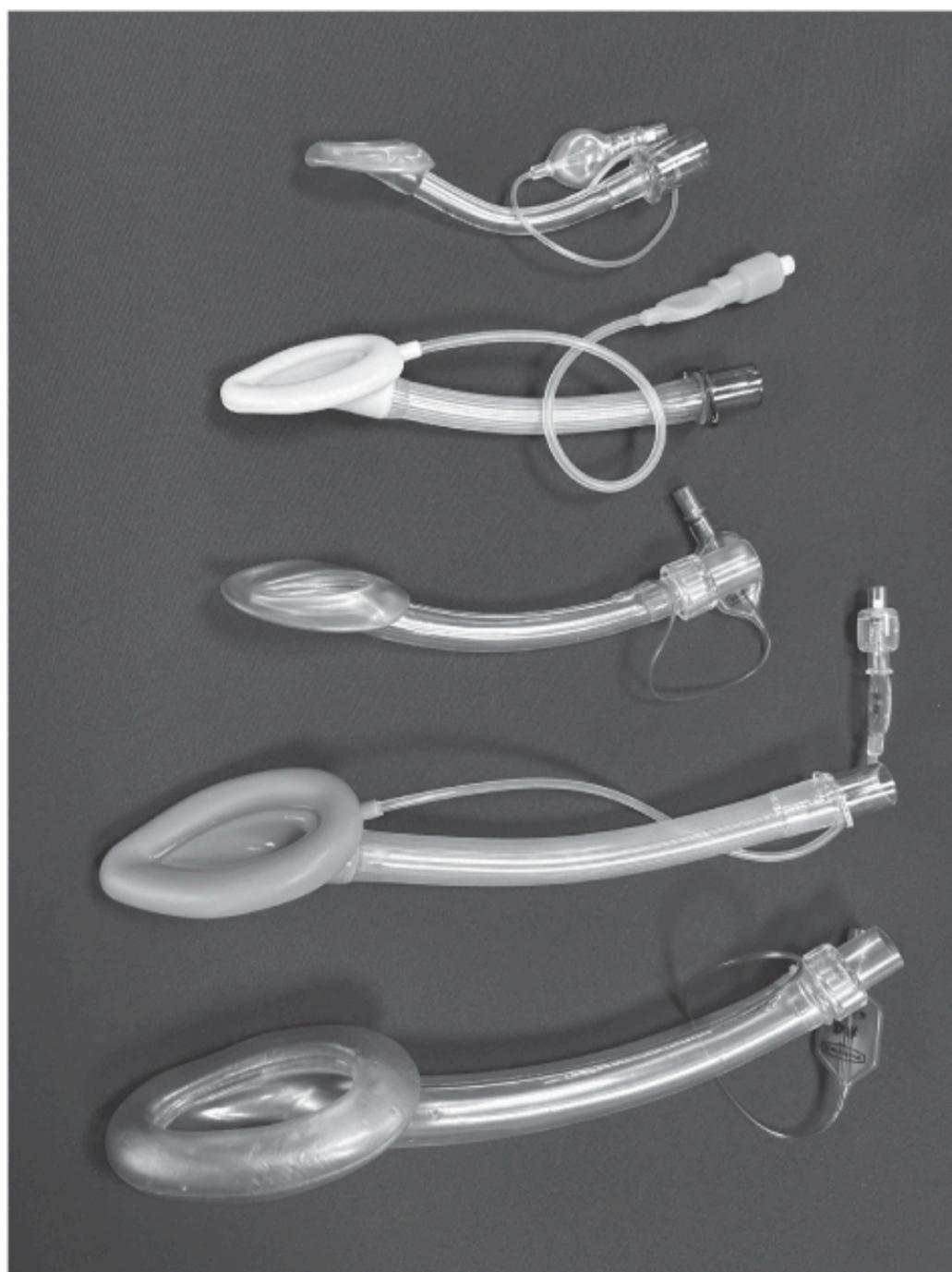
### Conversão de via aérea extraglótica para tubo endotraqueal

De modo geral, DEG têm maior risco de aspiração do que tubos endotraqueais com balão, e balões maiores podem causar dano à mucosa da hipofaringe. Portanto, tubos endotraqueais são mais adequados para ventilação a longo prazo. Dispositivos extraglóticos não precisam ser imediatamente trocados para intubação endotraqueal. A urgência para conversão depende da condição do paciente, da adequação da oxigenação e ventilação através do dispositivo, e dos motivos para sua inserção. Estratégias para conversão incluem:

- Remoção do DEG com laringoscopia. Se a colocação foi por causa de intubação difícil, a sua remoção para laringoscopia direta é arriscada. Porém, caso seja realizada, devem ser utilizados adjuntos para via aérea (p. ex., *bougie*, videolaringoscopia) a fim de ajudar no sucesso dos esforços para laringoscopia.
- Conversão do DEG (tubo laríngeo ou i-gel) com o uso de *bougie*, às cegas. Essa manobra pode ser tentada com máscara laríngea, mas frequentemente falha, e existem poucos dados descrevendo a

técnica com i-gel.

- Conversão do DEG (ML, i-gel ou tubo laríngeo) com um broncoscópio por fibra óptica, usando um cateter para intubação (semelhante a um *bougie*, porém com centro vazio, permitindo o uso da fibra).
- Manutenção do DEG com conversão para via aérea cirúrgica (cricotireoidostomia ou traqueostomia). Isso é frequentemente optado após a inserção do DEG ser seguida por dificuldades com a intubação tradicional e caso o paciente requeira ventilação mecânica prolongada.



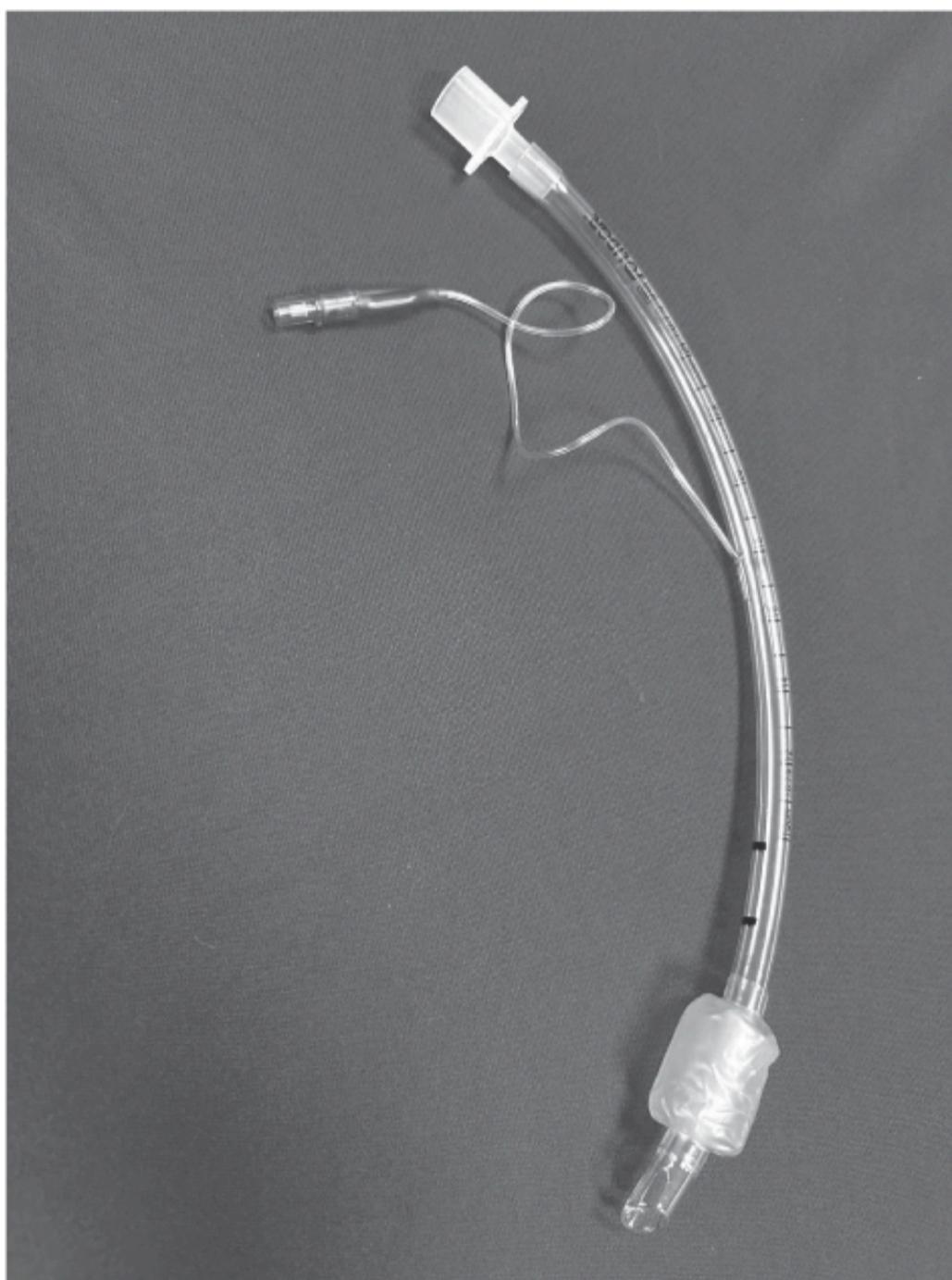
**FIGURA 10** Tamanhos de máscaras laríngeas.

## SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO

A sequência rápida de intubação (SRI) apresenta uma alta taxa de sucesso quando realizada no ambiente de emergência e está associada à redução da incidência de eventos adversos durante o procedimento. O National Emergency Airway Registry (NEAR) monitora as intubações nos Estados Unidos e frequentemente divulga seus resultados. Em um desses estudos, que analisou 17.500 intubações em adultos nas emergências, a taxa de sucesso na primeira tentativa foi de 85%, superando outras técnicas de manejo da via aérea, e a taxa final de sucesso foi de 99,4%. No estudo INTUBE, que avaliou intubações em pacientes graves em 29 países, sendo 21% em departamentos de emergência, a SRI foi o método preferido em 62,2% dos casos. Em análises iniciais do estudo BARCO, o primeiro registro de intubações em emergências no Brasil, a taxa de sucesso na primeira tentativa com o uso da SRI é semelhante à observada na literatura internacional, alcançando quase 90% em centros acadêmicos com residência em Medicina de Emergência.

O propósito da passagem de um tubo endotraqueal (Figura 11) é primariamente a manutenção da via aérea e a facilitação das trocas gasosas da ventilação assistida, também protegendo a via aérea contra a

aspiração de conteúdos gástricos. Contraindicações relativas incluem quando há risco elevado de falha, tais como uma patologia da via aérea superior ou presença de corpo estranho e falta de experiência do profissional com a técnica.



**FIGURA 11** Tubo endotraqueal.

### **Indicações para intubação endotraqueal de emergência**

- Falha na manutenção ou proteção da via aérea:
  - A obstrução da via aérea pode ser funcional (paciente inconsciente) ou mecânica (p. ex., corpo estranho, espasmo laríngeo – fechamento obstrutivo da glote por constrição de músculos laríngeos –, sangue e outras secreções, como vômitos).
  - A habilidade de espontaneamente engolir ou falar indica patência da via aérea.
- Falha de ventilação ou oxigenação:
  - Hipoventilação e hipoxemia levam a vários sinais e sintomas, incluindo fadiga, dor torácica, dispneia, bradipneia, taquipneia, estado mental alterado (ansiedade, confusão, obnubilação ou coma) e uso de musculatura acessória, e podem apresentar alterações à ausculta, sibilos, estridores ou tórax silente.
- Curso clínico antecipado e possibilidade de deterioração
  - Quando há previsão de piora que possa comprometer a via aérea, a oxigenação ou a ventilação, e a espera não é aconselhável devido ao risco de condições agravantes resultarem em uma via aérea difícil (por exemplo, queimadura de vias aéreas, paciente politraumatizado com choque e piora progressiva na escala de coma de Glasgow).

Especialistas em via aérea na emergência enfatizam a importância de substituir o termo “rápida” por “ressuscitativa” na abordagem de “sequência rápida de intubação” (SRI). Essa mudança de nomenclatura é sugerida para destacar a importância do processo de otimização do paciente antes da intubação, em vez de focar apenas no procedimento mecânico da intubação em si.

A SRI foi desenhada para facilitar a introdução do tubo em pacientes com alto risco de aspiração, e o principal objetivo é minimizar o intervalo de tempo entre a perda dos reflexos protetores da via aérea e a intubação traqueal. Na SRI, há administração de sedativo e bloqueador neuromuscular (BNM) sem realizar ventilação positiva. Não existem contraindicações absolutas para a SRI em situações de emergência. No entanto, durante a fase de Preparação (o primeiro dos “7 Ps” da SRI), o intubador deve antecipar cenários em que o uso de BNM possa resultar em uma situação de “não intubo, não oxigênio”. Pacientes com preditores de intubação anatomicamente difícil e sinais de que a ventilação de resgate será desafiadora, como aqueles com massas ou tumores na orofaringe, podem se beneficiar de uma intubação acordada utilizando anestesia tópica (ou até uma sedação leve). Isso se deve ao fato de que, se o BNM for utilizado e a intubação não for bem-sucedida, a ventilação adequada pode se tornar complicada. Em situações clínicas onde o intubador prevê que o paciente não tolerará nem mesmo um breve período de apneia (por exemplo, em casos de acidose metabólica muito grave), é aconselhável considerar outras técnicas que não a SRI.

Conceitualmente, a técnica da SRI é classicamente dividida em 7 passos fundamentais (os 7 Ps da sequência rápida). Esses passos não precisam ocorrer de forma ordenada e, na prática, costumam ocorrer de maneira simultânea.

- Preparação.
- Pré-oxigenação.
- Otimização pré-intubação.
- Indução com parálisia.  
Posicionamento.
- Passagem e confirmação da intubação.
- Cuidados pós-intubação.

## Preparação

O advento de *checklists* tem sido preconizado por várias indústrias como um método de reduzir sobrecarga cognitiva e diminuir erros em situações estressantes. A recomendação é manter um *checklist* simples e sucinto, portanto, melhorando a adesão e a aceitação. Ele pode ser efetivo em equipes menos experientes e deve incluir intervenções para otimizar a fisiologia.

Deve-se preparar e otimizar o paciente (maximizar pré-oxigenação e hemodinâmica), assim como preparar a equipe para dificuldades, garantir a disponibilidade dos equipamentos e das pessoas necessárias. O intubador deve ter acesso fácil à cabeceira e ajustar a altura da cama (ao nível do processo xifoide do intubador) e a posição do paciente para facilitar intubação. Recomenda-se ter um carrinho de parada cardiorrespiratória próximo.

Antes de iniciar o procedimento, um ou dois (preferencialmente) acessos venosos devem ser garantidos, assim como cardioscopia, monitorização de pressão arterial, oximetria e capnografia. As medicações usadas para indução e bloqueio neuromuscular são aspiradas e identificadas na seringa, e comunicação em alça fechada é utilizada para garantir as doses adequadas. Testa-se o balonete do tubo escolhido, e separa-se um tubo reserva de numeração menor. Verifica-se também o funcionamento do laringoscópio principal, e um alternativo deve estar facilmente disponível.

Deve-se também prescrever e preparar as drogas que serão iniciadas após seu término, para evitar atrasos em seu início (isso inclui a sedação contínua e drogas vasoativas para sua introdução imediata caso haja necessidade).

Considerando que sangue e vômito na via aérea são comuns e podem predizer dificuldade, a avaliação do funcionamento de dispositivos de sucção também deve ser garantida.

A melhora das condições hemodinâmicas é essencial antes, durante e após a intubação. Instabilidade cardiovascular e hipoxemia são as complicações mais comuns que ocorrem durante a intubação de pacientes críticos. São impactadas pela escolha de drogas e técnicas utilizadas, e são independentemente associadas com desfechos ruins. O intervalo para aferição de pressão arterial deve ser alterado para cada 2 a 3 minutos durante o procedimento a fim de detectar hipotensão. Pacientes com hipotensão e

hipovolêmicos devem ser tratados com cristaloide (20 a 30 mL/kg, IV) ou sangue (1 a 2 unidades de concentrados de hemácias), a depender da causa presumida.

Drogas vasoativas e cristaloides devem ser administrados antes da indução caso o paciente apresente sinais de choque. Pacientes incapazes de receber fluidos adicionais ou sem fluidorresponsividade, ou com choque distributivo são tratados com vasopressores. O alvo terapêutico é a normalização da pressão arterial sistólica, uma pressão arterial média acima de 65 mmHg, ou a resolução dos sinais clínicos de má perfusão.

Deve-se decidir, antes da indução do procedimento, quem vai realizar a segunda ou terceira tentativa de intubação ou realizar FONA (*front of the neck airway* – cricotireoidostomia ou traqueostomia) caso se torne necessário, para reduzir atrasos na transição. O líder deve afirmar sem ambiguidade que todos da equipe identifiquem e exponham problemas em potencial.

### **Perioxigenação (pré-oxigenação + oxigenação apneica)**

O conceito de peri-oxigenação substituindo o de pré-oxigenação tem ganhado popularidade. Ele envolve a oferta de oxigênio durante todo o manejo da via aérea, incluindo a laringoscopia e a passagem do tubo, e prolonga o tempo de apneia segura (o tempo entre a cessação da respiração ou ventilação até a saturação de oxigênio atingir 88 a 90% de antes da dessaturação) e pode ajudar a evitar complicações relacionadas à hipoxemia. O objetivo da pré-oxigenação (desnitrogenação) é alcançar a saturação de oxigênio mais alta possível e desnitrogenar a capacidade residual dos pulmões (ou seja, retirar a reserva de nitrogênio).

Em adultos saudáveis, a duração da apneia sem dessaturação é limitada a 1 a 2 minutos enquanto se respira o ar ambiente, porém pode se estender para 8 minutos com a pré-oxigenação (Figura 13). O tempo de apneia segura varia de acordo com a idade e as condições mórbidas, com frequência sendo menor em pacientes criticamente enfermos:

- Homem saudável de 70 kg: 6 a 8 minutos.
- Criança com menos de 10 kg: < 4 minutos.
- Adultos com doenças crônicas ou obesidade: < 3 minutos.
- Gestante próxima ao termo: < 3 minutos.

Vários métodos para pré-oxigenação estão disponíveis na prática clínica: máscara não reinalante (MNR), BVM, cateter nasal de alto fluxo (CNAF) e ventilação não invasiva (VNI). A VNI para pré-oxigenação em pacientes com hipoxemia grave é o padrão-ouro. A combinação de pressão de suporte com PEEP limita o colapso alveolar e a atelectasia. A pré-oxigenação com BVM e MNR são igualmente eficazes quando realizadas de forma adequada. Ao utilizar a MNR, o fluxo de oxigênio deve ser ajustado para 60 L/min, o que requer abrir o fluxômetro até o seu limite. No caso da pré-oxigenação com o BVM, é suficiente que o fluxômetro esteja ajustado para 15 L/min, mas é essencial garantir uma vedação completa entre o dispositivo e a face do paciente. Em decorrência da dificuldade em obter essa vedação perfeita, a pré-oxigenação com BVM é geralmente menos preferida no contexto de emergência. No caso de pacientes obesos, a pré-oxigenação usando uma posição de cabeceira elevada a 20 a 25° e pressão positiva na via aérea mostrou atraso no início do aparecimento de hipóxia.

A oxigenação apneica é um fenômeno fisiológico no qual a diferença entre as taxas de remoção de oxigênio e excreção de dióxido de carbono gera um gradiente de pressão negativa de até 20 cmH<sub>2</sub>O. Esse gradiente permite a entrada de oxigênio dos pulmões, assumindo que exista permeabilidade entre os pulmões e a atmosfera, alvéolo aberto e alta pressão alveolar em oxigênio. Se um cateter nasal comum for utilizado, ele deve ser mantido a 5 L/min durante a pré-oxigenação e aumentado para 15 L/min quando o paciente perder a consciência.

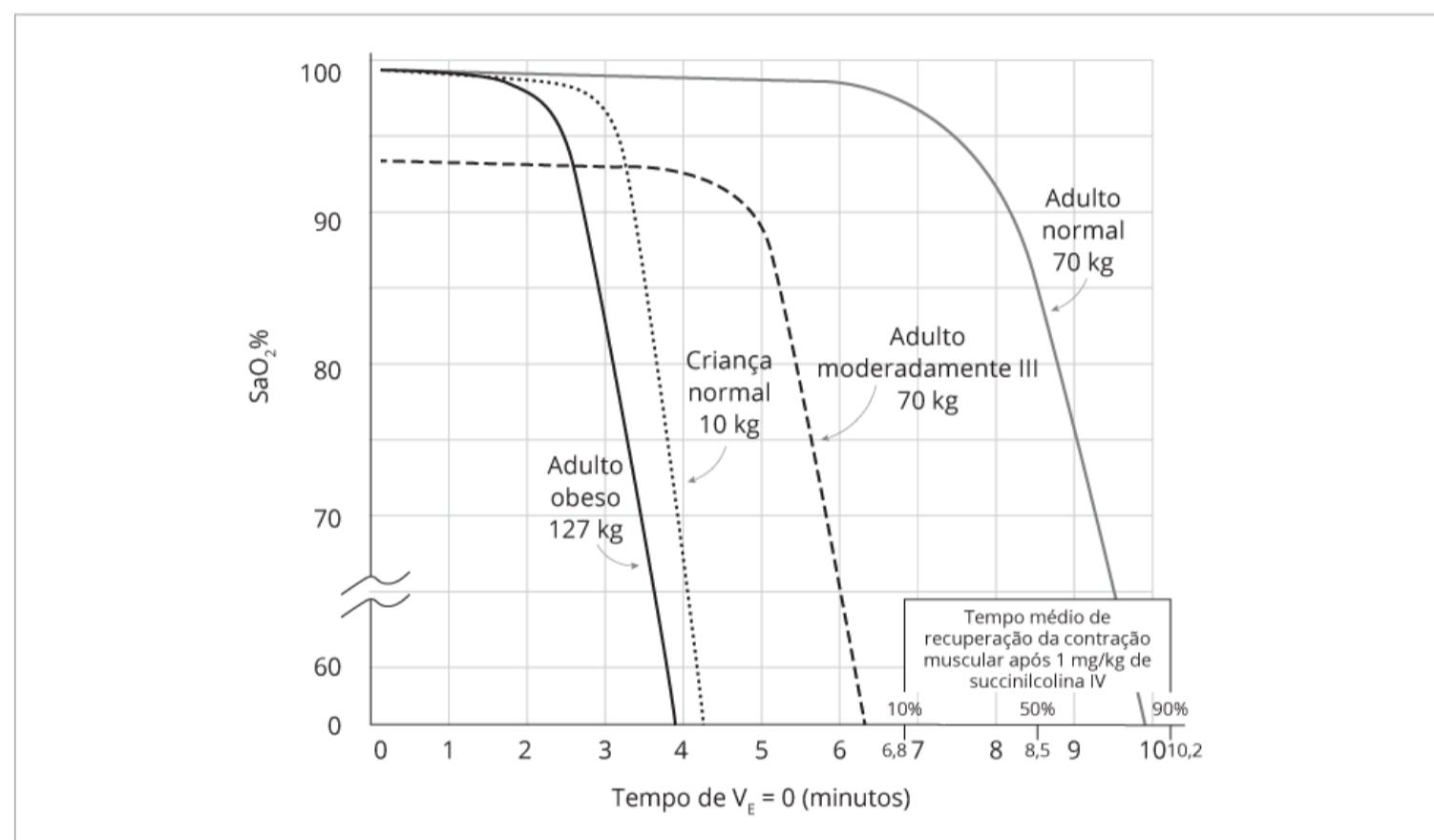
A duração ideal da pré-oxigenação é determinada pelo tempo necessário para alcançar a desnitrogenação da reserva expiratória e dos volumes pulmonares residuais. Em indivíduos com drive respiratório, três a cinco minutos de ventilação com volume corrente utilizando uma fonte de 100% de FiO<sub>2</sub>, sem vazamento, são suficientes para atingir esse objetivo. Em situações com tempo limitado e pacientes cooperativos, o tempo necessário para uma pré-oxigenação adequada pode ser reduzido ao instruir o paciente a realizar oito respirações com capacidade vital em um período de 60 segundos.

Condições ótimas para peri-oxigenação e intubação podem ser criadas usando uma posição semissentada em 20 a 30° ou posição “em rampa” (meato auditivo externo ao nível do esterno, cabeça estendida ao nível do pescoço, com a face na horizontal). A posição supina é fisiologicamente subótima,

pois reduz a capacidade residual funcional, portanto, reduzindo o volume de ar que permanece nos pulmões ao final da expiração e acelerando o surgimento de dessaturação durante a apneia. O tecido mole orofaríngeo e as estruturas laringeas também estão sujeitos a forças gravitacionais anteroposteriores em pacientes na posição supina. A posição de Trendelenburg reversa também fornece benefícios semelhantes e tem vantagem de não comprometer a integridade da coluna espinhal em pacientes com lesões traumáticas.

### Otimização pré-intubação

O termo “otimização pré-intubação” foi adotado como a nova nomenclatura para essa etapa, substituindo “pré-tratamento”, que se referia apenas à administração de medicamentos. Agora, o conceito é mais amplo, englobando a otimização hemodinâmica do paciente como um todo. O racional para o uso de fármacos para pré-tratamento é atenuar respostas fisiológicas potencialmente deletérias, incluindo hipertensão, bradicardia e o rápido aumento da pressão intracraniana, atribuídos tanto a medicações utilizadas durante a intubação quanto à laringoscopia propriamente dita.



**FIGURA 12** Tempo de apneia segura comparado entre variado perfis de pacientes..

O fentanil é um agente opioide sintético de curta ação. Reduz a resposta simpática gerada pelo estímulo durante a laringoscopia. Ao impedir o aumento da pressão arterial, o fentanil teoricamente previne complicações em pacientes com perda da autorregulação cerebral, síndromes coronarianas agudas e dissecção aórtica. O fentanil costuma ser utilizado 2 a 3 minutos antes da indução nesses casos bem selecionados, com dose bem mais elevada do que para a analgesia habitual (3 mcg/kg). Tem rápido início e duração do efeito de 60 minutos. No estudo FAKT, os pacientes que receberam fentanil apresentaram uma tendência a menores pressões arteriais em comparação com aqueles que não receberam a medicação. No entanto, o estudo não demonstrou benefícios em desfechos clínicos significativos. Com base na literatura disponível, o benefício teórico do fentanil não supera o risco de hipotensão pós-intubação, restando pouco racional para sua administração no pré-tratamento na SRI.

A rigidez torácica é uma complicação frequentemente citada, porém rara. É improvável em doses para pré-tratamento, tendo sido a sua ocorrência documentada com doses acima de 500 mcg administradas rapidamente. Entretanto, para mitigar esse risco, recomenda-se uma administração lenta em 60 segundos. Portanto, nesta etapa, é fundamental otimizar a perfusão do paciente com o uso de vasopressores, hemocomponentes ou fluidos, conforme necessário. Além disso, em casos de emergência hipertensiva, medicamentos antihipertensivos de ação rápida devem estar preparados e ser titulados de acordo com a evolução peri-intubação.

### Indução e paralisia

O agente de indução ideal para a SRI deve atuar rapidamente, promovendo um estado profundo de inconsciência sem causar efeitos adversos hemodinâmicos. No entanto, nenhum agente cumpre todos esses critérios, pois todos os sedativos têm o potencial de causar instabilidade hemodinâmica, especialmente em pacientes críticos. Durante muitos anos, acreditava-se que a redução da dose dos sedativos seria uma medida protetora contra a hipotensão pós-intubação. No entanto, estudos observacionais recentes têm demonstrado a ineeficácia dessa prática, além de aumentar o risco de consciência durante o efeito do bloqueador neuromuscular.

No contexto de sala de emergência, etomidato e cetamina são as primeiras escolhas de agentes de indução, e o uso de propofol restrito, em pacientes críticos, deve ser limitado e restrito a situações de emergências hipertensivas. Benzodiazepínicos (p. ex., midazolam) são usados somente na ausência de outros agentes de indução. Quando comparado a outros agentes, seu pico de ação é mais tardio e o risco de causar instabilidade hemodinâmica é elevado. Quanto ao bloqueio neuromuscular, succinilcolina e rocurônio fornecem condições semelhantes para a intubação.

## Sedativos

### **Etomidato (0,3 mg/kg intravenoso, início de 15 a 45 segundos)**

Frequentemente usado em intubações emergenciais em pacientes críticos, pois o risco de hipotensão pos intubação é menor. Nos últimos anos, ensaios clínicos demonstraram que a extensão e a duração (até 72 horas) da insuficiência adrenal associada com dose única de etomidato na SRI. No entanto, até o momento, há controvérsia sobre se seu uso impacta na sobrevida em comparação com a cetamina.

### **Cetamina (1,5 a 2 mg/kg intravenoso, início de 45 a 60 segundos)**

É geralmente hemodinamicamente estável em razão de suas propriedades simpatomiméticas com o aumento da atividade catecolaminérgica, porém pode haver hipotensão em pacientes com estoques de catecolaminas depletados. Apresenta efeito analgésico, diferente de outras drogas indutoras, e alguns autores propõem um efeito broncodilatador, porém as evidências desse efeito são escassas. Subdoses (0,5 a 1 mg/kg) devem ser evitadas, pois podem causar agitação psicomotora e alucinações. Pacientes sedados mantêm-se em um estado dissociativo, ainda que seus olhos permaneçam abertos. Os reflexos de proteção das vias aéreas e o *drive* ventilatório geralmente são preservados.

### **Propofol (1,5 mg/kg intravenoso, início de 15 a 45 segundos)**

Seu uso está associado a maior risco de hipotensão peri-intubação, por conta da vasodilatação e do efeito inotrópico negativo. Também tem efeito broncodilatador e age como antiepileptico. Embora o propofol tenha sido tradicionalmente evitado em pacientes com alergia ao ovo, é provável que seja seguro, a menos que exista uma história de anafilaxia para a proteína do ovo.

## Bloqueadores neuromusculares

### **Rocurônio (1,5 mg/kg intravenoso, início de 45 a 90 segundos)**

Rocurônio é um agente bloqueador neuromuscular não despolarizante, sem risco de hipercalemia ou hipertermia maligna, com antídoto disponível (sugammadex 16 mg/kg intravenoso). No entanto, o uso do reversor não se aplica em situações de intubação de emergência em contexto crítico, onde despertar o paciente não é uma opção viável.

### **Succinilcolina, também conhecida como suxametônio (1,5 mg/kg intravenoso, início de 45 a 60 segundos)**

Agente despolarizante. Seu uso provoca um aumento transitório no potássio sérico de aproximadamente 0,5 mEq/L em todos os pacientes, geralmente sem impacto clínico significativo naqueles sem predisposição. No entanto, deve-se evitar seu uso em pacientes com hipercalemia preexistente significativa (particularmente em casos de doença renal em terapia de substituição renal), miopatias ou miastenia gravis. A succinilcolina também está associada à hipertermia maligna, uma síndrome caracterizada por aumento rápido da temperatura, rigidez muscular com rabdomiólise, acidose e hipercalemia. A condição é extremamente rara e não foi relatada no contexto da intubação no departamento de emergência. Seu tratamento consiste na cessação de quaisquer potenciais agentes agressores, administração de dantrolene (1 a 2,5 mg/kg EV a cada 5 minutos, a uma dose máxima de 10

mg/kg IV) e tentativas de reduzir a temperatura corporal por meios externos. Alternativamente, pode ser usada pela via intramuscular (4 mg/kg), porém com início de ação mais lento e duração mais prolongada.

Os pacientes obesos frequentemente recebem doses inapropriadas de medicações indutoras e bloqueadores neuromusculares durante a SRI. As medicações calculadas para peso corporal total incluem etomidato e succinilcolina, enquanto propofol e bloqueadores neuromusculares não despolarizantes (p. ex., rocurônio) são calculados com o peso corporal ideal. A cetamina deve ser calculada com o peso corporal magro (Tabela 3).

### Laringoscopia e passagem do tubo

Depois de o bloqueio neuromuscular ser conseguido, comprovado pela ausência de tônus muscular do masseter (i.e., relaxamento da mandíbula sem resistência à abertura da boca), a laringoscopia pode ser realizada. Quando utilizados junto a agentes de indução apropriados e na dose adequada (1,5 mg/kg), tanto a succinilcolina quanto o rocurônio fornecem boas condições para laringoscopia em 45 segundos.

Na maioria dos pacientes, a melhor posição para a laringoscopia direta é adquirida com o pescoço fletido e a cabeça estendida na articulação atlanto-occipital (a clássica posição do “farejador”, *sniffing position*), comumente com um coxim (travesseiro ou lençol dobrado) sub-occipital, o que deve fornecer uma linha direta de visão entre a faringe e a laringe ao se alinharem os seus eixos (Figura 13). Em pacientes obesos, a posição em rampa (também obtida por meio de travesseiros e lençóis) deve ser utilizada rotineiramente para garantir alinhamento horizontal do meato acústico externo com a fúrcula esternal, porque isso também melhora a visualização durante a laringoscopia direta (Figura 14).

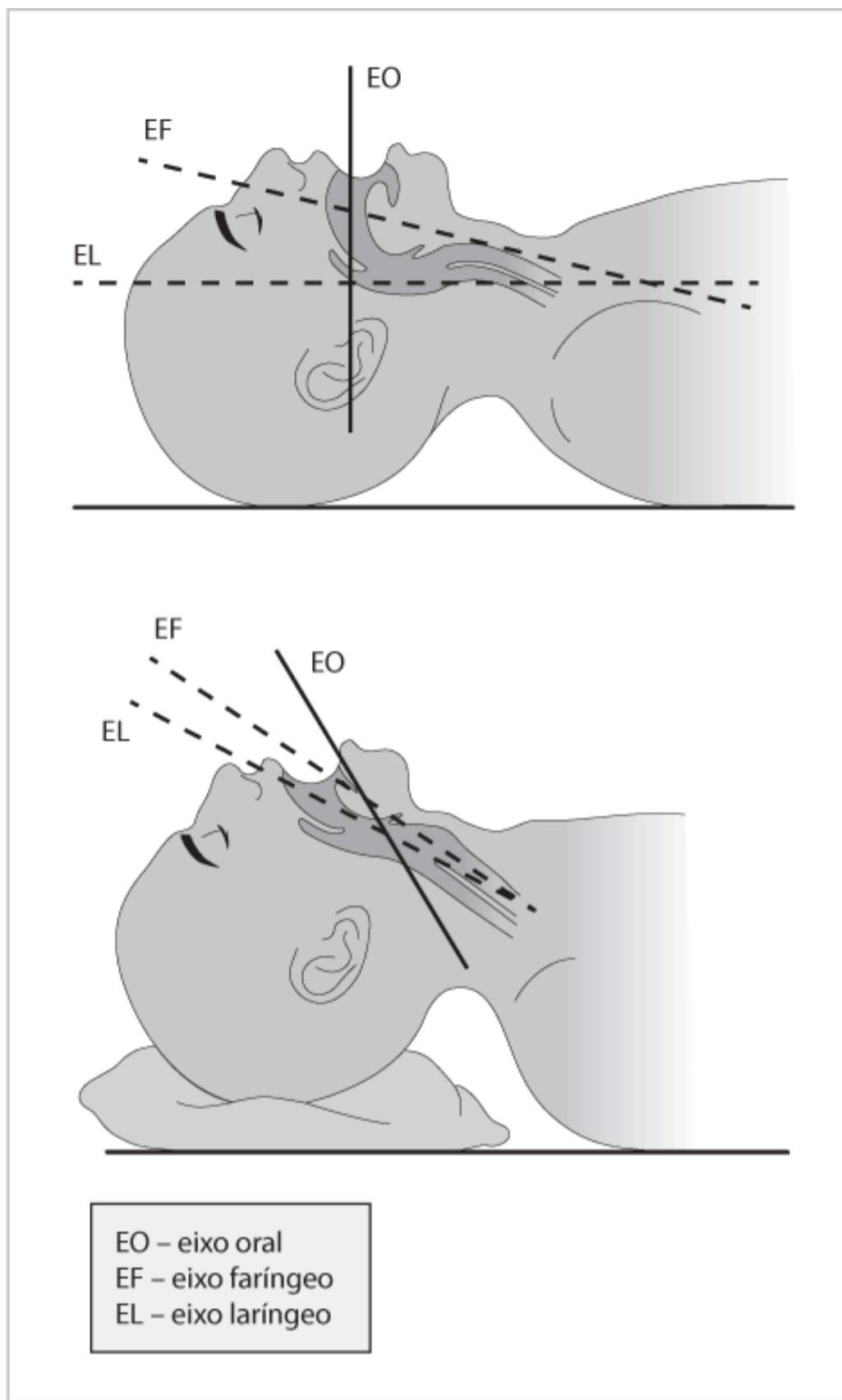
**TABELA 3** Medicações na sequência ressuscitativa de intubação

Peso corporal total	Peso corporal ideal	Peso corporal magro
Etomidato 0,3 mg/kg, IV Início de 15 a 45 segundos	Propofol 1,5 mg/kg, IV Início de 15 a 45 segundos	Cetamina 1,5 a 2 mg/kg, IV Início de 45 a 60 segundos
Succinilcolina 1,5 mg/kg IV Início de 45 a 60 segundos	Rocurônio 1,5 mg/kg, IV Início de 45 a 90 segundos	
Fentanil 3 mcg/kg, IV Início em menos de 60 segundos		

Caso necessário, deve-se limpar a orofaringe, retirar próteses dentárias, sangue, secreções e vômito. A mão direita pode abrir a boca, usando o movimento de tesoura, pressionando os incisivos inferiores com o polegar e os superiores com o indicador, segurar o cateter de sucção e manipular a laringe para melhorar a visualização.

Os laringoscópios reto de Miller e curvo de Macintosh são globalmente utilizados desde os anos 1940 (Figura 15). Embora ocorram pequenas modificações nos seus modelos, esses dispositivos são básicos na prática clínica desde sua introdução. A seleção de lâmina é uma questão de preferência pessoal, com a lâmina curva de Macintosh, escolhe-se o número 3 para a maioria dos adultos ou o número 4 para pacientes maiores, e com a lâmina reta de Miller, escolhe-se um número 3 para a maioria dos adultos.

A laringoscopia direta com Macintosh permanece como o principal método de intubação no Brasil. Entretanto, nas últimas décadas, a videolaringoscopia ganhou popularidade, com diversos modelos e marcas disponíveis no mercado, e seu uso em pacientes criticamente enfermos pode ajudar a melhorar o sucesso da intubação em primeira tentativa nas mãos de médicos treinados. A videolaringoscopia fornece uma imagem indireta das vias aéreas em um monitor, ampliada, em alta qualidade, e todos os profissionais envolvidos podem ver o procedimento e, portanto, ajudar e detectar dificuldades (Figura 16). Na videolaringoscopia com a lâmina de Macintosh, a glote pode ser visualizada tanto diretamente quanto pela tela de vídeo. Na videolaringoscopia com a lâmina anatômica, também nomeada como hiperangulada, há a visualização da glote sem necessidade de flexionar ou estender o pescoço, porém seu uso cria necessidade de uma curva de aprendizado independente para a inserção do tubo, pois conseguir a visualização total da glote não garante uma intubação bem-sucedida, o tubo ainda deve ultrapassar um ângulo agudo para entrar na laringe. Para facilitar essa passagem, utiliza-se um fio-guia moldado com uma angulação semelhante à da lâmina, ou manipula-se o *bougie* da mesma forma (uma pegada estilo Shaka pode ajudar – ver adiante as técnicas para segurar o *bougie*).



**FIGURA 13** Eixos da via aérea.

A utilização do laringoscópio inclui algumas micro-habilidades que devem ser ensinadas e adquiridas em uma sequência de passo a passo, incluindo sua empunhadura, a epiglotoscopia, a valeculoscopia e a laringoscopia propriamente dita, com a visualização das cordas vocais e da passagem do tubo endotraqueal. Para realizar a laringoscopia direta, a cabeça do paciente precisa ser estendida no pescoço, comumente com a mão direita, deixando a mão esquerda para tanto laringoscopar quanto abrir a boca com o quinto dedo. O laringoscópio deve ser segurado próximo à junção entre a lâmina e o cabo, promovendo ótima manipulação do dispositivo, porém limitando o risco de dano aos dentes com o movimento de báscula. Na técnica correta, a lâmina é inserida pelo lado direito da cavidade oral do paciente (com exceção da videolarингoscopia, quando se insere medialmente desde o princípio), delicada e cuidadosamente, e a língua é afastada para o lado esquerdo no momento em que a lâmina é direcionada para a região medial<sup>8-14</sup>. A primeira tarefa é tentar visualizar a epiglote ao se levantar a língua anteriormente utilizando a lâmina. A valécula é anterior à epiglote, e nela se insere a ponta da lâmina curva de Macintosh, aplicando pressão através do ligamento hioepiglótico para elevar a epiglote indiretamente e expor as cordas vocais, e no caso da lâmina reta de Miller a epiglote é elevada diretamente e afastada da laringe (Figura 17). Nessa posição, o cabo é direcionado para a frente e para cima, em um movimento de

elevação, porém sem realização de báscula. Esse movimento é responsável por alinhar os eixos laríngeo e faríngeo. Um erro comum durante a laringoscopia é inserir a ponta da lâmina muito profundamente, devendo-se retirá-la devagar e suavemente, o que com frequência faz com que a glote seja revelada.



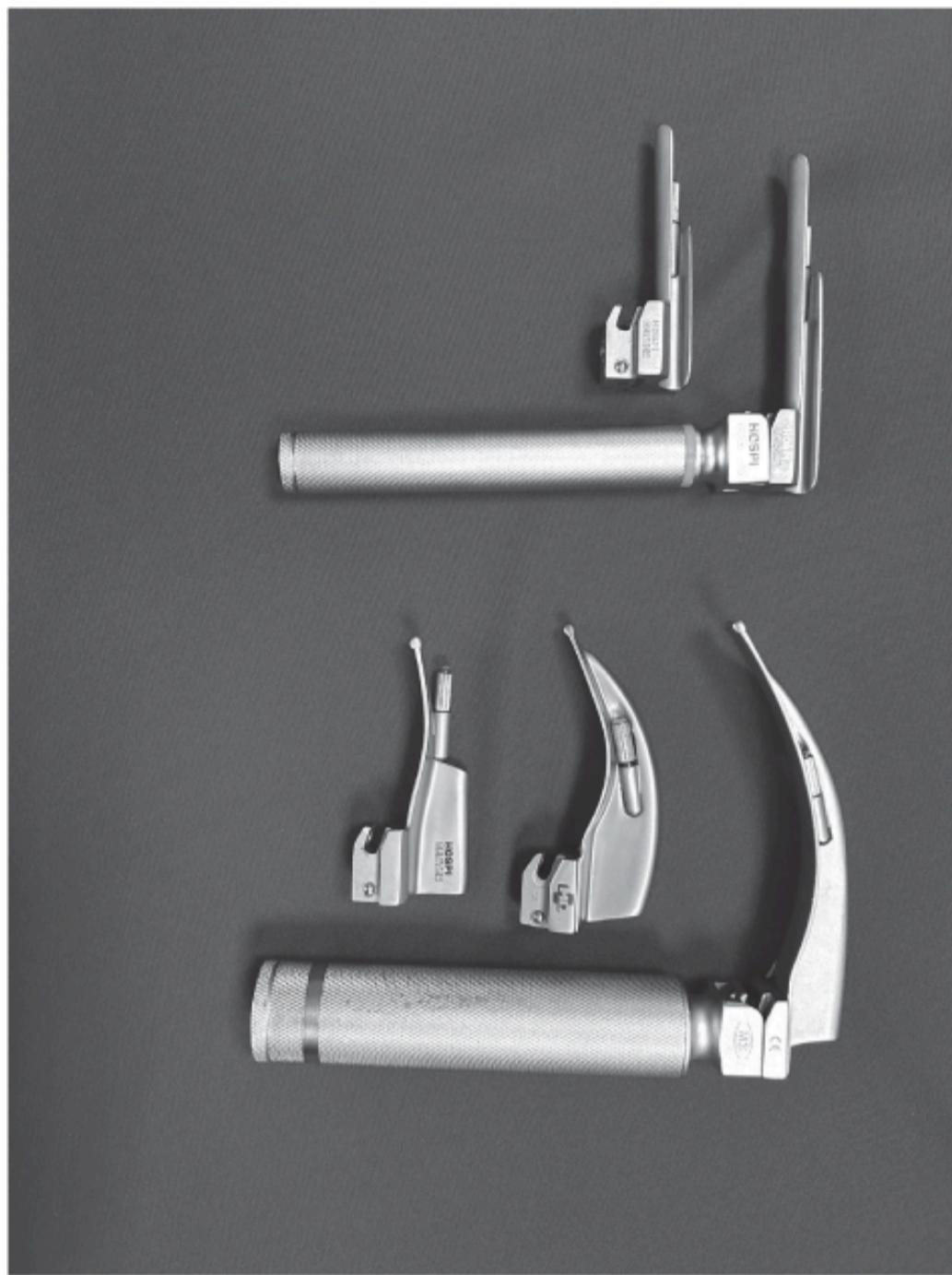
**FIGURA 14** Posições do paciente para intubação. A: Posição do “farejador”, *sniffing position*; B: posição em rampa; C: semirreclinado.

A manipulação laríngea externa pode melhorar a visualização durante a laringoscopia. Ela é realizada com o intubador aplicando uma pressão com a sua mão direita enquanto com a esquerda segura o laringoscópio. No momento em que ele encontrar uma boa visualização, pode pedir para o auxiliar manter a pressão no mesmo local e direção. Recomenda-se aplicar a pressão para a direita, posterior e cranial (BURP – *backward, upward, rightward pressure*) em cima da cartilagem tireóidea.

A visualização durante a laringoscopia direta é graduada de acordo com o escore de Cormack e Lehane modificado (Figura 18), que depende das estruturas que podem ser visualizadas. O grau 1 equivale à total visualização da glote, o grau 2 à visualização parcial da laringe posterior (sendo 2A somente parte das cordas vocais, e 2B somente as aritenoides ou porções mais posteriores da origem das cordas vocais), grau 3 somente a epiglote e grau 4 à falha de visualizar qualquer estrutura da anatomia periglótica, enxergando-se apenas o palato mole. Os graus 1 e 2 traduzem-se em intubação mais fácil. O grau 3 corresponde à possível dificuldade, e o grau 4 pode ser impossível sem o emprego de técnicas especializadas e habilidades altamente avançadas.

Após se garantir a melhor visualização possível durante a laringoscopia, procede-se à inserção do *bougie* isoladamente ou do tubo endotraqueal pré-carregado com *bougie* (preferencialmente) ou fio-guia (na ausência de *bougie*). Como regra geral, é melhor não tentar passar um tubo com fio-guia se a visualização for pior do que um grau 2A. Com o *bougie*, consegue-se inserir com segurança e confiança um tubo em uma visualização de grau 3A. A ponta acotovelada pode passar em contato com a epiglote, sendo direcionada para a região anterior dentro da laringe. Não é uma abordagem perfeita, sendo sempre ideal tentar visualizar as cordas vocais.

Existe uma visão mais tradicional na qual o *bougie* (Figura 19) é um dispositivo para resgate, sendo necessário somente em situações desafiadoras, porém o seu uso deve ser estimulado para todas as intubações, tendo em vista a imprevisibilidade das laringoscopias dificeis e a tendência cultural mais moderna quando se trata de intubação em sala de emergência, em que se valoriza o sucesso na primeira tentativa do procedimento (é um resultado esperado nos ensaios clínicos, com falha na primeira tentativa relacionando-se a complicações periprocedimento e mortalidade). Deve-se destacar também que quanto mais se pratica a utilização dessa ferramenta, mais são adquiridas familiaridade e proficiência nessa habilidade técnica. A experiência em pacientes com via aérea fácil garante uma manipulação melhor ao lidar com via aérea difícil.



**FIGURA 15** Laringoscopia com lâminas reta Miller e curvada Macintosh.

Existem três principais técnicas para segurar o *bougie* (Figura 20), escolhidas de acordo com preferência individual, sem evidência de maior eficácia de uma sobre as outras: Shaka (*hang-loose*), Kiwi e Kiwi-D Ducanto. Introduzir o *bougie* antes na via aérea, ou seja, sem pré-carregar o tubo endotraqueal com ele, pode prover maior controle e habilidade para sentir a sua passagem através dos anéis traqueais. O tubo pode ser inserido posteriormente por outra pessoa ou até mesmo pelo próprio intubador, caso ele segure o *bougie* contra o laringoscópio com a sua mão esquerda. A pegada Shaka fornece a habilidade de elevar a extremidade do *bougie* para a região anterior com o quinto dedo, o que pode ajudar a manipulação em contato com a epiglote, aproveitando-se de um controle fino de movimento, sabendo a direção da ponta distal. A abordagem de pré-carregar o tubo com *bougie* inclui as pegadas Kiwi (um meio de prevenir que o tubo deslize sobre o *bougie*) e Kiwi-D (semelhante ao anterior, porém com a ponta do *bougie* inserida no olho de Murphy e liberada após a sua passagem pela traqueia).

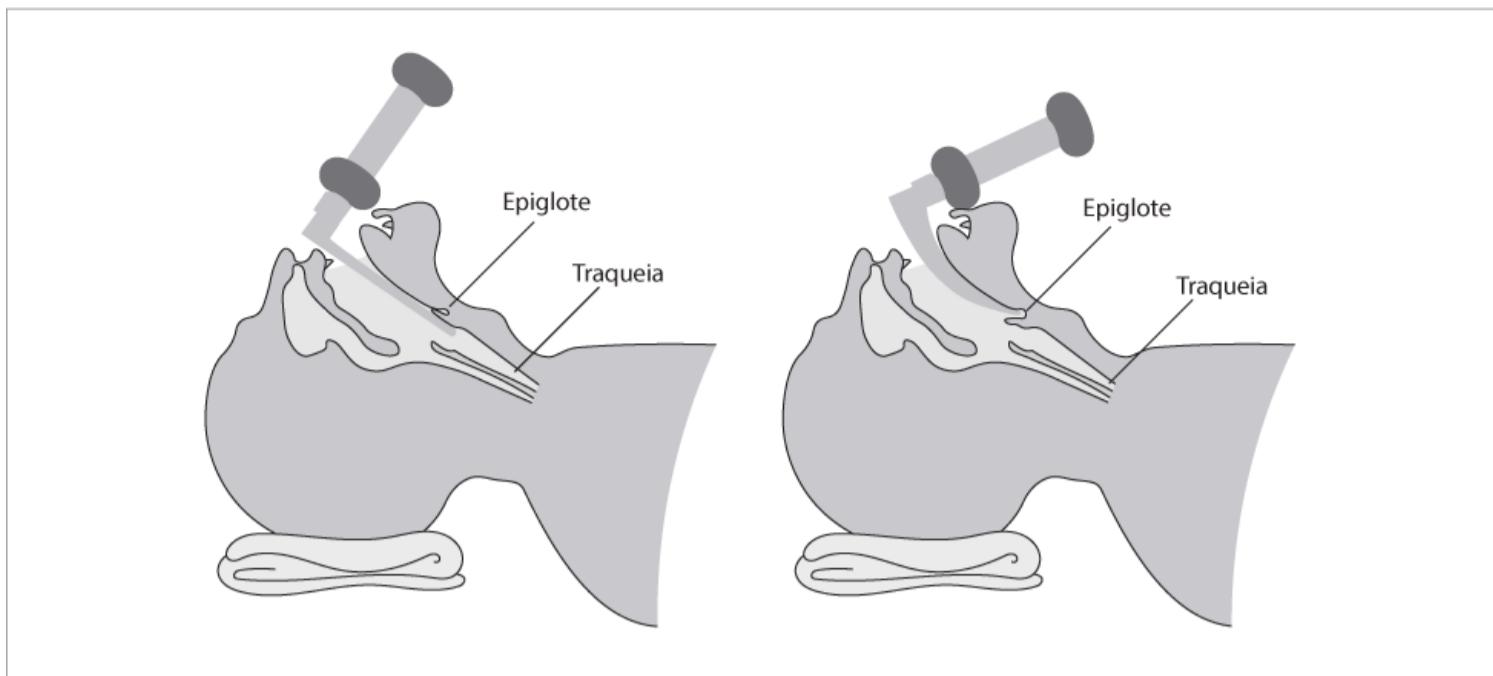


**FIGURA 16** Videolaringoscopia.

Assim que o *bougie* estiver dentro da traqueia, manter o laringoscópio na mesma posição melhora a chance de intubação com sucesso, pois o *bougie* pode se deslocar com a retirada do laringoscópio, assim como evita-se o colapso da via aérea superior sobre o *bougie* (dificultando a inserção do tubo), e deve-se tentar visualizar o tubo entrando na traqueia. Se o tubo encontrar alguma resistência contra as cordas vocais durante a sua inserção, o que é bem comum, pode-se rotacioná-lo em 90° no sentido anti-horário, ao invés de reiniciar o procedimento.

Na indisponibilidade de *bougie*, o fio-guia também tem a capacidade de facilitar significativamente a entrega do tubo (Figura 21). Ele deve ser dobrado no formato de “letra J” ou “taco de hóquei”, com a sua extremidade distal não ultrapassando o olho de Murphy, para evitar lesão da via aérea. Garante-se esse posicionamento ao dobrar a extremidade proximal que sobra para fora do tubo, evitando, por segurança, o seu deslizamento.

Quando a glote é visualizada, o tubo endotraqueal pode atravessar as cordas vocais para dentro da traqueia. O tubo selecionado deve ser o mais largo possível para o paciente (em geral, com diâmetro interno de 8,0 a 8,5 mm para o homem adulto de porte médio e 7,5 a 8,0 para a mulher adulta), e largo o suficiente para permitir sucção e broncoscopia, evitar obstrução e fornecer baixa resistência ao fluxo aéreo. Idealmente, há como referência para determinar a distância adequada da inserção uma ou duas linhas horizontais pretas; após a passagem da primeira (ou a única) linha preta através da abertura glótica, não se introduz mais do tubo, evitando-se assim uma intubação seletiva. Caso não seja possível determinar a profundidade por esse método, não se deve inserir o tubo muito após o balonete já ter passado as cordas vocais. Em todo o caso, registra-se também a altura do tubo na rima labial de cada paciente, o que permite acompanhar deslocamentos. O local correto do tubo é de, no mínimo, 2 cm acima da carina (aproximadamente 23 cm nos incisivos em homens e 21 cm em mulheres).



**FIGURA 17** Aplicação das lâminas curva *versus* reta.

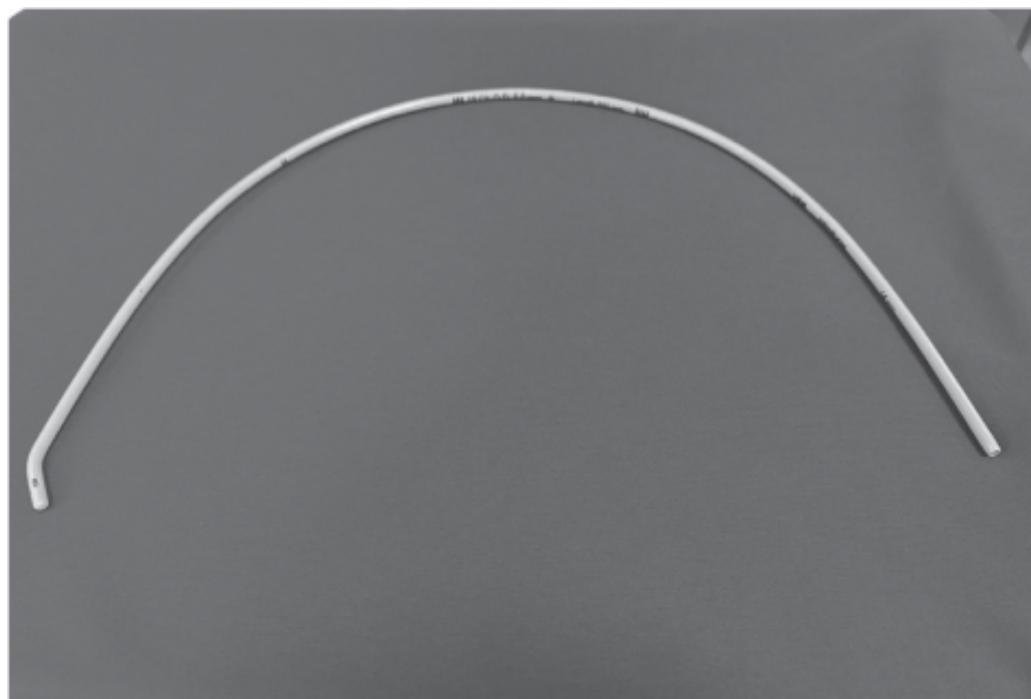
Grau	1	2A	2B	3	4
Descrição					

**FIGURA 18** Classificação Cormack-Lehane modificado.

Assim que o tubo endotraqueal tiver sido posicionado apropriadamente, insufla-se o seu balonete com um pequeno volume de ar (5 a 7 mL) com uma pressão de 20 a 30 cmH<sub>2</sub>O. Se o tubo estiver desinsuflado, a ventilação será inadequada e os pulmões não estarão protegidos contra a broncoaspiração. Por outro lado, insuflação em excesso pode comprometer o fluxo sanguíneo para a mucosa traqueal.

### Métodos de resgate

Em caso de falha na intubação, é crucial destacar que a morbidade e a mortalidade estão associadas à falha em oxigenar os pacientes, e não à falha em intubar. A primeira manobra de resgate a ser realizada quando se observa dessaturação ( $\text{SpO}_2$  90%) é a ventilação com bolsa-válvula-máscara utilizando a melhor técnica possível, que deve incluir pelo menos uma cânula orofaríngea e duas mãos para acoplar a máscara ao rosto do paciente. Se a ventilação ainda for inadequada, recomenda-se que dispositivos extraglóticos forneçam uma rota para oxigenação provisória enquanto se revisa o caso e é iniciado outro plano. Os atributos de um dispositivo extraglótico ideal para o resgate de via aérea na emergência são: passagem confiável em primeira tentativa, alta pressão de selamento na orofaringe, capacidade de ventilar, separação entre os tratos respiratório e gastrointestinal, e compatibilidade com técnicas de intubação por fibra óptica.



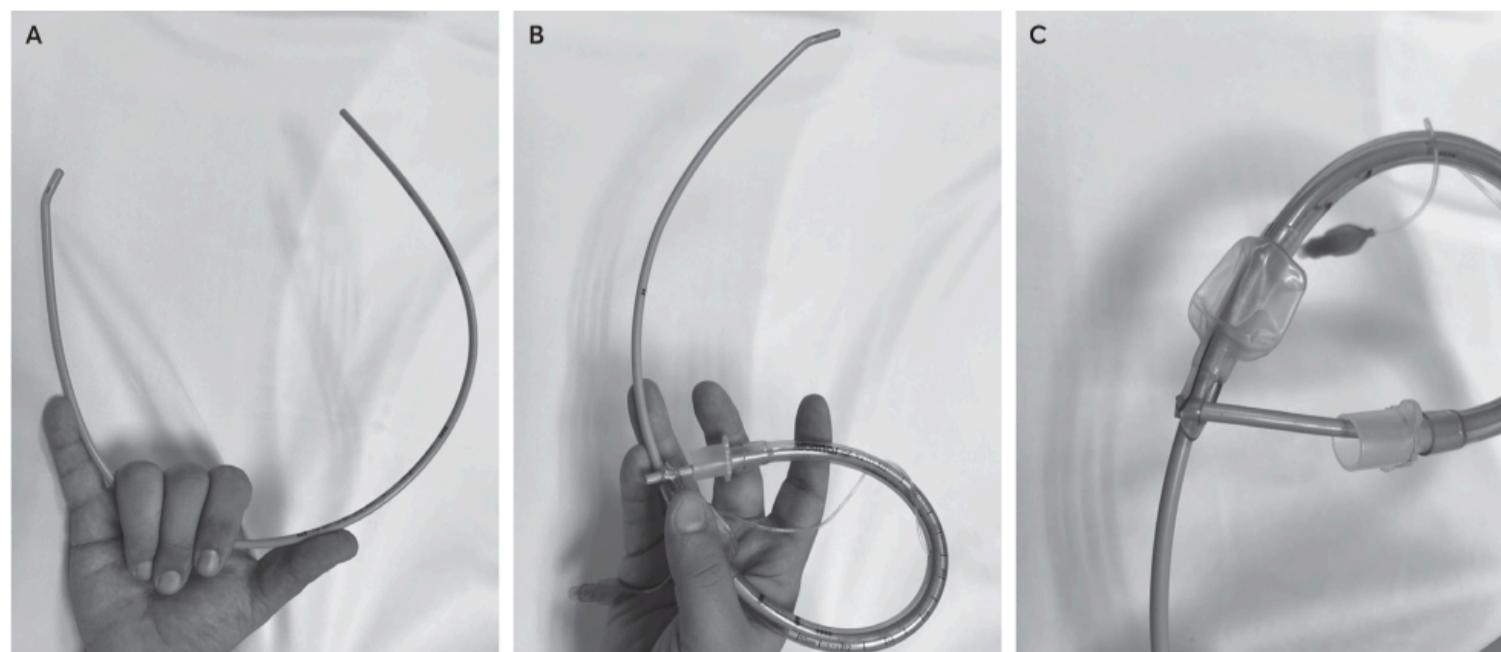
**FIGURA 19** *Bougie.*

Se a intubação for difícil, existe pouco sentido em repetir o mesmo procedimento, a não ser que algo possa ser alterado para melhorar a chance de sucesso. Isso inclui a posição do paciente, o dispositivo de intubação ou lâmina, adjuntos como introdutores (*bougie*), profundidade do bloqueio neuromuscular e intubador. Insucesso após o máximo de três tentativas deve levar à declaração de uma via aérea falha.

#### Confirmação da posição do tubo

A confirmação da posição do tubo deve incluir a visualização direta entre as cordas vocais e o feedback instantâneo da extremidade distal do *bougie* ao passar pelos anéis traqueais (cliques traqueais). No entanto, alguns autores contestam o uso dos cliques como método de confirmação e sugerem que o efeito hold-up é mais sensível. Importante ressaltar que a capnografia contínua em forma de onda é considerada o padrão-ouro, embora pouco disponível em muitas salas de emergência no país. O exame clínico isoladamente não deve ser usado para excluir intubação esofágica, pois a observação dos movimentos torácicos é pouco confiável, particularmente em pacientes criticamente enfermos.

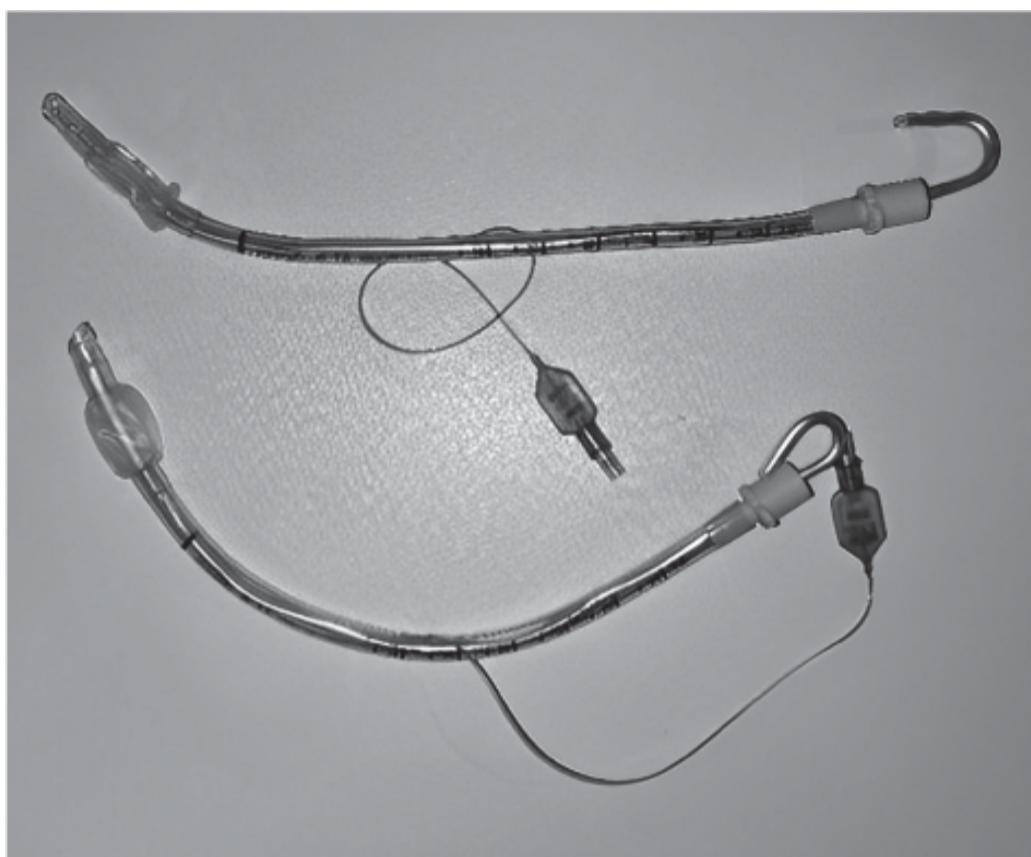
Para sentir o *bougie* passando pelos anéis traqueais, a chave é assegurar que a ponta acotovelada permaneça direcionada para cima, avançando lentamente. Pode-se requisitar que algum assistente coloque a mão na região cervical anterior sobre a traqueia, para também sentir os cliques. Se o *bougie* parar de avançar em razão de alguma resistência (*hold-up*)<sup>11-15</sup>, significa que atingiu algum brônquio proximal, se avançar sem interrupção significa que foi inserido no esôfago.



**FIGURA 20** Técnicas para segurar o *bougie*.

#### Cuidados após a intubação e complicações

Seguindo-se a confirmação de que o tubo está na posição correta, ele deve ser fixado. Procede-se à solicitação de radiografia de tórax e gasometria arterial. A radiografia de tórax pós-intubação confirma a profundidade adequada do tubo endotraqueal (mas não confirma a localização traqueal) e identifica complicações<sup>16,17</sup>.



**FIGURA 21** Na indisponibilidade de *bougie*, o fio-guia também tem a capacidade de facilitar significativamente a entrega do tubo.

Apesar da natureza do alto risco da intubação, a maioria dos eventos adversos ocorre depois de a via aérea ter sido assegurada, em razão de deslocamento do tubo, obstrução e comprometimento hemodinâmico.

A pressão arterial do paciente durante esse período pode não ser um indicador do estado hemodinâmico por conta da estimulação simpática de uma combinação de hipóxia, hipercarbia e ansiedade, que podem estar falsamente elevando os valores aferidos. Ventilação com pressão positiva com volumes correntes elevados, frequências respiratórias altas e PEEP aumentada pioram hipotensão, em razão de aumento da pressão intratorácica e redução do retorno venoso, e devem ser evitadas.

A bradicardia durante a manipulação da via aérea pode ser relacionada com hipoxemia ou reflexos vagais e comumente gera colapso hemodinâmico, com necessidade de administração de epinefrina ou de atropina.

A laringoscopia difícil está associada com intubação endobronquial (seletiva) e trauma em via aérea, faringe ou esôfago (que podem levar a hemorragias, edema e infecção profunda); o trauma em via aérea também pode causar vazamento de ar ou pneumotórax. A ventilação difícil com máscara pode distender o estômago e necessitar de descompressão para melhorar a mecânica ventilatória.

Deve-se priorizar, sempre que possível, monitorização por capnografia, por ser bom indicador de posicionamento do tubo e ventilação do paciente. Outros métodos, como a oximetria de pulso, podem apresentar atraso.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Recomenda-se criar um *checklist* simples e sucinto para o manejo de via aérea em cada serviço de emergência, que possa ser efetivo em equipes menos experientes, devendo incluir intervenções para otimizar a fisiologia (Tabela 4). O sucesso na primeira tentativa de intubação depende de peri-oxigenação robusta, doses corretas das medicações da sequência ressuscitativa de intubação e uso de videolaringoscópio em mãos com treino adequado. A falha de intubação é um evento sério, mas a falha na ventilação é ameaçadora à vida.

**TABELA 4** Pré-intubação**Preparar o paciente**

Monitorizar com pressão arterial, cardioscopia, saturação de oxigênio e capnografia (aferir a pressão arterial a cada 2 a 3 minutos)

Garantir acesso periférico (preferencialmente dois acessos intravenosos, e alternativamente acesso intraósseo)

Otimizar a hemodinâmica (avaliar a necessidade de cristaloides, concentrado de hemácias, vasopressores, inotrópicos)

Pré-oxigenação (considerar a posição de cabeceira elevada de 20 a 30°, considerar VNI em caso de hipoxemia)

Otimizar o posicionamento

Marcar a membrana cricóidea em caso de possibilidade alta de conversão para cricotireoidostomia

**Preparar o equipamento**

Garantir aspirador rígido, tubo com balonete testado e uma opção reserva, *bougie* (ou fio-guia), laringoscópios testados, ultrassonografia, bolsa-válvula-máscara, cânula orofaríngea, maleta de via aérea difícil, carrinho de parada cardiorrespiratória etc.

Preparar as drogas para sequência ressuscitativa de intubação (calculada pelo peso, calcular drogas de indução em 50% da dose em caso de colapso hemodinâmico. Não administrar succinilcolina se houver risco de hipercalemia)

Preparar a sedação contínua

**Preparar a equipe**

Dois médicos intubadores (i.e., quatro mãos)

Assistente para a intubação (frequentemente fisioterapeuta)

Responsável pela ultrasonografia da via aérea superior

Responsável pela administração de drogas

Responsável pela monitorização

*Runner* (profissional que exerce o papel de circulante, busca equipamentos necessários e pode chamar por ajuda)

Definir quem realizará cricotireoidostomia, se necessário

**Preparar para dificuldade**

Verbalizar os planos (como resgatar, quem realiza a segunda tentativa e com qual técnica)

Perguntar sobre dúvidas ou preocupações

**Durante a intubação**

Administrar as drogas de indução e bloqueio neuromuscular

Oxigenação apneica

Usar *bougie*

Considerar videolaringoscopia (se houver treinamento adequado)

Resgatar se a saturação de oxigênio atingir 90%

**Após a intubação**

Manter a pressão do balonete em 25 a 30 cmH<sub>2</sub>O sem vazamentos.

Confirmar o posicionamento do tubo (*bougie* gerando cliques traqueais ou *hold up*, ultrassonografia, exame físico, capnografia)

Checar sinais vitais com vigilância para instabilidade hemodinâmica e hipoxemia

Iniciar a sedação contínua

Solicitar radiografia de tórax e gasometria arterial

## REFERÊNCIAS

1. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynsky JS, Cline DM, Thomas SH. Emergency Medicine: a comprehensive study guide, 9. ed. New York: McGraw Hill; 2020. 2159 p.

2. Brown CA, Sakles JC, Mick NW, Mosier JM, Braude DA. *The walls manual of emergency airway management*. 6.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2022.
3. Walls RM, Hockberger R, Gausche-Hill M, B. Erickson T, Wilcox S. *Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice*, 10.ed. Elsevier, 2022.
4. Reichman EF. *Reichman's emergency medicine procedures*, 3.ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2019.
5. Wittels KA. Basic airway management in adults. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham: UpToDate, 2023.
6. Brown III CA, Sackles JC. Rapid sequence intubation in adults for emergency medicine and critical care. In: Post TW (ed.). UpToDate. Waltham: UpToDate, 2023.
7. De Jong A, Myatra SN, Roca O, Jaber S. How to improve intubation in the intensive care unit. Update on knowledge and devices. *Intensive Care Med*. 2022;48(10):1287-98.
8. Karamchandani K, Wheelwright J, Yang AL, Westphal ND, Khanna AK, Myatra SN. Emergency airway management outside the operating room: Current evidence and management strategies. *Anesth Analg*. 2021;133(3):648-62.
9. Pourmand A, Robinson C, Dorwart K, O'Connell F. Pre-oxygenation: Implications in emergency airway management. *Am J Emerg Med*. 2017;35(8):1177-1183.
10. Higgs A, McGrath BA, Goddard C, Rangasami J, Suntharalingam G, Gale R, Cook TM; Difficult Airway Society; Intensive Care Society; Faculty of Intensive Care Medicine; Royal College of Anaesthetists. Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *Br J Anaesth*. 2018;120(2):323-52.
11. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF, Mendonca C, Bhagrath R, Patel A, et al.; Difficult Airway Society intubation guidelines working group. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. *Br J Anaesth*. 2015;115(6):827-48.
12. Engstrom K, Brown CS, Mattson AE, Lyons N, Rech MA. Pharmacotherapy optimization for rapid sequence intubation in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2023;70:19-29.
13. McGuire B, Hodge K. Tracheal intubation. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2022;23(11):661-6.
14. Mosier JM, Sakles JC, Law JA, Brown CA 3rd, Brindley PG. Tracheal intubation in the critically ill. Where we came from and where we should go. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(7):775-88.
15. Parker BK, Manning S, Winters ME. The crashing obese patient. *West J Emerg Med*. 2019;20(2):323-30.
16. Merelman A. Why I use a bougie on every airway. 2021 [cited 2023 Jul 19]. Disponível em: <https://theresusroom.com/2017/08/17/why-i-use-a-bougie-on-every-airway/>.
17. Sahu AK, Bhoi S, Aggarwal P, Mathew R, Nayer J, T AV, Mishra PR, et al. Endotracheal tube placement confirmation by ultrasonography: A systematic review and meta-analysis of more than 2500 patients. *J Emerg Med*. 2020;59(2):254-64.
18. Benger JR, Kirby K, Black S, et al. Effect of a strategy of a supraglottic airway device vs tracheal intubation during out-of-hospital cardiac arrest on functional outcome: the AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;320(8):779-91.

## Via aérea difícil

Aline Agatha Lima de Oliveira  
João Alfredo Lenzi Miori

### PONTOS PRINCIPAIS

- O emergencista deve estar sempre psicologicamente preparado para uma via aérea difícil, em uma tentativa de “prever o imprevisto”. Até o momento, não existe um conjunto infalível de atributos no paciente que, quando ausentes, garantem uma intubação bem-sucedida.
- O manejo da via aérea na emergência requer proficiência na manipulação não somente da via aérea anatomicamente difícil, mas também da fisiologicamente difícil.
- A técnica de intubação prolongada tem mostrado melhores resultados e pode se tornar o principal método para intubação endotraqueal no futuro, não reservada somente para casos com preditores de dificuldade.
- Atenção especial deve ser dada ao posicionamento de obesos mórbidos para facilitar a laringoscopia.
- Melhores desfechos no manejo da via aérea na emergência significam atenção mais detalhada a fatores humanos (como preparação do paciente, checagem dos equipamentos ou desvios dos protocolos), em vez da simples introdução de novos dispositivos. As causas mais comuns para uma intubação falhar são preparação inadequada de equipamento e posição do paciente.

### INTRODUÇÃO

Uma via aérea difícil é uma situação clínica na qual um médico com treinamento e habilidade adequados no manejo de via aérea tem dificuldade com uma ou mais técnicas tradicionais, como a ventilação por bolsa-válvula-máscara, a intubação endotraqueal, a passagem de um dispositivo extraglótico e a cricotireoidostomia, ou quando a dificuldade já é antecipada a partir de preditores na anamnese ou exame físico.

Os pacientes atendidos por emergencistas podem ter uma via aérea anatomicamente difícil, ou fisiologicamente difícil, ou ambas ao mesmo tempo. Uma via aérea anatomicamente difícil é aquela em que atributos anatômicos predizem dificuldade em assegurar a via aérea. A via aérea fisiologicamente difícil se manifesta em cenários de saturação de oxigênio criticamente baixa, instabilidade hemodinâmica ou acidose metabólica grave – condições fisiológicas alteradas que elevam o risco de eventos adversos e pioram os desfechos associados ao procedimento de intubação e ventilação com pressão positiva<sup>1-3</sup>.

**TABELA 1** Classificação da via aérea difícil

Via aérea anatomicamente difícil	Via aérea fisiologicamente difícil
Laringoscopia e intubação difícil	Instabilidade hemodinâmica
Ventilação com bolsa-válvula-máscara difícil	Insuficiência respiratória com hipoxia
Inserção de dispositivo extraglótico difícil	Acidose metabólica grave
Via aérea cirúrgica difícil	

Sempre que possível, a avaliação da via aérea deve ocorrer durante o manejo do paciente grave antes da intubação endotraqueal, o que inclui a busca de preditores de dificuldade técnica em decorrência de anatomia ou fisiologia alteradas.

Deve-se reconhecer que muitos dos testes à beira-leito para predizer dificuldade anatômica não têm sempre o resultado correto, a avaliação com frequência é subjetiva e mesmo especialistas têm dificuldades

em antever com acurácia quais casos serão mais desafiadores. Alguns estudos sugerem que mais de 90% das vias aéreas difíceis não são antecipadas<sup>3-8</sup>. Uma revisão sistemática da Cochrane revelou uma *performance* ruim dos testes à beira-leito em pacientes sem anormalidades aparentes (teste de Mallampati, distância tireomento, abertura da boca, entre outros)<sup>9,10</sup>. O emergencista deve estar sempre psicologicamente preparado para uma via aérea difícil, em uma tentativa de “prever o imprevisto”, e é prudente permitir que, na suspeita de desafios, o profissional mais experiente no local seja o responsável por executar o manejo. Médicos que não praticam intubações com regularidade não devem tentar realizar o procedimento em uma via aérea difícil, exceto em uma situação emergencial, em que não há tempo de aguardar outro profissional. Tentativas falhas de intubação resultam em distensão gástrica elevada, trauma na faringe posterior, aumento de secreções, sangue e edema na via aérea, que podem dificultar ainda mais o procedimento ou causar uma obstrução completa, um cenário em que há indicação de cricotireoidostomia imediata.

Recomenda-se que todos os setores de atendimento em que as intubações são realizadas com frequência (p. ex., salas de emergência, unidades de terapia intensiva, centros cirúrgicos) tenham um carrinho ou maleta com *kit* de via aérea difícil, contendo alternativas à laringoscopia direta, como dispositivos extraglóticos, laringoscópio articulado, videolaringoscópio, fibra óptica e *kit* para via aérea cirúrgica.

Existe uma tendência global de preconizar que as primeiras tentativas de intubação em uma sala de emergência já sejam realizadas por meio de uma videolaringoscopia, e não somente após a falha na tentativa com a laringoscopia direta, porque as evidências atuais mostram superioridade da intubação por videolaringoscopia após o treinamento adequado<sup>4-8</sup>.

Quando uma tentativa de intubação falha, a prioridade é oxigenar e ventilar, na prática, geralmente, com bolsa-válvula-máscara. Deve-se, então, mudar a técnica, a posição, o intubador ou o equipamento entre as tentativas para melhorar a possibilidade de sucesso. Persistir sem alterar a técnica e tentativas de passagem às cegas resultam em falha e anoxia e devem ser desencorajadas.

## VIA AÉREA ANATOMICAMENTE DIFÍCIL

Uma via aérea anatomicamente difícil é aquela em que atributos anatômicos predizem dificuldade em assegurar a via aérea. Vias aéreas anatomicamente difíceis são comuns na prática da medicina de emergência. Uma laringoscopia direta difícil, definida como uma graduação 3 ou 4 da classificação de Cormack-Lehane (ou seja, uma abertura glótica omitida), ocorre em aproximadamente 10% de todas as intubações emergenciais de adultos<sup>5-9</sup>. O exame físico pode identificar características que dificultam a laringoscopia, intubação, ventilação, introdução de dispositivos extraglóticos ou execução de uma via aérea cirúrgica.

Uma avaliação rápida de defeitos anatômicos congênitos ou adquiridos deve ser realizada inicialmente. Algumas condições médicas específicas estão associadas com a via aérea difícil, incluindo artrite reumatoide, espondilite anquilosante, acromegalia e tumores de cabeça e pescoço. A história de cirurgia de cabeça e pescoço e/ou radioterapia deve elevar o índice de suspeição, mesmo na presença de exames físicos aparentemente normais. Atenção particular deve ser dada a pacientes que tenham sofrido trauma de face, cabeça ou pescoço, ou regurgitação de conteúdos gástricos.

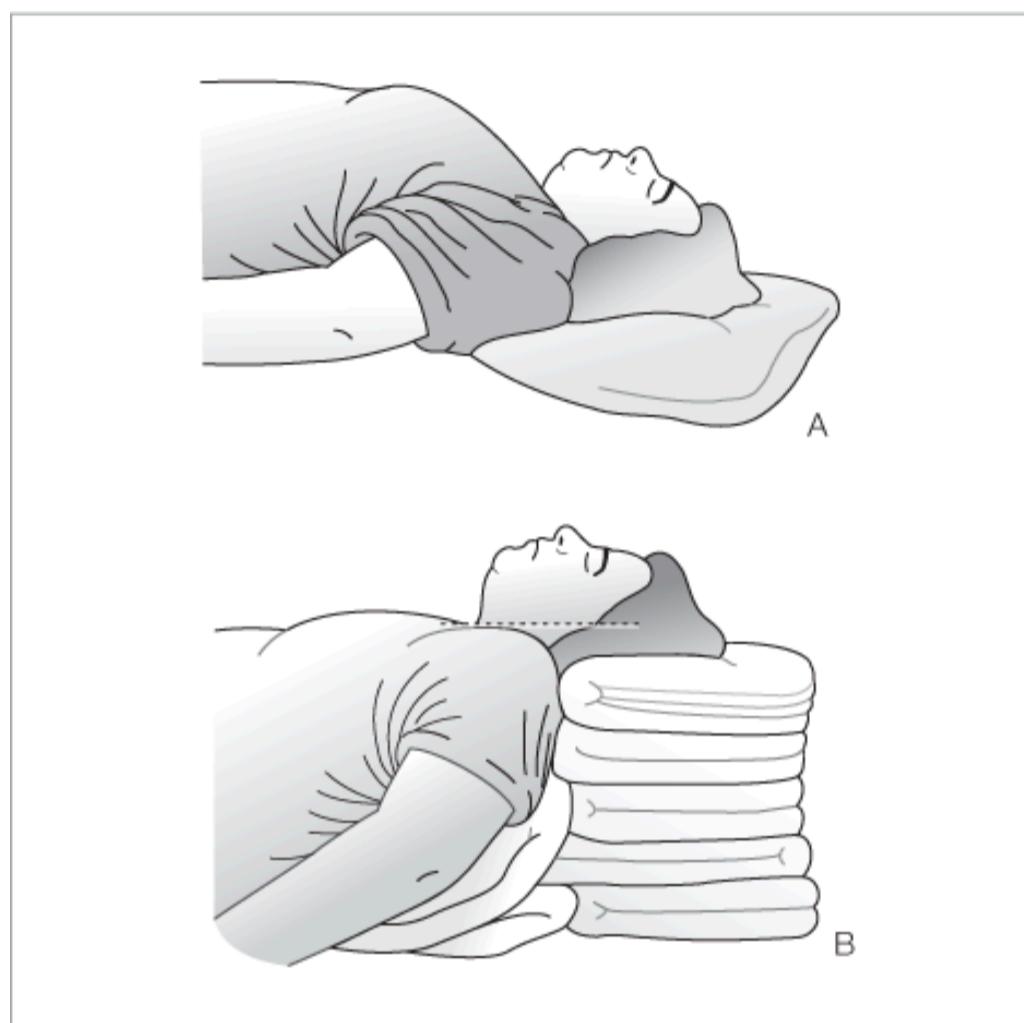
Na presença de doença preexistente da via aérea, sinais sugestivos de obstrução da via aérea devem ser identificados, e incluem estridor, rouquidão, alteração de voz, disfagia, acúmulo de secreções e dificuldade de ficar em posição supina.

**TABELA 2** Condições associadas com uma via aérea difícil

Síndromes congênitas	Condições crônicas	Infecções	Outras
Apert (acrocefalossindactilia)	Artrite reumatoide	Epiglotite	Queimaduras
Pierre Robin	Espondilite anquilosante	Laringotraqueite	Tumores de cabeça e pescoço
Treacher Collins	Acromegalia	Abscesso parafaríngeo	Radioterapia de cabeça e pescoço
Klippel-Feil		Angina de Ludwig	Trauma facial ou cervical

Fonte: adaptada de Runciman et al., 2023<sup>8</sup>.

Uma história de síndrome de apneia obstrutiva do sono correlaciona-se com dificuldade de ventilação por bolsa-válvula-máscara e intubação endotraqueal. Sinais sugestivos dessa condição incluem roncos e letargia diurna. É mais associada com pacientes homens, com IMC > 35 kg/m<sup>2</sup>, idade > 50 anos e circunferência de pescoço > 40 cm.



**FIGURA 1** Posição para pacientes com obesidade mórbida antes (A) e depois (B) de se posicionar em uma pilha de cobertor dobrado. Observe a linha orelha-esterno antes e depois.

O manejo da via aérea no paciente com obesidade mórbida (Figura 1) pode levar à dificuldade na ventilação com bolsa-válvula-máscara, na laringoscopia, na intubação, assim como na cricotireoidostomia. Entretanto, a obesidade mórbida não prediz obrigatoriamente dificuldade com a laringoscopia ou a intubação caso o posicionamento do paciente permita uma inserção sem problemas da lâmina do laringoscópio dentro da orofaringe. O posicionamento adequado pode ser alcançado com a criação de uma elevação em rampa por meio de coxins criados com lençóis (também existem dispositivos comercializados para esse fim, porém não são amplamente disponíveis; em contexto de centro cirúrgico, existem macas que podem fornecer uma boa posição sem necessidade de coxins). Cinco a sete lençóis dobrados são colocados abaixo do occipício, três a cinco abaixo dos ombros e um a três abaixo da escápula, isso faz com que a face fique elevada acima da parede torácica e elimina a preocupação com a mão bater no tórax durante a laringoscopia e limitar sua movimentação.

O trauma cervical pode resultar em impossibilidade de mover a cabeça com segurança e uma intubação difícil pode ser secundária a um posicionamento não otimizado, especialmente em paciente no contexto pré-hospitalar aguardando resgate, em que pode ser indicada intubação com o paciente na posição supina no chão ou sentado *face to face*. Para pacientes que requerem precauções com a coluna cervical, a posição do cheirador não é uma opção. A laringoscopia direta nessas circunstâncias pode ser mais difícil, com incidência elevada de visualização grau 3 (nenhuma parte da glote visível) de 20 a 50% com estabilização manual do pescoço. A incidência de visualizações grau 3 pode exceder 50% quando a laringoscopia é tentada com um colar cervical ainda no lugar<sup>9-11</sup>. Por essa razão, a estabilização manual deve substituir o colar cervical durante a laringoscopia e a intubação, tendo em vista que o colar aumenta a dificuldade ao também interferir com a abertura da boca. Nos casos de trauma, também é importante

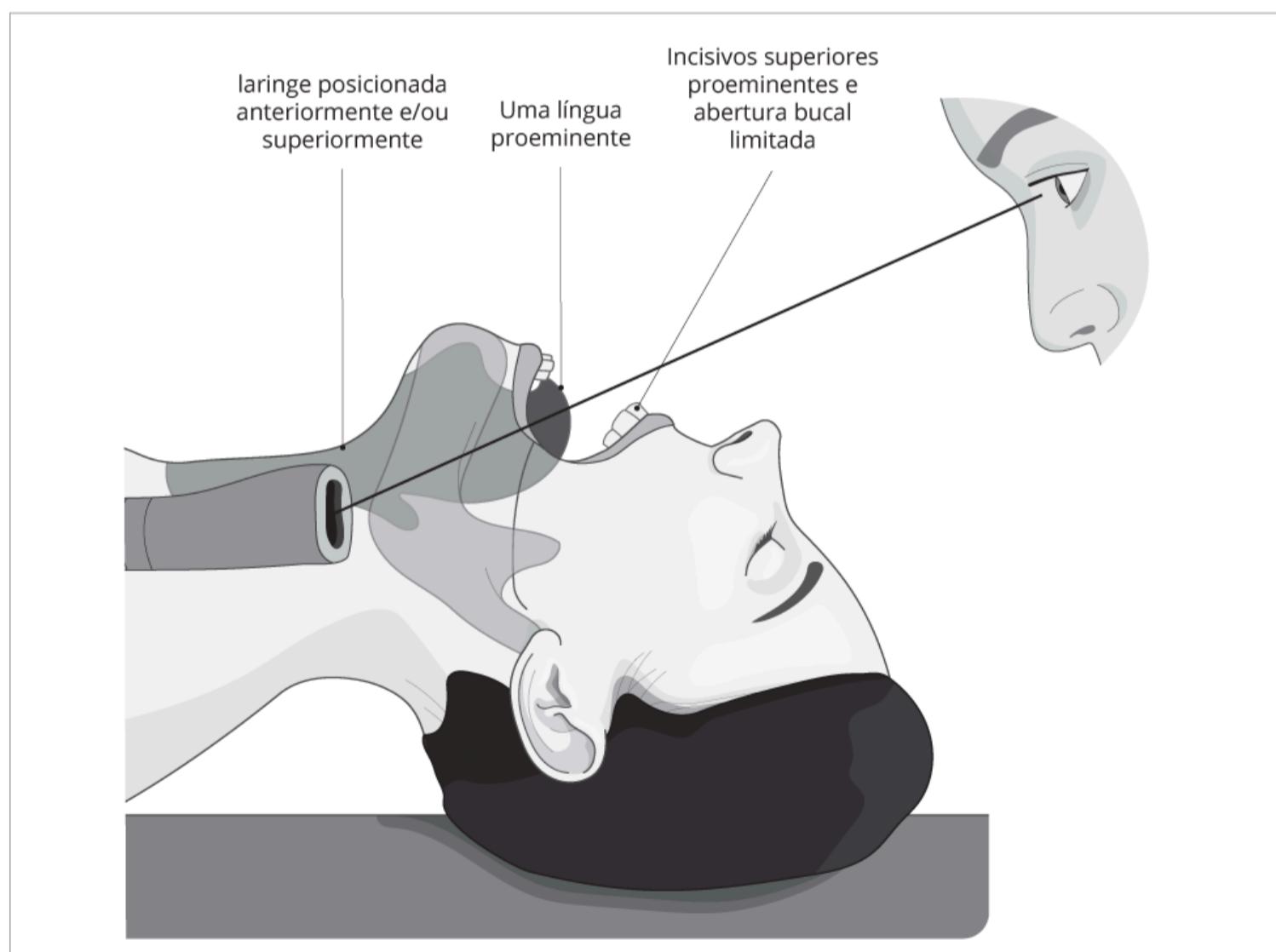
avaliar a presença de edemas e trismo, a associação temporal entre o início do evento e a progressão do edema é crucial em queimaduras de via aérea.

### Preditores de dificuldade na laringoscopia e intubação traqueal

O conceito de laringoscopia difícil é inseparável do de visualização glótica ruim; quanto pior a visualização glótica, mais desafiadora a intubação. Cormack e Lehane resumem muitas das características anatômicas necessárias para conseguir uma linha de visão direta da abertura glótica. Uma laringe posicionada anteriormente e/ou superiormente omite a abertura glótica atrás da língua, criando maior dificuldade. Incisivos superiores proeminentes criam dificuldade e, também, refletem na abertura da boca. Uma língua grande também gera dificuldade na visualização.

A lâmina do laringoscópio direto funciona deslocando e comprimindo a língua para dentro do espaço submandibular, e ajuda a elevar a mandíbula anteriormente. Portanto, a laringoscopia também tem predição de dificuldade caso o paciente apresente uma mandíbula pequena e no paciente com pouca mobilidade de mandíbula. Uma abertura da boca severamente reduzida torna impossível a inserção de qualquer lâmina de laringoscópio.

A avaliação da classe de Mallampati requer um paciente acordado, sentado, cooperativo, ou seja, é frequentemente impossível no paciente do departamento de emergência. O paciente deve abrir a boca o máximo e expulsar a língua sem realizar fonação. A classe reflete tanto a abertura da boca quanto a proeminência relativa da língua na orofaringe. Quanto mais da úvula é visível atrás da língua, mais fácil a intubação deve ser. Mallampati descreveu originalmente três tipos de visualização, porém uma classificação modificada com quatro classes é mais comumente citada. As classes I e II são geralmente correlacionadas com laringoscopia direta fácil, enquanto III e IV são mais sugestivas de dificuldade, a classe III associada com 5% de falha e a classe IV com mais de 20% de falha. Entretanto, a cada 11 pacientes com intubação difícil, o teste de Mallampati modificado identifica somente 6.



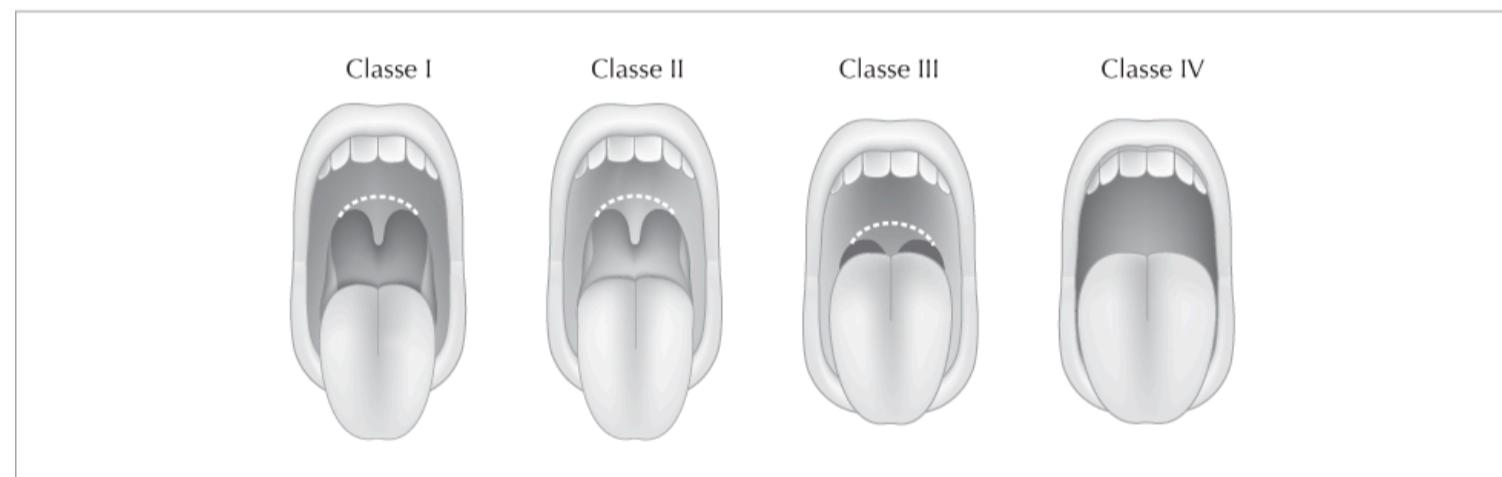
**FIGURA 2** Os obstáculos anatômicos para obter uma visão direta da abertura glótica. Seta 1: laringe posicionada anteriormente e/ou superiormente. Seta 2: incisivos superiores proeminentes e abertura bucal limitada. Flecha 3: Uma língua proeminente.

Fonte: adaptada de Kovacs e Law, 2007<sup>3</sup>.

**TABELA 3** Classificação de Mallampati modificada

Classe I	Palato mole, úvula e pilares amigdalianos podem ser visualizados.
Classe II	Palato mole e maior parte da úvula podem ser visualizados.
Classe III	Palato mole e base da úvula podem ser visualizados.
Classe IV	Somente palato duro visível.

As medidas de distância 3-3-1 podem ser usadas para avaliar outros aspectos da anatomia do paciente, predizendo a habilidade de alinhar os eixos oral, faríngeo e traqueal. A distância tireomento (abaixo do queixo do paciente até a borda superior da cartilagem tireóidea) é de idealmente três dedos do paciente (pelo menos 4 cm), um valor menor indica espaço submandibular pequeno. O queixo próximo da parede do tórax com a cabeça em posição neutra (sem extensão ou flexão) prediz uma intubação mais difícil. A abertura da boca também deve ter três dedos de distância. A projeção da mandíbula ocorre durante a laringoscopia direta, ajudando a mover a língua e a epiglote anteriormente e para fora da linha direta de visão. A projeção da mandíbula pode ser avaliada à beira-leito ao pedir para um paciente cooperativo mover os dentes incisivos inferiores à frente dos dentes superiores. Pelo menos 1 cm de projeção é desejável. Alternativamente, pode-se realizar o teste da mordedura do lábio superior com os incisivos inferiores, o que prediz a habilidade de subluxar a mandíbula durante a laringoscopia; na classe I os incisivos inferiores omitem completamente a mucosa do lábio superior, na classe II omitem parcialmente, e na classe III eles falham em morder o lábio superior. Segundo uma revisão da Cochrane de 2019, o teste da mordedura foi o teste diagnóstico com maior sensibilidade para previsão de dificuldade na laringoscopia. Porém, a cada 10 pacientes com laringoscopia direta difícil, o teste da mordedura não identifica três<sup>6-10</sup>.

**FIGURA 3** Classificação de Mallampati.

Existe um mnemônico chamado LEMON para avaliar dificuldade com a laringoscopia direta.

**TABELA 5** Mnemônico LEMON para avaliar a dificuldade com a laringoscopia direta

Leitura da aparência (impressão subjetiva)
Estimativa das distâncias 3-3-2
Mallampati
Obstrução e obesidade
Não mover o pescoço

Fonte: adaptada de Brown, 2022<sup>6</sup>.

A circunferência do pescoço isoladamente não mostra maior dificuldade de intubação endotraqueal. Entretanto, ela pode estar associada com obesidade, a qual aumenta a dificuldade da ventilação com bolsa-válvula-máscara e da realização de via aérea cirúrgica de emergência. A limitação da mobilidade do pescoço pode interferir no alinhamento dos eixos visuais ao dificultar a posição do cheirador. Outros

fatores que podem predizer dificuldade com videolaringoscopia ou laringoscopia direta incluem documentação de dificuldade prévia, sexo masculino e ausência de bloqueio neuromuscular, história de irradiação de pescoço ou história de apneia obstrutiva do sono. Nos pacientes em que a câmera do videolaringoscópio está escurecida em razão de sangue ou outras secreções, a laringoscopia direta pode ser superior.

A aplicação de pressão na cartilagem tireoide para região posterossuperior à direita (e não no anel cricoide) pode melhorar a visualização da glote anterior. Em uma modificação dessa manobra conhecida como laringoscopia bimanual, o intubador manipula a laringe com a mão direita até alcançar a melhor visualização da glote, e então pede que algum assistente mantenha essa posição.

Se a laringoscopia direta falha por conta de uma anteriorização da laringe, uma lâmina de laringoscópio articulada pode fornecer uma visualização melhorada. Essa lâmina tem uma alavanca que permite maior amplitude de movimento da ponta, elevando a epiglote e permitindo visualização das cordas vocais. Entretanto, é importante notar que uma intubação difícil pode ocorrer mesmo com uma laringoscopia ótima com completa visualização das cordas vocais, por exemplo em um paciente com estenose subglótica.

**TABELA 4** Resumo de metanálise de testes de triagem para identificar laringoscopia difícil

Teste de triagem	Número de participantes (estudos)	Número de laringoscopias difíceis	Sensibilidade (IC 95%)	Especificidade (IC 95%)
Mallampati modificado	232.939 (80)	10.545	0,53 (0,47-0,59)	0,80 (0,74-0,85)
Abertura da boca	22.179 (24)	1.220	0,22 (0,13-0,33)	0,94 (0,90-0,97)
Teste da mordedura do lábio superior	19.609 (27)	1.998	0,67 (0,45-0,83)	0,92 (0,86-0,95)

Fonte: adaptada de Roth et al., 2019<sup>10</sup>.

## PREDITORES DE DIFICULDADE NA VENTILAÇÃO COM BOLSA-VÁLVULA-MÁSCARA

A ventilação com bolsa-válvula-máscara (BVM) é o dispositivo mais utilizado para resgate da oxigenação entre as tentativas de intubação traqueal. Os fatores preditivos de dificuldade para BVM incluem barba, obesidade, falta de dentes, idade avançada, história de roncos, intubação traqueal difícil no passado e ausência do uso de bloqueador neuromuscular.

Quando existem preditores para dificuldade tanto na intubação traqueal quanto na ventilação, o médico deve cuidadosamente considerar se uma abordagem acordada pode prover margem extra para segurança do paciente.

Foi criado um mnemônico chamado ROMAN, que avalia a dificuldade na ventilação com BVM (Tabela 6).

**TABELA 6** Mnemônico ROMAN para dificuldade com ventilação por bolsa-válvula-máscara

Radiação e restrição	Pacientes com pulmões e tórax resistentes à ventilação, com necessidade de pressões de ventilação mais elevadas.
Obesidade e obstrução	Obesos e mulheres a partir do terceiro trimestre de gestação. Angina de Ludwig, abscessos, epiglotites, entre outros.
Máscara com vazamento, Mallampati e masculino	Barbas, trauma de face, sangue na máscara. Mallampati 3 ou 4. Homens.
Anos	Idade maior que 55 anos
Não tem dentes	Edêntulos

Fonte: adaptada de Brown, 2022<sup>6</sup>.

## Preditores de dificuldade com o uso de dispositivos extraglóticos

Os dispositivos extraglóticos (DEG) podem ser a primeira linha para a ventilação e a oxigenação, substituindo a tradicional ventilação com BVM, e também têm papel essencial como técnica de resgate, especialmente após a falha tanto em intubar quanto em ventilar com BVM. Existe um mnemônico chamado RODS, criado para avaliar a dificuldade no manejo de via aérea com DEG (Tabela 7).

**TABELA 7** Mnemônico RODS para dificuldade com dispositivos extraglóticos

Restrição	Aumentos na resistência da via aérea (p. ex., asma) e reduções na complacência pulmonar (p. ex., edema pulmonar) dificultam a ventilação.
Obstrução e obesidade	Obstrução e obesidade dificultam a inserção e o posicionamento adequado dos dispositivos. A obesidade também determina resistência à ventilação ao aumentar a pressão necessária para expandir o tórax.
Distorção da via aérea	Deformidades da coluna, hematomas de pescoço, epiglote e abscessos são exemplos de distorções anatômicas que dificultam o posicionamento adequado do dispositivo.
Sem distância tireoamento	Um espaço mandibular pequeno indica que a língua reside na cavidade oral, o que está associado com dificuldade na inserção do dispositivo.

Fonte: adaptada de Brown, 2022<sup>6</sup>.

### Preditores de dificuldade com acesso à via aérea cirúrgica emergencial

A via aérea cirúrgica emergencial, compreendida como cricotireoidostomia em pacientes adultos, pode ser indicada como a técnica primária em certas ocasiões (p. ex., trauma facial grave ou obstrução de via aérea), e em outros casos ela é indicada após falha em esforços de intubar ou de ventilar com BVM ou DEG, resultando na iminência ou na ocorrência de hipoxemia. Não existem contraindicações absolutas para a realização de uma cricotireoidostomia de emergência. Entretanto, algumas condições, como gordura, massa, queimadura, trauma ou infecção, podem dificultar o procedimento, e a estratégia deve ser ajustada de acordo; na preparação deve-se considerar chamar ajuda de profissional com maior *expertise* em via aérea. Existe um mnemônico para antecipação de cricotireoidostomia difícil chamado SMART.

**TABELA 8** Mnemônico SMART para cricotireoidostomia difícil

Surgery (cirurgia)	Cirurgia recente ou antiga
Massa	Hematomas, abscessos, edemas
Acesso ou anatomia	Obesidade, marcos anatômicos ruins
Radiação	Ou outra deformidade ou cicatriz
Tumor	Incluindo tumor intrínseco da via aérea

Fonte: adaptada de Brown, 2022<sup>6</sup>.

### VIA AÉREA FISIOLOGICAMENTE DIFÍCIL

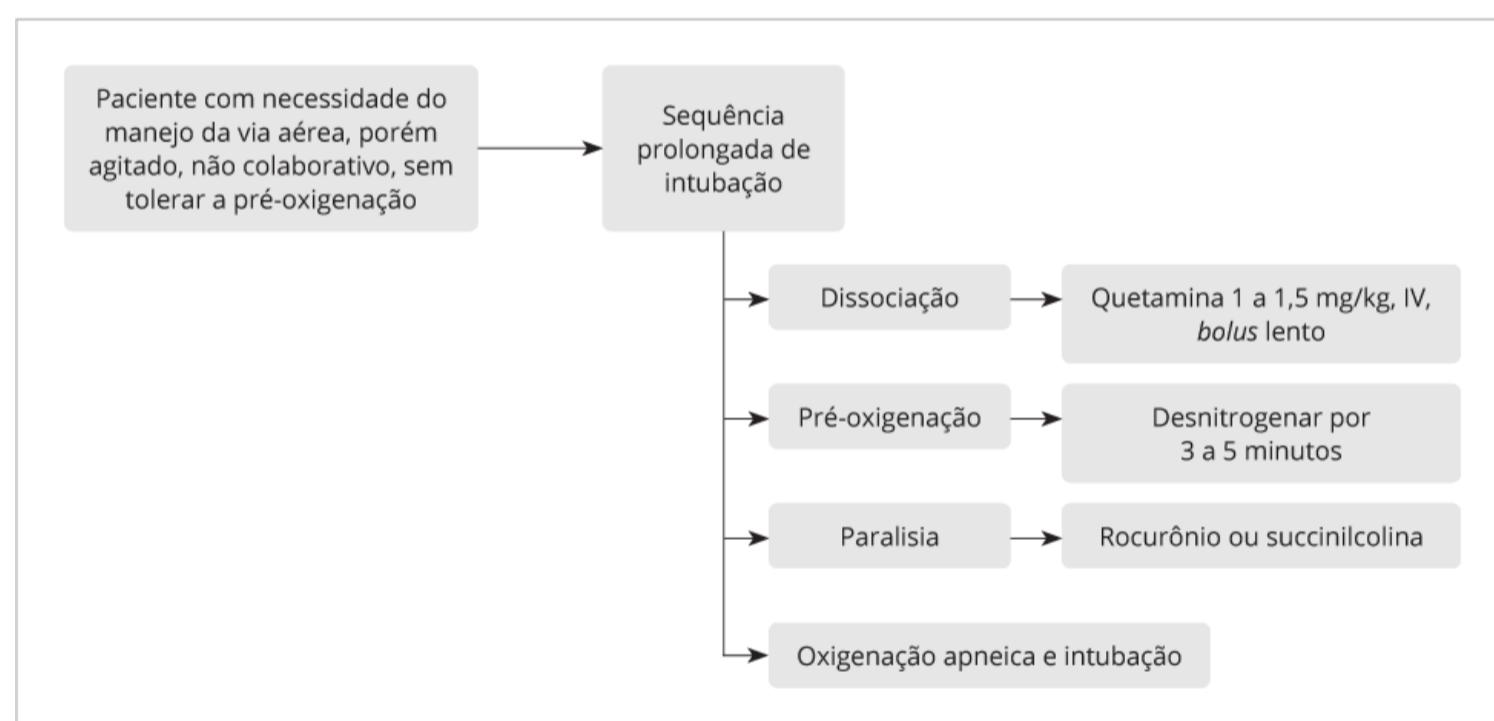
A via aérea fisiologicamente difícil é um conceito recente, tendo sido descrita pela primeira vez em 2015<sup>7</sup>. Pacientes com alterações fisiopatológicas apresentam um risco significativamente aumentado de colapso cardiovascular e parada cardiorrespiratória durante o procedimento de intubação endotraqueal e a conversão para ventilação com pressão positiva. Este risco é independente das características anatômicas tradicionalmente associadas à via aérea difícil e pode manifestar-se mesmo quando a introdução do tubo endotraqueal é bem-sucedida na primeira tentativa.

Os pacientes críticos em um departamento de emergência têm reservas fisiológicas mínimas e, também, apresentam risco aumentado de aspiração por conta de estômago repleto e gastroparesia da doença crítica<sup>4-10</sup>. Então, a abordagem da via aérea, para eles, é potencialmente mais complexa e mais provável de associar-se com um colapso cardiovascular, descrito em aproximadamente 30% dos pacientes críticos<sup>4</sup>. A via aérea fisiologicamente difícil requer que o médico otimize a fisiologia do paciente em um

contexto de saturação de oxigênio criticamente baixa, instabilidade hemodinâmica ou acidose metabólica grave.

A pré-oxigenação (desnitrogenação) deve iniciar tão logo a intubação seja indicada, independentemente do nível de saturação de oxigênio. A hipóxia surge mais rapidamente em crianças, gestantes, obesos e naqueles com comprometimento de sua fisiologia. Os pacientes com saturação de oxigênio abaixo de 95%, apesar da suplementação, podem beneficiar-se de um período de ventilação não invasiva (VNI) para aumentar a sua reserva de oxigênio e garantir um tempo de apneia segura durante a laringoscopia, uma estratégia reconhecida como efetiva particularmente em indivíduos obesos. O uso de cateter nasal de alto fluxo (CNAF) pode prolongar significativamente o tempo de apneia segura e é recomendado para todos os pacientes críticos. A elevação da cabeceira de 20 a 30 graus também pode melhorar os esforços de pré-oxigenação. Se uma intubação com sedação e bloqueador neuromuscular for planejada, o paciente deve manter a posição sentada até a perda da consciência com o sedativo/hipnótico. O paciente com dispneia aguda muitas vezes não tolera a posição supina.

A técnica de intubação prolongada é uma alternativa para os pacientes que não toleram a pré-oxigenação, não colaborativos em decorrência de um estado mental alterado. Ela é, em essência, uma sedação para procedimento, e o procedimento no caso é a própria pré-oxigenação. Separa-se temporariamente a administração de um agente de indução da administração de um relaxante neuromuscular. O agente de indução escolhido é um que permita a manutenção de respirações espontâneas e dos reflexos de proteção da via aérea (na prática, quetamina é o agente protótipo dessa finalidade, podendo ser utilizada também dexmedetomidina). Essa técnica tem mostrado bons resultados, sendo segura e efetiva para o manejo emergencial de via aérea, e pode se tornar o principal método para intubação endotraqueal no futuro, não reservada somente para casos com preditores de dificuldade.



**FIGURA 4** Técnica de intubação prolongada.

A pré-oxigenação também é primordial no paciente com comprometimento da perfusão tecidual. Os pacientes críticos que apresentam choque podem ter reserva pulmonar limitada, e qualquer procedimento que possa exacerbar o déficit cardiopulmonar pode levar à importante morbidade ou morte. O emergencista deve ponderar sobre o tempo que leva para mitigar a instabilidade hemodinâmica e sobre a necessidade da proteção da via aérea, oxigenação e ventilação. A hipotensão pode ser causada ou exacerbada durante a indução por uma ação simpatolítica das drogas administradas. E quando o paciente é intubado, a pressão positiva da ventilação pode piorar o retorno venoso e o enchimento cardíaco. Se o tempo permitir, a hipotensão responsiva a fluidos intravenosos deve ser manejada agressivamente antes da intubação, com *bolus* rápidos de cristaloides como pré-tratamento. Em caso de risco importante de parada cardiorrespiratória, fenilefrina ou epinefrina diluídas podem ser administradas em *bolus* mesmo em acessos venosos periféricos para atenuar a perda do tônus vascular induzida por agentes de sedação e manter a resistência vascular sistêmica durante a intubação. A quetamina pode ser um bom indutor em pacientes com hipotensão, por aumentar a frequência cardíaca e a pressão arterial, caso o paciente ainda

não tenha esgotado o seu estoque de catecolaminas, porém não deve ser indicada isoladamente em detrimento de fluidos e drogas vasoativas caso o paciente tenha essas indicações.

A hiperventilação compensatória é uma resposta fisiológica crucial na acidose metabólica. Intubar pacientes com acidose metabólica grave pode ser desafiador, porque curtos períodos de apneia podem causar uma elevação significativa de CO<sub>2</sub>, piorando o desbalanço ácido-básico e causando parada cardiorrespiratória. Não existem evidências robustas que favoreçam uma técnica específica para a intubação desse perfil de paciente. O princípio fundamental no manejo dessa condição é evitar períodos prolongados de hipoventilação ou apneia. Para tal, podem ser empregadas técnicas de intubação com ventilação espontânea ou a sequência rápida realizada por um médico experiente, garantindo a intubação em menos de 45 segundos após o início da apneia. Após a intubação, o modo ventilatório selecionado deve permitir que o paciente mantenha a resposta compensatória por meio de um volume-minuto aumentado.

O paciente neurocrítico também apresenta risco aumentado de via aérea fisiologicamente difícil em razão da necessidade imperativa de evitar hipóxia, manter normocapnia e estabilidade hemodinâmica, visando permitir uma perfusão cerebral adequada em um paciente com prejuízo da capacidade de autorregulação e um risco de dano neurológico secundário. A pressão de perfusão cerebral depende da pressão arterial média e da pressão intracraniana, e o fluxo sanguíneo cerebral é muito sensível a mudanças de pCO<sub>2</sub>, destacando a necessidade de minimizar a duração da laringoscopia. Algumas drogas, como opioides (p. ex., fentanil), lidocaína e esmolol, são tradicionalmente utilizadas para bloquear o estímulo simpático que surge em resposta à intubação, porém essa prática deve ser desestimulada, não havendo evidência de neuroproteção e existindo uma relação com a queda da pressão arterial média e redução da perfusão intracerebral, resultando, portanto, em piora da via aérea fisiologicamente difícil. Os agentes de indução, quando causam hipotensão, também podem comprometer a perfusão cerebral, então drogas com menos efeitos hemodinâmicos devem ser preferidas.

**TABELA 9** Principais problemas fisiológicos que podem impactar o manejo da via aérea

**Intolerância à apneia**

Paciente com risco de dessaturação de oxigênio rápida ou *shift* ácido-básico durante apneia

Capacidade residual funcional diminuída (p. ex., obesidade mórbida ou gravidez avançada)

Aumento no consumo de oxigênio (p. ex., sepse, pacientes pediátricos)

Hipoxemia refratária à correção

Necessidade de ventilação com volume-minuto aumentado (p. ex., compensação respiratória de acidose metabólica grave)

**Instabilidade hemodinâmica**

Choque obstrutivo, distributivo ou hipovolêmico

Choque cardiogênico (disfunção ventricular esquerda ou direita)

Fonte: adaptada de Kovacs e Law, 2007<sup>3</sup>.

Existem várias mudanças associadas com a obesidade que aumentam o risco de via aérea fisiologicamente difícil, como o aumento na demanda metabólica em repouso e no consumo de oxigênio, o débito cardíaco aumentado (100 mL/min para cada quilograma ganho em tecido adiposo) e a maior incidência de insuficiência cardíaca.

Pacientes com apneia obstrutiva do sono compartilham de características de uma via aérea anatomicamente difícil (relacionadas com o tecido mole ao redor da via aérea faríngea e colapsibilidade) e de uma via aérea fisiologicamente difícil por conta da redução do volume pulmonar e da capacidade residual funcional e do aumento do consumo de oxigênio. Um risco de 3 a 4 vezes mais elevado de uma via aérea difícil foi descrito para esses pacientes.

## FLUXOGRAMA PARA A ABORDAGEM DA VIA AÉREA DIFÍCIL

Para o paciente inconsciente em parada cardiorrespiratória ou em sua iminência (ou seja, quando há hipotensão grave, bradicardia extrema, respiração agônica), o manejo da via aérea por meio de intubação endotraqueal ou passagem de dispositivo extraglótico pode proceder sem o uso de fármacos facilitadores.

Essa abordagem evita os efeitos adversos na hemodinâmica com o uso de sedativos e, também, o atraso na preparação e na administração das drogas. No caso de tônus importante na mandíbula causar dificuldade na abertura da boca e laringoscopia, uma dose de bloqueador neuromuscular pode ser utilizada isoladamente.

Caso a avaliação da via aérea sugira que não há indicadores de desafios técnicos ou fisiológicos, a intubação traqueal geralmente procede com a sequência rápida de intubação (SRI). A presença de uma via aérea difícil em potencial não é uma contraindicação absoluta para a SRI, entretanto, a identificação precoce permite que o emergencista tenha um plano apropriado com técnicas de resgate. Em alguns casos, a dificuldade antecipada representa um risco muito grande para a administração de bloqueadores neuromusculares, sendo necessária uma intubação traqueal com ventilações espontâneas ou o uso de intubação por fibra óptica para evitar o cenário perigoso de “não intubo e não ventilo” em um paciente paralisado.

A intubação traqueal com ventilações espontâneas é tradicionalmente conhecida como “intubação acordada”, e refere-se à inserção do tubo traqueal em um paciente que mantém suas próprias trocas gasosas através de respirações espontâneas, uma via aérea superior patente e idealmente algum grau de proteção contra aspiração e conteúdos gástricos, secreções ou sangue. Apesar do termo “acordada”, geralmente o paciente não está desperto, em decorrência da própria doença crítica, ou por doses de agentes sedativos.

Na intubação por fibra óptica, um broncoscópio com um tubo endotraqueal pré-carregado é introduzido através da orofaringe. As cordas vocais são identificadas e o broncoscópio passa através delas. Após a visualização dos anéis traqueais, um tubo endotraqueal passa através do broncoscópio, e a posição é confirmada com a visualização direta. O broncoscópio é removido, o paciente é sedado imediatamente e a ventilação é fornecida. Alguns estudos sugerem que visualizações parecidas podem ser adquiridas durante a intubação acordada com videolaringoscopia e adquiridas em um período mais curto. A broncoscopia por fibra óptica traz consigo algumas desvantagens: (1) requer treinamento e experiência para considerar uma habilidade bem adquirida; (2) pode gerar dificuldade para a visualização das estruturas laríngeas quando a via aérea tem sangue ou outras secreções, pois a via de aspiração do broncoscópio é pequena e não consegue retirar grandes volumes ou secreção mais espessa; (3) o equipamento requer alguns minutos para o seu preparo, alguns minutos preciosos que nem sempre estão disponíveis na sala de emergência.

Uma intubação retrógrada é raramente necessária, mas tem mostrado utilidade em pacientes com lesões obstrutivas de via aérea superior, queimaduras, lesões da base da língua e acúmulos de sangue e outras secreções. Ela tem sido usada em cenários de via aérea difícil, antecipados ou não, com sucesso tanto em adultos quanto na população pediátrica.

No contexto de uma obstrução distal da via aérea, a ventilação por BVM ou DEG não funciona. Alguns relatos de casos demonstram que incorporar a ECMO-VV (venovenosa) no fluxograma de via aérea pode promover a coordenação necessária para iniciar essa medida salvadora de vida, porém limitada a grandes centros médicos.

## COMPLICAÇÕES

Uma via aérea difícil aumenta o risco de via aérea falha com uma intubação esofágica, que pode ser percebida com atraso caso não sejam utilizados métodos de checagem de posição apropriados, como a ultrassonografia e a capnografia, e caso o paciente tenha recebido uma pré-oxigenação adequada, permitindo minutos de apneia até a dessaturação<sup>11-14</sup>. A checagem de posicionamento por meio de ausculta de ventilações é pouco efetiva e leva à distensão e ao risco de refluxo de conteúdo gástrico, especialmente em pacientes obesos, nos quais a distensão gástrica é dificilmente notada. Pode ser necessário descomprimir o abdome com sonda orogástrica ou nasogástrica a fim de permitir uma ventilação mais efetiva e reduzir o risco de broncoaspiração.

**TABELA 10** Principais complicações relacionadas a uma intubação difícil

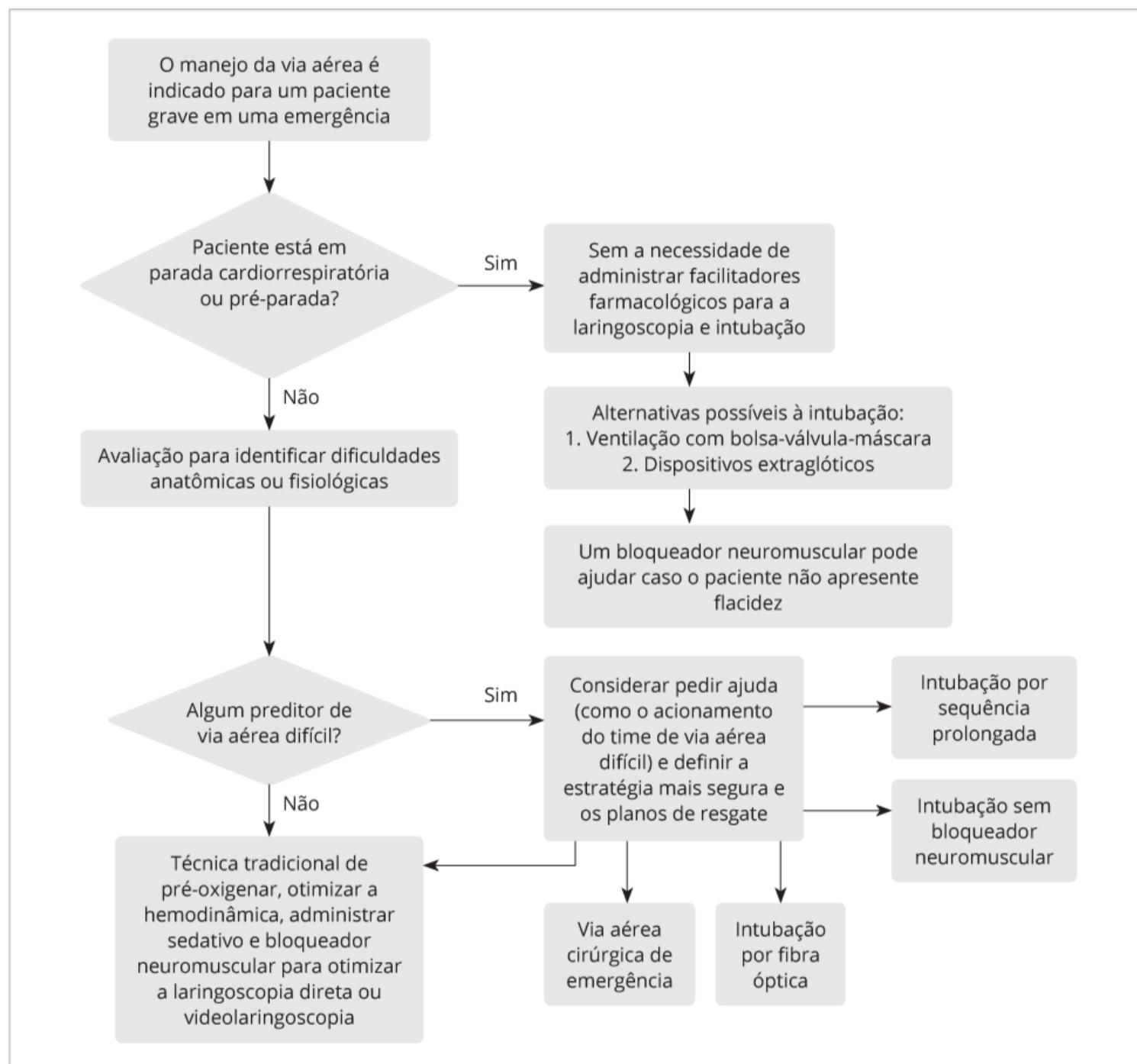
Intubação esofágica
Intubação brônquica seletiva
Lesão de cordas vocais

Fratura de dentes

Distensão gástrica e broncoaspiração

Aumento de secreção, sangue e edema na via aérea

Ultrapassar a carina com o tubo endotraqueal resulta em intubação brônquica, geralmente à direita. A radiografia de tórax após a intubação, a ausculta de murmúrios vesiculares à direita e sua ausência ou redução à esquerda, assim como o sinal de pulso pulmonar à esquerda na ultrassonografia à beira-leito confirmam a seletividade, que pode ser corrigida com a retirada cuidadosa do tubo até a altura em que os murmúrios vesiculares sejam auscultados.



**FIGURA 5** Fluxograma para a abordagem da via aérea difícil. Via aérea CRASH: quando há hipotensão profunda, bradicardia extrema, respiração agônica.

Lesão de cordas vocais pode ficar aparente só no momento da extubação. O paciente pode ter rouquidão persistente, estridor ou falha de extubação completa por conta de obstrução de via aérea. Isso ocorre caso o tubo endotraqueal “fique preso” em alguma aritenóide e o tubo seja forçado. Um tubo endotraqueal que não passe com facilidade não deve ser forçado para entrar na traqueia.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os princípios básicos na garantia da via aérea de um paciente crítico são:

- Busque preditores de via aérea difícil.

- Pense na melhor estratégia para a intubação e os planos de resgate.
- Chame ajuda se necessário.
- Otimize posicionamento e fisiologia em todos os pacientes.
- Se uma tentativa de intubação falha, resgate, mantendo a oxigenação e a ventilação, tendo como principais opções a ventilação com bolsa-válvula-máscara ou com um dispositivo extraglótico.
- Não retarde uma cricotireoidostomia emergencial.

### **Sugestão de checklist de preditores de via aérea anatomicamente difícil**

#### Dificuldade para ventilação por bolsa-válvula-máscara

- Barba.
- IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>.
- Protrusão mandibular limitada.
- Ausência de dentes.
- Síndrome de apneia obstrutiva do sono.
- Idade > 55 anos.
- Irradiação do pescoço.
- Mallampati 3 ou 4.
- Trauma de face.
- Homens.
- Broncoespasmo.
- Rigidez torácica.

#### Dificuldade para laringoscopia

- Abertura da boca < 2 cm.
- Distância tireomento < 6 cm.
- Circunferência do pescoço > 30 cm.
- Teste da mordedura do lábio superior classe III.
- Mallampati 3 ou 4.
- Incisivos proeminentes.
- Retrognatia e protrusão de mandíbula limitada.
- Língua aumentada.
- Dificuldade em flexionar cabeça e pescoço.
- Anatomia da laringe distorcida ou obstruída.

#### Dificuldade para dispositivos extraglóticos

- Abertura da boca reduzida.
- Mallampati 3 ou 4.
- Mobilidade de cabeça e pescoço reduzida.
- Deslocamento ou obstrução na laringe.
- IMC aumentado e maior circunferência do pescoço.
- Ausência do uso de bloqueadores neuromusculares.

#### Dificuldade para cricotireoidostomia cirúrgica

- Obesidade com gordura na região cervical.
- Edema, hematomas, infecção, tumor ou enfisema subcutâneo em região de pescoço.
- Irradiação ou cirurgia de pescoço (incluindo traqueostomia prévia).
- Corpo estranho subglótico.
- Limitação da extensão e/ou flexão do pescoço.
- Distância do esterno ao mento pequena.
- Mulheres.

Todos os médicos que lidam com via aérea devem ter o conhecimento de como realizar uma cricotireoidostomia emergencial, o momento de começar a aprender uma nova técnica não é quando ela precisa ser realizada na prática em uma emergência.

A expertise pode ser adquirida por uma miríade de formas fora do ambiente de sala de emergência. Educadores tradicionalmente confiam no centro cirúrgico como um ambiente controlado para o aprendizado, e laboratórios de habilidades também fornecem um cenário de ensino e prática de habilidades no manejo de uma via aérea difícil.

## REFERÊNCIAS

1. Kollmeier BR, Boyette LC, Beecham GB, Desai NM, Khetarpal S. Difficult airway. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2020.
2. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Connis RT, Abdelmalak BB, Agarkar M, Dutton RP, et al. 2022 American Society of Anesthesiologists practice guidelines for management of the difficult airway. *Anesthesiology*. 2021;136(1):31-81.
3. Kovacs G, Law JA (orgs.). AIME airway. Airway management in emergencies, a free open access textbook. The infinity edition. Philadelphia: McGraw-Hill; 2007.
4. Hasanin A, Tarek H, Mostafa MMA, Arafa A, Safina AG, Elsherbiny MH, et al. Modified-ramped position: a new position for intubation of obese females: a randomized controlled pilot study. *BMC Anesthesiology*. 2020;20(1).
5. Winters ME, Deblieux PMC, American College Of Emergency Physicians. Emergency department resuscitation of the critically ill. Dallas: American College Of Emergency Physicians, 2011.
6. Brown CA. The Walls manual of emergency airway management. LWW, 2022.
7. Weingart SD, Trueger NS, Wong N, Scofi J, Singh N, Rudolph SS. Delayed sequence intubation: A prospective observational study. *Annals of Emergency Medicine*. 2015 Apr;65(4):349-55.
8. Runciman N, Sumit Gajree, O'Hare KJ. Identification of the difficult airway. *Anaesth Intens Care Med*. 2023;24(8):461–6.
9. Fonseca D, Graça MI, Salgueirinho C, Pereira H. Physiologically difficult airway: How to approach the difficulty beyond anatomy. *Trends Anaesth Crit Care*. 2023;48:101212.
10. Roth D, Pace NL, Lee A, Hovhannisyan K, Warenits AM, Arrich J, et al. Bedside tests for predicting difficult airways: an abridged Cochrane diagnostic test accuracy systematic review. *Anaesthesia*. 2019;74(7):915-28.
11. Merelman A, Perlmutter M, Strayer R. Alternatives to rapid sequence intubation: Contemporary airway management with ketamine. *Western J Emerg Med*. 2019;20(3):466-71.
12. Bozer J, Vess A, Pineda P, Essandoh M, Whitson BA, Seim NB, et al. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation for a difficult airway situation: a recommendation for updating the American Society of Anesthesiologists' "Difficult Airway Algorithm." *J Cardiothor Vascular Anesth*. 2023;37(12):2646-56.
13. Baker PA. Assessment and management of the predicted difficult airway in babies and children. *Anaesth Intens Care Med*. 2021;22(11).
14. Burbulys DB, Kianusch Kiai. Retrograde intubation. *Emerg Med Clin North Am*. 2008;26(4):1029-41.

## Acessos vasculares

Fernanda Luisa Bolanho Fais  
Gabriella Erine Moretti Dos Santos  
Juliana Hegedus Baroni

### PONTOS PRINCIPAIS

- Em um contexto de emergência, qualquer fluido, produto sanguíneo ou medicação que possa ser infundido através de um acesso venoso periférico pode ser infundido também por acesso intraósseo.
- A obtenção de acesso venoso central é descrita pela técnica de Seldinger, que se baseia na introdução de um acesso venoso por meio da inserção de uma agulha seguida por fio-guia.
- O conhecimento das técnicas de acesso em vários locais anatômicos é importante para atender às necessidades e, ao mesmo tempo, garantir a segurança do paciente.

## INTRODUÇÃO

A obtenção de acesso vascular no paciente admitido no departamento de emergência (DE) é fundamental para o seu manejo. Os acessos vasculares podem ser utilizados para a infusão de medicações em *bolus*, soluções contínuas, soluções intermitentes e para a coleta inicial de exames. Diversos fatores implicam a escolha do tipo de acesso vascular, como gravidez, *status* volêmico e comorbidades<sup>1</sup>.

## ACESSO VENOSO PERIFÉRICO

No DE, os acessos venosos periféricos são os de escolha, por serem rápidos de serem obtidos na maioria dos casos e por possuírem uma taxa de infusão superior aos demais. De modo geral, é prudente todo paciente crítico ter ao menos duas vias de acesso periférico<sup>1,2</sup>.

### Indicações

- Coleta de amostras de sangue periférico.
- Intolerância ou contraindicação de uso de medicamentos por via oral.
- Reposição de fluidos intravenosos ou hemoderivados.
- Contraste endovenoso para imagens radiológicas.

### Contraindicações

- Extremidade com fistula arteriovenosa.
- Extremidade com história de linfadenectomia.
- Sítio de punção com celulite ou outra infecção cutânea.

### Técnica de inserção

- Separar e testar os materiais necessários: materiais de limpeza da pele, luvas de procedimento não estéreis, garrote, jelco/cateter IV, *kit* de infusão (exemplos: equipo, bolsa de solução, materiais para fixação e curativo).

- Escolher o sítio de punção mais adequado e posicionar o torniquete proximal ao local onde você realizará o procedimento, com leve pressão.
- Realizar a limpeza local com uma solução antisséptica, em sentido proximal para distal.
- Com sua mão dominante, posicionar o cateter entre o primeiro e o segundo quirodáctilos com o bisel da agulha para cima. Com a mão não dominante, esticar a pele e mantê-la, atentando-se para não ocluir a veia.
- Introduzir o cateter cerca de 10-30° com a pele até que um *flush* de sangue venoso seja visto no cateter; assim que o *flush* for visualizado, avançar o cateter com a agulha cerca de 1-2 mm.
- Com o segundo quirodáctilo da mão dominante, avançar o cateter sobre a agulha até que esteja completamente inserido na veia.
- Depois da inserção, retrair a agulha e verificar se há saída de sangue venoso pelo cateter. Remover o torniquete, fixá-lo e realizar o curativo adequado.

Alguns cuidados são necessários: caso o cateter não penetre a veia, retirar a agulha até quase a superfície da pele para alterar a angulação e direção da nova inserção; não reinserir a agulha dentro do cateter. Se o líquido não fluir, parar a infusão e fazer uma nova tentativa, pois pode gerar extravasamento e formação de coleções.

O tamanho do cateter é referido em gauges e varia entre 14 e 24G, sendo o número inversamente proporcional ao seu diâmetro, ou seja, um cateter G14 é mais calibroso que um G24. Lembre-se que, ao escolher um cateter, a taxa de fluxo depende diretamente do diâmetro e indiretamente do comprimento; isto é, para uma infusão rápida, prefere-se um cateter de maior largura e menor comprimento<sup>2</sup>.

Na possibilidade de acesso venoso periférico difícil, a punção periférica da veia jugular externa em alguns serviços é autorizada. Posicione o paciente em Trendelenburg e peça para ele girar a cabeça para o lado contrário do sítio de punção escolhido. Use o polegar da mão não dominante para fornecer tração e o dedo indicador para compressão da veia. Puncione no ponto médio entre o ângulo da mandíbula e a clavícula, em direção caudal<sup>1,2</sup>.

Em casos de veias profundas não palpáveis, dificultando a obtenção e realização do procedimento, deve-se utilizar a ultrassonografia para orientação e, assim, facilitar o cateterismo venoso periférico. De modo geral, existem duas incidências: transversal e longitudinal. A incidência transversal em geral é mais fácil de ser obtida e para identificar as veias e artérias e a orientação entre as estruturas. A agulha é visualizada em sua secção transversa, isto é, visualiza-se apenas um ponto hiperecoico, e sua ponta é visualizada conforme aparece e desaparece à medida que o plano de imagem cruza o seu trajeto. A incidência longitudinal é tecnicamente mais difícil, porém obtém-se uma imagem contínua de toda a extensão da agulha, assegurando inserção intraluminal mais precisa<sup>2</sup>.

## ACESSO INTRAÓSSEO

Diante de um paciente crítico, se os acessos venosos periféricos falharem, deveremos considerar um acesso intraósseo (IO); o tempo médio para obter um IO demora cerca de 4 segundos. A medula óssea funciona como acesso vascular, pois os ossos longos contêm vasos que drenam para a veia cava e, em pacientes críticos, é uma via benéfica, já que as veias periféricas colabam e os vasos da medula óssea, não<sup>1,3</sup>.

De modo geral, em um contexto de emergência, qualquer fluido, produto sanguíneo ou medicação que possa ser infundido através de um acesso venoso periférico pode ser infundido também por IO, como também amostras de sangue para análises laboratoriais podem ser colhidas. O que mudará são os valores de taxa de infusão de medicações e os valores de referência para as análises laboratoriais. Já as contraindicações são um pouco diferentes: ossos fraturados, desalinhados, previamente penetrados, com osteomielite ou pacientes que sofram de osteogênese imperfeita ou osteoporose devem ser evitados<sup>3</sup>.

Existem três tipos de agulha, que se diferem pelo comprimento, o qual é baseado no tamanho e peso do paciente: se paciente  $\leq 39$  kg, a agulha indicada é de 15 mm; se  $\geq 40$  kg, a agulha é de 25 mm; se excesso de tecido subcutâneo, a agulha é de 45 mm. São formadas por uma agulha com mandril, chamado trocarte, de curto comprimento e alça para apoio de falantes e região hipotenar da mão do operador.

Encontram-se também dispositivos automáticos com tamanhos de agulhas predeterminados, com ajuste de profundidade de inserção previamente ao disparo<sup>3</sup>.

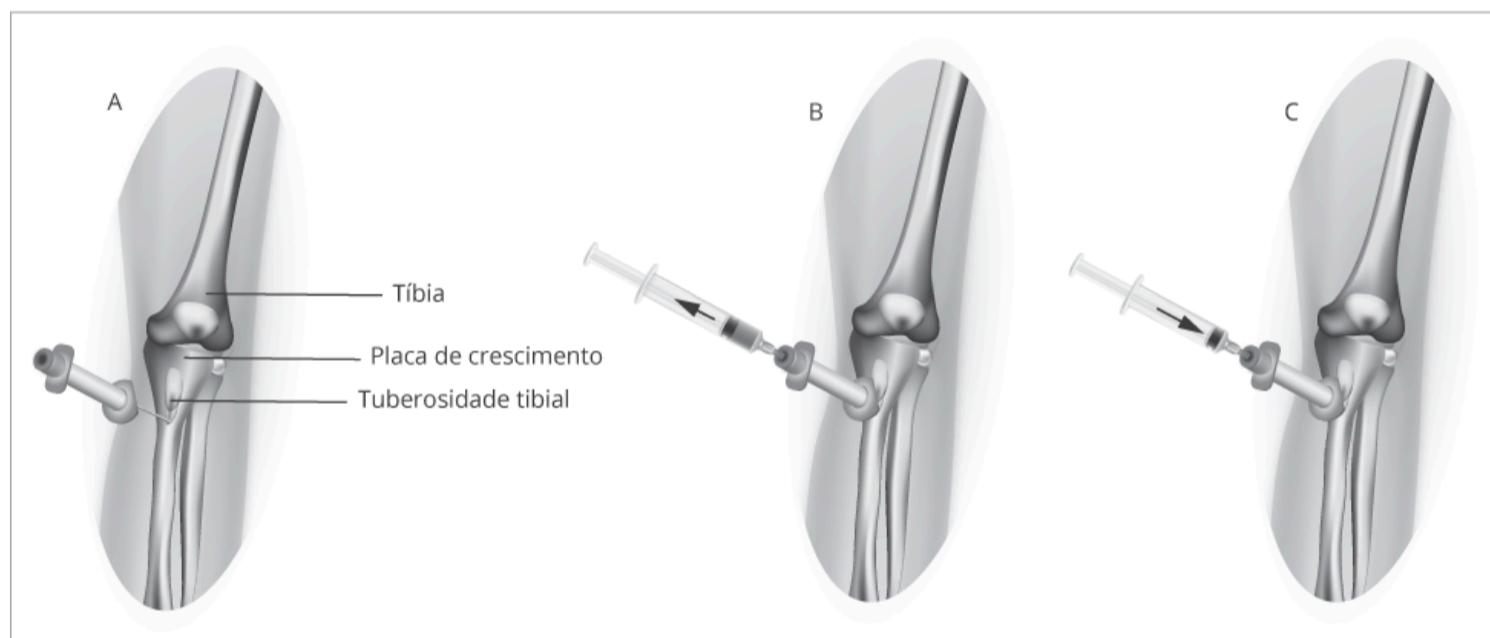
- Dispositivos motorizados (EZ-IO®): formados por um dispositivo motorizado com alimentação por uma bateria, ativado por um botão que faz a rotação da agulha adequada acoplada a ele e, consequentemente, a sua inserção no espaço intraósseo (Figura 1). São três diferentes tamanhos de agulha, definidos a depender da faixa etária do paciente.
- Dispositivos acionados por impacto (*bone injection gun – BIG*): formados por uma mola que, quando acionada, direciona o trocarte a ser inserido no espaço intraósseo, após ajuste adequado do dispositivo em relação ao sítio de punção. São dois modelos disponíveis, a depender da faixa etária (Figura 2).

### Técnica de inserção em tíbia proximal<sup>3</sup> (Figura 2)

- Separar os materiais necessários: solução antisséptica, seringa, ferramenta de inserção, lidocaína, agulha IO e trocarte.
- Informar o paciente e explicar o procedimento.
- Escolher o sítio e a agulha indicada para o paciente (nesse caso, abordaremos a inserção em tíbia proximal).
- Certificar-se de que a marcação (linha preta na parte proximal da agulha) seja visualizada acima da superfície da pele; se não, a agulha utilizada é curta para alcançar o espaço medular do paciente e deve ser substituída.
- Posicionar o paciente em posição supina e introduzir um coxim sob o joelho para obter a angulação de 30° de flexão do membro. Identificar o local da punção com a palpação com a mão não dominante da superfície anteroventral da tíbia proximal (platô tibial) – geralmente 1 cm (1 dedo) abaixo da tuberosidade da tíbia em adultos e 2 cm em crianças.
- Realizar a limpeza local. Se o paciente estiver consciente, fazer analgesia e anestesia.
- Estabilizar o local de inserção, mantendo a mão não dominante ao redor da extremidade a ser punctionada.
- Segurar a broca ou a agulha manual com a mão dominante. Posicionar a ponta da agulha no local de inserção em um ângulo de 90° com a pele do paciente, introduzir a agulha de aspiração na pele e no periósteo, com o bisel direcionado para os pés e, se crianças, fugindo da placa de crescimento e/ou do espaço articular.
  - Introdução manual: estabilizar o eixo da agulha com o dedo indicador da mão não dominante, para ajudar a interromper o avanço errôneo. Avançar a agulha com pressão moderada em movimento de rotação até sentir quebra de resistência, mostrando que está na cavidade medular. Remover o mandril da agulha.
  - Introdução com furadeira: penetrar a pele enquanto aperta o gatilho e aplique pressão suave para penetrá-la, continuar apertando enquanto aplica pressão constante e liberar imediatamente o gatilho ao sentir perda súbita da resistência, indicando a inserção no espaço medular. Remover a broca da agulha e mantê-la no local.
- Posicionar uma seringa com solução salina estéril e aspirar procurando conteúdo de medula óssea. Em seguida, lavar com cerca de 10 mL de solução salina estéril. Recomenda-se, como mais bem exposto a seguir, se paciente acordado, a infusão de anestesia local antes da inserção de medicamentos ou fluidos. Realizar a fixação e aproveitar o acesso concebido. Se sentir resistência à inserção ou palpar edema local, remover a agulha imediatamente.



**FIGURA 1** Dispositivo EZ-IO® para acesso intraósseo.



**FIGURA 2** Técnica de inserção de acesso intraósseo em tíbia proximal.

Outros sítios, como o úmero, podem ser utilizados, sendo que a técnica de inserção é semelhante, sem diferença nas referências anatômicas e profundidade de inserção da agulha.

## ACESSO VENOSO CENTRAL

O acesso venoso central é um dispositivo percutâneo de acesso vascular venoso com extremidade localizada na veia cava superior, inferior ou átrio direito. Pode oferecer mais benefícios que o acesso venoso periférico, principalmente em pacientes críticos, pela possibilidade de infusão de drogas específicas por períodos prolongados. Em um contexto emergencial, podem fornecer de forma mais confiável a administração de fluidos e medicamentos, além de monitorização hemodinâmica do paciente crítico.

### Indicações

- Monitoramento hemodinâmico invasivo.
- Infusão de medicações que podem lesionar tecidos se extravasados em acesso venoso periférico.
- Administração prolongada de medicamentos.

- Impossibilidade de acesso venoso periférico.

## Contraindicações

- Foco infeccioso em local de punção ou áreas queimadas.
- Trombose de veia do sítio escolhido.
- Distorção anatômica.
- Coagulopatia (relativa).

## Técnica de obtenção de acesso venoso central

Classicamente, a obtenção de acesso venoso central é descrita pela técnica de Seldinger, que se baseia na introdução de um acesso venoso por meio da inserção de uma agulha seguida por fio-guia, a fim de manter o acesso após a retirada da agulha e posterior introdução do cateter.

- Posicionamento adequado do paciente conforme sítio de punção.
- Separar os materiais para a punção.
- Identificar o local desejado de punção e fazer uma varredura com o ultrassom, se disponível, para avaliar posição, anatomia, pontos de referência pertinentes e permeabilidade da veia.
- Se possível, posicionar o paciente em Trendelenburg (membros inferiores mais elevados) para aumentar o retorno venoso e facilitar a identificação da veia escolhida.
- Após a paramentação estéril do executor, realizar assepsia e antisepsia, seguidas por colocação dos campos.
- Realizar a anestesia.
- Com auxílio do ultrassom, guiar sua agulha até a punção da veia escolhida.
- Depois de confirmar com aspiração a presença de sangue venoso, retirar a seringa e inserir o fio-guia através da agulha, até a profundidade prevista do cateter, e retirar a agulha na sequência. Confirmar o posicionamento do fio-guia com o ultrassom.
- Dilatar o subcutâneo com o dilatador e na sequência introduzir o cateter pelo fio-guia, lembrando-se de deixar a via de saída aberta para que o fio-guia possa progredir. Avançar o cateter mantendo o controle manual do fio-guia de forma contínua, para não introduzir inadvertidamente o fio no acesso venoso, levando a um fio-guia retido.
- Com o cateter inserido, retirar o fio-guia e fixá-lo. Com uma seringa, abrir a via e aspirar sangue de cada via do acesso e lavar em seguida com solução salina.
- Fixá-lo com ponto simples nos locais indicados e fazer o curativo estéril.

Quando o ultrassom não estiver disponível, o acesso se baseará em técnica dependente de referências anatômicas, de acordo com o sítio de punção escolhido.

Em emergências, desde que verificada a inserção venosa com aspiração de sangue de características venosas e boa progressão do fio durante inserção, podem ser usados imediatamente após inseridos. Geralmente funcionam adequadamente sitiados em qualquer veia principal. Idealmente, nos cateteres subclávios e jugulares, é recomendada uma radiografia de tórax para confirmar o posicionamento, devido ao risco de complicações, como falso trajeto ou pneumotórax; na veia femoral, não existe essa recomendação.

## Escolha dos sítios de punção

A seleção do local mais apropriado para a canulação venosa central baseia-se na experiência e habilidade do operador, na anatomia do paciente, nos riscos associados à colocação nas necessidades de acesso e no tipo de dispositivo. Embora seja tentador usar um local e abordagem comum preferidos, o conhecimento das técnicas de acesso em vários locais anatômicos é importante para atender às necessidades e, ao mesmo tempo, garantir a segurança do paciente.

- Femoral: maior incidência de trombose venosa profunda relacionada ao cateter, em comparação com o acesso jugular ou subclávio, e maior risco de infecção. O paciente será posicionado em decúbito dorsal, com membro inferior ipsilateral em leve rotação externa. O executor se posiciona lateralmente ao paciente, ipsilateral ao lado escolhido da punção. O marco anatômico desse sítio é a artéria femoral, que se encontra abaixo do ligamento inguinal. Como vantagem, é um sítio que pode

ser comprimido, além de maior facilidade de posicionar paciente, possibilidade de punção em acessos de emergência e em pacientes não colaborativos.

- Jugular interna: o paciente será posicionado em Trendelenburg, com a cabeça rotacionada para o lado contralateral escolhido para a punção. Possui como reparo anatômico o triângulo de Sedillot (base formada pela clavícula, lateral pela porção esternal e clavicular do músculo esternocleidomastóideo). A punção em geral é feita no ápice do triângulo, com angulação da agulha em 30°, direcionando ao mamilo ipsilateral. Pode também ser feita na borda posterior da porção clavicular do músculo esternocleidomastóideo, com angulação de 30°, em direção à fúrcula. Tem como vantagem ser um local que garante maior compressibilidade, caso se puncione inadvertidamente a artéria; além de ser mais acessível, com trajeto mais retilíneo, com maior acessibilidade tanto do executor quanto do USG, fácil acesso, mais retilíneo, e com menor taxa de falha de inserção e de pneumotórax.
- Subclávia: o paciente será posicionado em Trendelenburg, com o executor posicionado lateralmente ao paciente, ipsilateral ao local da punção. Possui como marco anatômico o ponto de junção do terço médio e distal da clavícula. A punção é feita em seu terço médio, com a agulha horizontal e paralela à clavícula, com discreta angulação sob à pele, em direção ao manúbrio. Tem como vantagem a manutenção da estrutura do vaso em caso de choque, além de ser associada a um menor número de infecções de sítio. Porém, é um sítio com maiores chances de complicações, menos acessível e maior dificuldade para acoplar o probe do ultrassom, sendo o menos recomendável em emergências.

**TABELA 1** Escolha dos sítios de punção

Local (veia)	Vantagem	Desvantagem
Jugular externa	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Coagulopatia não proibitiva.</li> <li>■ Risco mínimo de pneumotórax.</li> <li>■ Proeminente em pacientes idosos.</li> <li>■ Acesso venoso rápido.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Não é ideal para acesso venoso prolongado.</li> <li>■ Marcos ruins em pacientes com obesidade.</li> <li>■ Alta taxa de mau posicionamento.</li> </ul>
Jugular interna	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Risco mínimo de pneumotórax.</li> <li>■ Sangramento relacionado ao procedimento passível de pressão direta.</li> <li>■ Menor taxa de falhas com operador novato.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Não é ideal para acesso prolongado.</li> <li>■ Risco de punção da artéria carótida.</li> <li>■ Curativos e cateteres difíceis de manter.</li> <li>■ Lesão do ducto torácico possível à esquerda.</li> <li>■ Marcos deficientes em pacientes com obesidade/pacientes edematosos.</li> </ul>
Subclávia	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Mais fácil de manter curativos.</li> <li>■ Mais confortável para o paciente.</li> <li>■ Melhores marcos em pacientes com obesidade.</li> <li>■ Acessível quando o controle das vias aéreas está sendo estabelecido</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Aumento do risco de pneumotórax.</li> <li>■ Sangramento relacionado ao procedimento menos passível de pressão direta.</li> <li>■ Diminuição da taxa de sucesso com inexperiência.</li> <li>■ Mau posicionamento do cateter é mais comum (especialmente VCS direita).</li> <li>■ Interferência nas compressões torácicas.</li> </ul>
Femoral	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Acesso rápido com alta taxa de sucesso.</li> <li>■ Não interfere na RCP.</li> <li>■ Não interfere na intubação.</li> <li>■ Sem risco de pneumotórax.</li> <li>■ Posição de Trendelenburg não necessária durante a inserção.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Circulação retardada de medicamentos durante a RCP.</li> <li>■ Impede a mobilização do paciente.</li> <li>■ Difícil manter o local estéril.</li> <li>■ Difícil para inserção do cateter de PAi.</li> <li>■ Aumento do risco de trombose iliofemoral.</li> </ul>

PAi: pressão arterial invasiva; RCP: reanimação cardiopulmonar; VCS: veia cava superior.

### Cateter de diálise de curta permanência (Shilley)

O cateter de Shilley consiste, basicamente, em um acesso venoso central, porém com maior calibre, a fim de ser utilizado para realizar diálise em condições de urgência e plasmaférrese. O dispositivo apresenta duas vias: via vermelha, que representa o lúmen proximal, correspondendo à linha “arterial” que retira o sangue do organismo; via azul, que representa o lúmen distal, correspondendo à linha

“venosa”, que reencaminha o sangue do dispositivo de diálise para o organismo do paciente. Alguns modelos podem apresentar mais uma via, acessória, onde podem ser administradas medicações.

### **Escolha do sítio de punção**

A escolha do sítio se baseia pensando e procurando o trajeto mais retilíneo para uma diálise mais efetiva. Portanto, o sítio de punção de primeira escolha é a veia jugular interna direita, por seu trajeto menos tortuoso e ser um sítio compressível. Em seguida, priorizam-se a veia femoral esquerda e veia jugular interna esquerda. Evite puncionar em sítio de subclávia, pois são dispositivos mais calibrosos, com maior tendência a estenose e trombose dos vasos, o que pode impedir realização futura de fistula arteriovenosa no membro.

### **Técnica de aplicação**

Em decorrência de seu maior calibre em relação ao acesso venoso central, o que eleva o risco de complicações (sangramentos e hematomas), recomenda-se a punção guiada com uso de ultrassonografia e escolha de sítio compressível. A técnica de inserção, materiais e execução é semelhante a um acesso venoso central, explicado anteriormente. Após a passagem do cateter, é preciso finalizar com administração de heparina em cada via. O volume a ser infundido vem indicado em cada uma das vias (1 cc = 1 mL).

## **FLEBOTOMIA**

A flebotomia consiste na obtenção de um acesso venoso periférico através da incisão da pele, subcutâneo e dissecção de uma veia seguida por punção ou incisão do vaso e instalação de um cateter periférico. Atualmente, a flebotomia não é o método de primeira escolha, uma vez que sua obtenção é mais demorada quando comparada com acesso venoso periférico por punção ou acesso intraósseo. Contudo, permanece como opção caso não seja possível a obtenção de acesso por outros métodos. Os principais sítios para a flebotomia são as veias safenas magnas ao nível dos maléolos mediais nos membros inferiores e as veias basílicas nos membros superiores.

### **Técnica para flebotomia de veia safena magna**

- Identificar o local para incisão da pele próximo ao maléolo medial.
- Realizar assepsia, antisepsia e anestesia local.
- Realizar incisão superficial da pele, transversal ao trajeto da veia.
- Expor a veia safena magna com o auxílio de uma pinça hemostática curva para divulsionar o tecido subcutâneo.
- Após expor o vaso, introduzir a pinça com a ponta voltada para cima por baixo da veia e abri-la de forma ampla, separando a veia do tecido subcutâneo.
- Introduzir uma pinça hemostática reta para apresentar a veia.
- Ocluir a extremidade distal com um nó com fio de algodão e manter outro fio na extremidade proximal.
- Fazer uma incisão na metade do diâmetro da parede da veia com a lâmina ou tesoura e inserir o cateter no vaso.
- Testar a perviedade do acesso com infusão de solução salina, fixar o acesso e realizar o curativo.

## **REFERÊNCIAS**

1. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, Thomas SH (eds.). *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide*, 9. ed. Philadelphia: McGraw-Hill; 2020.
2. Beecham GB, Tackling G. Peripheral line placement. Treasure Island: StatPearls; 2023.
3. Dornhofer P, Kellar JZ. Intraosseous vascular access. 2023. In: Treasure Island: StatPearls; 2023.
4. Kolikof J, Peterson K, Baker AM. Central venous catheter. In: Treasure Island: StatPearls; 2023.
5. Lewis GC, Crapo SA, Williams JG. Critical skills and procedures in emergency medicine: vascular access skills and procedures. *Emerg Med Clin North Am*. 2013;31(1):59-86.
6. Church JT, Jarboe MD. Vascular access in the pediatric population. *Surg Clin North Am*. 2017;97(1):113-28.

7. American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access; Rupp SM, Apfelbaum JL, Blitt C, Caplan RA, Connis RT, Domino KB, et al. Practice guidelines for central venous access: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. *Anesthesiology*. 2012;116(3):539-73.
8. Freel AC, Shiloach M, Weigelt JA, Beilman GJ, Mayberry JC, Nirula R, et al. American College of Surgeons Guidelines Program: a process for using existing guidelines to generate best practice recommendations for central venous access. *J Am Coll Surg*. 2008;207(5):676-82.

## Fármacos vasoativos e inotrópicos

Carolina Monte Santo Burdman Pereira

Vittoria Crepaldi Fares

Luca Silveira Bernardo

### PONTOS PRINCIPAIS

- As drogas vasoativas desempenham um papel crucial no manejo de várias condições clínicas. Elas atuam sobre a pressão sanguínea, a perfusão dos órgãos e a estabilidade hemodinâmica.
- As drogas vasoativas podem ser categorizadas em dois grupos: vasodilatadores e vasoconstritores.
- Vasodilatadores como nitroglicerina, nitroprussiato e bloqueadores dos canais de cálcio promovem relaxamento da musculatura lisa vascular, resultando em dilatação arterial e venosa.
- Vasoconstritores como norepinefrina, epinefrina e vasopressina induzem vasoconstrição e elevam a pressão arterial.
- As aplicações clínicas das drogas vasoativas são diversas e dependem da condição específica a ser tratada como emergência hipertensiva ou choque distributivo.

### INTRODUÇÃO

A manutenção da perfusão tecidual e a oxigenação celular são componentes importantes e necessários para a sobrevivência do corpo humano. A oferta de oxigênio ( $\text{DO}_2$ ) e o consumo de oxigênio ( $\text{VO}_2$ ) são parâmetros importantes para determinar a função circulatória e a atividade metabólica, respectivamente. A partir disso, entende-se que uma distribuição inadequada de oxigênio em casos de demanda metabólica aumentada (trauma, perda sanguínea ou infecção) produz hipoxemia tecidual, disfunção orgânica e morte<sup>1,2</sup>.

Vasopressores e inotrópicos são drogas de grande importância no manejo de síndromes cardiovasculares em decorrência de suas ações excitatórias e inibitórias em receptores no miocárdio, na musculatura lisa vascular, nos sistemas nervosos central e autônomo<sup>3,4</sup>. Por conta de seus efeitos significativos no organismo e potenciais efeitos colaterais, é necessário que os pacientes críticos em uso de drogas vasoativas e inotrópicas permaneçam em monitorização hemodinâmica contínua<sup>1,2</sup>.

As drogas vasoativas exercem atuação no débito cardíaco (DC), que é determinado pelo produto do volume sistólico (VS) e da frequência cardíaca (FC). O seu uso consiste na otimização da relação  $\text{DO}_2/\text{VO}_2$ , distribuindo adequadamente o suprimento de oxigênio em face da demanda metabólica alterada, preservando a função bioquímica celular<sup>1,2</sup>. Este capítulo tem como objetivo a revisão dos mecanismos de ação das drogas vasopressoras e inotrópicos.

### CLASSES EXISTENTES

As drogas vasoativas podem ser divididas em:

- Catecolaminas: conhecidas como aminas vasoativas ou drogas simpaticomiméticas. Norepinefrina (NE), epinefrina, dopamina e outras são exemplos de fármacos dessa classe. Suas ações são determinadas de acordo com as ligações a receptores alfa, beta e dopaminérgicos, exercendo uma ação na musculatura lisa vascular e resultando em vasoconstrição ou vasodilatação, modificando a perfusão tecidual<sup>2,4</sup>.

- Vasodilatadores: drogas que provocam o relaxamento da musculatura lisa, reduzindo a resistência arterial e venosa. Exemplos incluem o nitroprussiato de sódio, a nitroglicerina, os bloqueadores de cálcio, entre outros<sup>2,4</sup>.

## RECEPTORES E FISIOLOGIA

Os principais receptores existentes no corpo humano estão descritos a seguir e detalhados na Tabela 1<sup>2,5-8</sup>:

- Alfa-adrenérgicos: os receptores alfa-adrenérgicos são divididos em alfa-1 e alfa-2.
  - Alfa-1 adrenérgicos: localizam-se nas paredes vasculares, resultando em vasoconstrição significativa. Também estão presentes no coração e contribuem para aumento do inotropismo sem aumento do cronotropismo. No entanto, a importância desse efeito ainda não está muito clara.
  - Alfa-2 adrenérgicos: localizam-se nos vasos e musculatura cardíaca, sendo responsáveis pela inibição da liberação de norepinefrina (*feedback negativo*), assim como vasoconstrição e aumento da pressão arterial.
- Beta-adrenérgicos: também são divididos em beta-1 e beta-2 adrenérgicos.
  - Beta-1 adrenérgicos: são os receptores mais comuns na musculatura cardíaca, contribuindo para o aumento do inotropismo e cronotropismo com pouco efeito na musculatura lisa vascular.
  - Beta-2 adrenérgicos: o estímulo dos receptores beta-2 adrenérgicos provoca vasodilatação.
- Receptores dopaminérgicos: o estímulo dos receptores de dopamina (D1 e D2) promove principalmente vasodilatação. Os receptores encontram-se na vasculatura renal, esplâncnica (mesentério), coronariana e cerebral.
- Receptores sensíveis ao cálcio: alguns agentes podem elevar a sensibilidade do miocárdio ao cálcio, provocando aumento da sua contratilidade. Além disso, suas propriedades farmacológicas adicionais podem causar inibição da fosfodiesterase, contribuindo para aumento do inotropismo e vasodilatação.
- Receptores da angiotensina: a angiotensina é um vasoconstritor que faz parte do sistema renina-angiotensina-aldosterona. É subdividida em receptores AT1 e AT2, contribuindo com o aumento da concentração de cálcio no citoplasma celular, resultando em vasoconstrição, secreção de aldosterona e vasopressina.

## CLASSIFICAÇÃO DAS DROGAS CATECOLAMINÉRGICAS

As drogas catecolaminérgicas são classificadas em alfa, beta, dopaminérgicas ou mistas, de acordo com o predomínio de receptores sensibilizados em seu mecanismo de ação. A Tabela 2 detalha as principais catecolaminas e seus efeitos nos diversos receptores adrenérgicos<sup>2</sup>.

**TABELA 1** Principais receptores, sua localização e efeitos

Receptor	Localização	Efeito
D1	Coração	Vasodilatação coronariana
	Vasos	Vasodilatação
	Rins	Diurese e excreção de sódio
D2	Vasos	Vasodilatação
	Rins	Diminuição da liberação de renina e aldosterona
	Suprarrenais	
Beta-1 adrenérgico	Coração	Aumento da contratilidade cardíaca, frequência e velocidade de condução
Beta-2 adrenérgico	Vasos	Vasodilatação
	Miocárdio	Aumento da frequência e contratilidade cardíaca

Receptor	Localização	Efeito
Alfa-1 adrenérgico	Vasos	Vasoconstrição Aumento da pressão arterial
Alfa-2 adrenérgico	Vasos Coração	Inibição da liberação de norepinefrina (feedback negativo) Vasoconstrição e aumento da pressão arterial
V1	Ductos coletores renais	Hormônio antidiurético
V2	Sistema cardiovascular	Vasoconstrição com aumento da pressão arterial

## Norepinefrina

A NE é o neurotransmissor do sistema nervoso simpático e precursor da epinefrina, com atividade significativa nos receptores alfa-1, alfa-2 e beta-1 e pouca ação nos receptores beta-2. Ademais, a sua ação no receptor alfa-1 é mais significativa do que no receptor beta-1. Seus principais efeitos são: ação inotrópica, vasoconstrição periférica com elevação da PA, vasoconstrição visceral, renal, pulmonar e sistêmica<sup>2</sup>.

**TABELA 2** Catecolaminas e seus efeitos em receptores adrenérgicos

Catecolamina	Dopa	Beta-1	Beta-1	Alfa-1	Alfa-2
Norepinefrina	-	+++	+	++++	+++
Epinefrina	-	+++	+++	+++	+++
Dopamina	+++	++/+++	++	+++	+
Dobutamina	-	+++	+	- / +	

É a droga de eleição no choque séptico (pacientes com PAM < 65 mmHg que não responderam à ressuscitação volêmica e mantêm lactato > 2 mmol/L)<sup>1,2</sup>, porém também é utilizada em outros tipos de choques distributivos ou mesmo no choque cardiogênico. A NE pode ser utilizada em acesso venoso periférico por curto período, entretanto a via preferível de administração é por acesso venoso central<sup>9</sup>.

## Apresentação e doses

A norepinefrina está disponível em duas apresentações: a ampola de 4 mg/4 mL (16 mg em uma ampola) e a de 8 mg/4 mL (32 mg em uma ampola). A Tabela 3 mostra a padronização da diluição, dose e taxa de infusão, entretanto esses valores e diluições podem variar conforme protocolo hospitalar.

## Efeitos adversos

Os efeitos adversos incluem tremores, cefaleia, ansiedade, arritmias cardíacas, isquemia com necrose de extremidades e lesão renal. Tais efeitos são mais proeminentes em pacientes em uso de inibidores de monoamina oxidase e antidepressivos tricíclicos ou em doses crescentes.

## Epinefrina

A epinefrina atua principalmente nos receptores alfa e beta-adrenérgicos de forma dose-dependente. Possui ação não seletiva sob os receptores alfa-1, alfa-2, beta-1 e beta-2<sup>4</sup>. Ao contrário da norepinefrina, o mecanismo de elevação da pressão arterial é múltiplo, ocorrendo por meio da sua ação inotrópica, cronotrópica e vasoconstrição. Pode ocasionar queda da pressão arterial em doses baixas (0,1 mcg/kg) pelo fato de estimular os receptores beta-2 vasculares. Também provoca broncodilatação por conta do estímulo de receptores beta-2 da musculatura lisa brônquica e inibe a secreção de mediadores inflamatórios (histamina) pelos mastócitos<sup>2,4</sup>.

A epinefrina apresenta inúmeras indicações, como: parada cardiorrespiratória, anafilaxia, choque séptico refratário, choque neurogênico, broncoespasmo, anestesia peridural (em conjunto com a lidocaína), bradicardia sintomática, entre outras. Além disso, também pode ser usada como terapia “ponte” na forma de *push* dose por meio de *bolus* endovenoso (EV) de concentrações menores,

entretanto isso deve ser realizado com cautela, uma vez que não há estudos demonstrando segurança nesse modo de utilização<sup>2,4</sup>.

### Apresentações e doses

A epinefrina possui a apresentação de 1 mg/mL. As diluições, taxa de infusão e doses da medicação estão disponíveis na Tabela 4.

### Efeitos adversos

As principais complicações do seu uso são relacionadas à redução da perfusão esplâncnica, aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio secundário, hiperglicemias, hipocalcemia, aumento dos níveis de ácido láctico, ansiedade, cefaleia, hemorragia cerebral, tremores, agitação e piora da perfusão cutânea. Também está relacionada com maior número de episódios de taquicardia e taquiarritmias quando comparada à norepinefrina<sup>4</sup>.

**TABELA 3** Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da norepinefrina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Norepinefrina 32 mcg/mL	8 mL + SG 5% 242 mL	0,018-3,75 mL/kg/hora	
Norepinefrina 64 mcg/mL	16 mL + SG 5% 234 mL	0,009-1,8 mL/kg/hora	0,01-2 mcg/kg/minuto
Norepinefrina 200 mcg/mL	20 mL + SG 5% 80 mL	0,003-0,6 mL/kg/hora	

SG 5%: soro glicosado 5%.

**TABELA 4** Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da epinefrina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Epinefrina 60 mcg/mL	6 amp + SF 0,9% 94 mL	0,6-12 mL/kg/hora	0,01-0,2 mcg/kg/minuto
Epinefrina 10 mcg/mL ( <i>push</i> 1 mL + SF 0,9% 99 mL dose)		0,5-2 mL a cada 2-5 minutos	5-20 mcg a cada 2-5 minutos

SF 0,9%: soro fisiológico a 0,9%.

### Dopamina

A dopamina age por meio de diversos receptores. Na dose de 2 a 5 µg/kg/min, essa droga estimula receptores beta-1 com aumento da contratilidade miocárdica, à custa de taquicardia e aumento do risco de surgimento de taquiarritmias<sup>4</sup>, sendo mais utilizada como uma alternativa de segunda linha à norepinefrina nos pacientes com bradicardia. Na dose de 1 a 2 µg/kg/min, age predominantemente nos receptores dopaminérgicos, o que acarreta vasodilatação seletiva. Na dose de 5 a 10 µg/kg/min, estimula também os receptores beta-1 adrenérgicos, aumentando o débito cardíaco e com efeitos variáveis sobre a frequência cardíaca. Acima de 10 µg/kg/min, age principalmente causando vasoconstrição<sup>10</sup>.

### Dobutamina

A dobutamina é uma catecolamina sintética, com propriedade inotrópica positiva, assim como cronotrópica em doses mais elevadas. Possui ação sobre os receptores beta-1, beta-2 e alfa-1, provocando também vasodilatação com possibilidade de redução da pressão arterial<sup>2</sup>.

Sua indicação principal consiste nas situações de baixo débito cardíaco, como insuficiência cardíaca, choque cardiogênico ou disfunção miocárdica secundária à sepse.

### Apresentações e doses

A dobutamina está disponível na apresentação de ampolas de 20 mL com 12,5 mg/mL (ampola com 250 mg de dobutamina). A Tabela 5 apresenta padronização de diluição e dose da dobutamina.

### Efeitos adversos

Destacam-se arritmias, isquemia miocárdica, angina, hipotensão arterial, tremores, náuseas, hipocalcemia e cefaleia.

## Milrinone

O milrinone é um inotrópico positivo e vasodilatador, que atua como inibidor da fosfodiesterase III, apresentando efeito vasodilatador direto (reduz pré e pós-carga)<sup>11</sup>. Sua dose deve ser ajustada conforme função renal e, se o paciente apresentar fibrilação atrial, deve-se controlar a resposta ventricular antes de iniciar a droga<sup>11</sup>.

## Vasopressina

A vasopressina é um potente hormônio antidiurético que atua nos receptores V1 (vasoconstrição), V1b (liberação de ACTH) e V2 (efeitos antidiuréticos), regulando a eliminação de água e agindo no sistema cardiovascular, respectivamente. Com isso, ocorre vasoconstrição com aumento da pressão arterial. Seu mecanismo de ação não sofre interferência pelo pH sanguíneo ácido<sup>4</sup>. A vasopressina pode, paradoxalmente, ativar a produção de óxido nítrico, o que pode limitar os efeitos de vasoconstrição<sup>4</sup>. Os receptores V1a induzem a vasoconstrição, o que pode explicar a complementaridade da vasopressina com relação à noradrenalina no choque séptico<sup>4</sup>.

A principal indicação da vasopressina é no paciente em choque refratário já em uso de catecolaminas (geralmente noradrenalina maior que 0,3 mcg/kg/min).

**TABELA 5** Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da dobutamina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Dobutamina 1 mg/mL	20 mL + SG 5% 230 mL	0,15-1,2 mL/kg/hora	2,5-20 mcg/kg/minuto

SG 5%: soro glicosado a 5%.

**TABELA 6** Concentração, diluição, dose, taxa e infusão do milrinone

Concentração	Diluição	Dose
Milrinone 1 mg/mL	1 amp + SG 5% 80 mL	Ataque: 50 mcg/kg em 10 minutos Manutenção: 0,375-0,75 mcg/kg/min

## Apresentação e doses

A vasopressina está disponível em ampola de 1 mL com 20 U/mL. A Tabela 7 mostra as suas características práticas.

## Efeitos adversos

Os principais efeitos adversos incluem oligúria, intoxicação hídrica, broncoespasmo, hipertensão, arritmias, isquemia miocárdica, cólica abdominal, necrose de extremidades e hiponatremia.

## Levosimendan

É o único sensibilizador de cálcio de uso clínico, e atua na sensibilidade da troponina C ao cálcio e, como consequência, no aumento da contratilidade miocárdica. Também atua abrindo os canais de potássio sensíveis a ATP no músculo liso vascular, resultando na vasodilatação e, por meio de ações na mitocôndria dos cardiomiócitos, pode ter efeito cardioprotetor em eventos isquêmicos<sup>10</sup>.

## Fenilefrina

A fenilefrina é um alfa agonista puro com consequente aumento da pós-carga e redução da frequência cardíaca e débito cardíaco<sup>14</sup>.

## CLASSIFICAÇÃO DOS VASODILATADORES

### Nitroprussiato de sódio

Tem início de ação imediato, causando liberação de óxido nítrico. É um vasodilatador de capacidade e resistência, não apresenta mecanismo de tolerância. Seu efeito sobre a frequência cardíaca é de moderado aumento, podendo causar redução de consumo de oxigênio pelo miocárdio, além de

redução de pré e pós-carga. Seu uso é indicado para diversas etiologias, como: emergências hipertensivas, acidente vascular cerebral, dissecção aguda de aorta, entre outras. Também pode ser útil no choque cardiogênico em conjunto com um agente inotrópico pelo seu curto período de ação.

#### Efeitos adversos

Pode causar náuseas, vômitos, sudorese, bradicardia, taquicardia, hipotensão grave, hipertensão craniana, acidose lática, hiperóxia venosa e intoxicação por cianeto se uso prolongado, especialmente em pacientes nefropatas e hepatopatas.

#### Nitroglicerina

Nitroglicerina é um fármaco vasodilatador, e seu mecanismo de ação se dá por sua conversão em óxido nítrico que, no interior do músculo cardíaco liso, culmina em relaxamento<sup>11-13</sup>. Apesar de promover dilatação arterial e venosa, seu principal efeito decorre da ação venodilatadora, levando à diminuição da pré-carga, com redução da demanda miocárdica e posterior redução dos sintomas anginosos<sup>12,13</sup>. A vasodilatação coronariana também ocorre e contribui com a redução dos sintomas isquêmicos<sup>12</sup>. Como consequência da redução da pré-carga, há queda da pressão arterial, podendo ou não causar taquicardia compensatória, que pode se pronunciar com aumentos das doses, levando à vasodilatação das arteríolas<sup>12</sup>.

**TABELA 7** Concentração, diluição, dose e taxa de infusão da vasopressina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Vasopressina 1 UI/mL	1 mL + SG 5% 19 mL	0,6-2,4 mL/hora	0,01-0,04 U/minuto
Vasopressina 0,2 UI/mL	1 mL + SG 5% 99 mL	3-12 mL/hora	

UI = unidades internacionais; SG 5% = soro glicosado a 5%.

**TABELA 8** Concentração, diluição, dose e taxa de infusão do nitroprussiato

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Nitroprussiato 200 mcg/mL	2 mL + SG 5% 248 mL	0,09-3 mcg/kg/minuto	0,3-10 mcg/kg/minuto

UI: unidades internacionais; SG 5%: soro glicosado a 5%.

**TABELA 9** Concentração, diluição, taxa de infusão e dose da nitroglicerina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Nitroglycerina 200 mcg/mL	2 mL + SG 5% 240 mL	1,5-30 mcg/kg/min	5-100 mcg/kg/min

UI: unidades internacionais; SG 5%: soro glicosado a 5%.

Está indicada na síndrome coronariana aguda, na insuficiência cardíaca descompensada e no edema agudo pulmonar<sup>12</sup>, porém não deve ser utilizada no paciente com infarto agudo do miocárdio de ventrículo direito ou se ele fez uso de inibidores de fosfodiesterase-5, pelo risco de redução do débito cardíaco e choque. Seu metabolismo é hepático e, em doses convencionais, não tem risco de toxicidade<sup>12</sup>.

#### Efeitos adversos

A nitroglicerina possui diversos efeitos adversos significativos como consequência do efeito vasodilatador. Os principais são: cefaleia, tontura, fraqueza, náuseas e vômitos, taquicardia e metahemoglobinemia. Muitos dos seus efeitos adversos são secundários à hipotensão<sup>12</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Tintinalli JE, Stapczunski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM. Tintinalli's emergency medicine a comprehensive study guide. New York: McGraw-Hill Education; 2016.
2. Holmes CL. Vasoactive drugs in the intensive care unit. Curr Opin Crit Care. 2005;11(5):413-7.

3. Overgaard CB, Džavík V. Inotropes and vasopressors. *Circulation*. 2008;118(10):1047-56.
4. Annane D, Ouanes-Besbes L, de Backer D, Du B, Gordon AC, Hernández G, et al. A global perspective on vasoactive agents in shock. *Intensive Care Med*. 2018;44(6):833-46.
5. Ahlquist RP. A study of the adrenotropic receptors. *Am J Physiol Leg Content*. 1948;153(3):586-600.
6. Allwood MJ, Cobbold AF, Ginsburg J. Peripheral vascular effects of noradrenaline, isopropylnoradrenaline and dopamine. *Br Med Bull*. 1963;19(2):132-6.
7. Williamson AP, Seifen E, Lindemann JP, Kennedy RH. WB4101- and CEC-sensitive positive inotropic actions of phenylephrine in rat cardiac muscle. *Am J Physiol*. 1994;266(6 Pt 2):H2462-7.
8. Catt KJ, Mendelsohn FA, Millan MA, Aguilera G. The role of angiotensin II receptors in vascular regulation. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1984;6(Suppl4):S575-86.
9. Owen VS, Rosgen BK, Cherak SJ, et al. Adverse events associated with administration of vasopressor medications through a peripheral intravenous catheter: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2021;25:146.
10. Dasta JF, Kirby MG. Pharmacology and therapeutic use of low-dose dopamine. *Pharmacotherapy*. 1986; 6:304.
11. Brunton LL (Org.). As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman & Gilman, 13. ed. Porto Alegre: Artmed; 2019.
12. Kim KH, Kerndt CC, Adnan G, Schaller DJ. Nitroglycerin. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023.
13. Arnold WP, Mittal CK, Katsuki S, Murad F. Nitric oxide activates guanylate cyclase and increases guanosine 3':5'-cyclic monophosphate levels in various tissue preparations. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1977;74(8):3203-7.
14. Mon W, Stewart A, Fernando R, Ashpole K, El-Wahab N, MacDonald S, et al. Cardiac output changes with phenylephrine and ephedrine infusions during spinal anesthesia for cesarean section: a randomized, double-blind trial. *J Clin Anesth*. 2017;37:43-48.

## Analgesia e sedação

Amanda Steil  
Diogo Persilva Araújo  
Filipe Ramos Monteiro

### PONTOS PRINCIPAIS

- A dor é uma manifestação muito comum nos pacientes atendidos na emergência e, muito frequentemente, subdiagnosticada e mal abordada.
- A avaliação adequada da dor é essencial para que se tracem estratégias individualizadas para cada paciente e quadro clínico.
- Tanto no intra como no extra-hospitalar, a abordagem multimodal da dor contribui para melhores desfechos, diminuindo a necessidade de opioides, que apresentam efeitos colaterais importantes.
- A sedação procedural é um artifício importante para o emergencista e deve ser utilizada de forma individualizada.
- Escalas de avaliação de dor e de nível de sedação podem contribuir para um melhor manejo dos pacientes com necessidade de intervenções.
- O conhecimento amplo das técnicas e agentes de sedação é essencial para antecipar possíveis efeitos adversos e garantir a segurança do paciente.

## INTRODUÇÃO

A dor é uma das queixas mais frequentes no departamento de emergência, presente em 60-90% dos pacientes que comparecem em atendimento, segundo estudos estrangeiros. A dor, de acordo com a definição da International Association for the Study of Pain (IASP), compreende uma experiência emocional e sensorial desagradável associada a um dano tecidual existente ou potencial. A dor aguda, na grande maioria das vezes, está associada a alguma doença ou lesão específica e tipicamente se apresenta com início súbito e de duração limitada. Devido à multiplicidade de causas potenciais para a dor, o seu tratamento adequado, a depender da etiologia, é de extrema importância no departamento de emergência, e o seu manejo é uma área de domínio essencial para o emergencista<sup>1</sup>.

### Fisiopatologia da dor

A dor é uma adaptação evolutiva que, apesar de desagradável, cumpre uma função importante de alerta diante de danos decorrentes de processos patológicos. Da ativação de terminações nervosas durante o dano tecidual, ocorre a liberação de citocinas inflamatórias, bradicinina, prostaglandinas e histamina, que resulta na geração de um potencial de ação levado das inervações aferentes até a medula espinhal. Posteriormente, são liberados neurotransmissores para o tálamo e mesencéfalo e posteriormente ao córtex e ao sistema límbico, onde esse estímulo de fato se torna uma sensação consciente: a dor. Além dos estímulos propriamente ditos, a experiência da dor é subjetiva e, portanto, moldada por fatores emocionais. Sendo assim, a ansiedade e o estresse advindos de situações traumáticas podem contribuir para aumentar a sensação dolorosa. Da mesma forma, a prática de técnicas de autocontrole da atenção e das sensações, como a meditação, podem ser fatores atenuadores da sensação de dor aguda<sup>1</sup>.

## AVALIAÇÃO DA DOR

É de suma importância que a dor seja avaliada adequadamente para que sua abordagem seja efetiva, segura e individualizada para a intensidade e o tipo de dor que cada paciente apresenta. Por se tratar de uma

experiência subjetiva, muitas vezes pode ser difícil para o profissional de saúde compreender o nível de dor que o paciente está sentindo. Sendo assim, além de detalhes técnicos, a avaliação deve levar em conta fatores cognitivos, emocionais e culturais. A reavaliação constante é importante para se certificar de que o tratamento imposto foi efetivo, podendo ser complementado ou modificado<sup>1-3</sup>.

## História da dor

O primeiro passo na avaliação da dor consiste em uma anamnese detalhada, constando localização, temporalidade, sintomas associados, fatores de melhora ou piora, impacto na funcionalidade e história prévia de dor semelhante ou distinta. A partir desse histórico, podemos traçar uma estratégia analgésica direcionada para as principais hipóteses diagnósticas, compreender melhor o contexto de dor do paciente, validar seu sofrimento e garantir que sua queixa será tratada devidamente<sup>1,2</sup>.

## Escalas de avaliação da dor

Diversos instrumentos foram desenvolvidos para avaliar objetivamente a dor e ajudar a guiar o seu tratamento. Escalas categóricas que utilizam termos para descrever a dor do paciente foram menos sensíveis do que escalas numéricas nos estudos realizados. A escala numérica de dor (Figura 1) é uma das mais conhecidas, podendo ser utilizada verbal ou visualmente. Nela, é pedido que os pacientes classifiquem sua dor numa escala de 11 pontos, de 0 (nenhuma dor) a 10 (pior dor da vida), como dor leve (1-3), dor moderada (4-7) ou dor grave (8-10). A escala visual analógica é uma ferramenta bastante utilizada em estudos clínicos que consiste numa linha horizontal de 10 cm que vai de “sem dor”, em sua extremidade esquerda, para “pior dor da vida” na extremidade direita. Nela o paciente é estimulado a marcar o ponto na escala correspondente à sua dor no momento, e, apesar de pouco prática para o dia a dia no departamento de emergência, uma classificação de 7 cm ou mais é um forte preditor de necessidade de morfina em altas doses ( $> 0,15 \text{ mg/kg}$ ) para o controle efetivo da dor<sup>1-3</sup>.

## Pacientes pediátricos

A avaliação da dor em pediatria pode ser desafiadora devido à inabilidade ou dificuldade de comunicação, e até mesmo pela dificuldade do paciente em compreender devidamente o que é a experiência da dor, pela ausência de experiências prévias. Essa dificuldade pode levar muitas vezes a uma abordagem subótima da dor nessa população. Por esse motivo, várias escalas foram desenvolvidas e validadas para auxiliar na avaliação da dor nesses pacientes, de neonatos a adolescentes. Algumas escalas para crianças sem a possibilidade de se comunicar são a *Premature Infant Pain Profile* (PIPP), a CRIES (C – Crying; R – Requires increased oxygen administration; I – Increased vital signs; E – Expression; S – Sleeplessness), a *Neonatal Facial Coding Scale* (NFCS) e a FLACC. Todas levam em conta parâmetros fisiológicos, sinais vitais e expressão corporal que traduzem um estado de dor no paciente em diversos graus. Para pacientes que conseguem se comunicar, a escala FACES (Figura 2) pode ser muito útil, composta de diversas faces com graus diferentes de dor em que a criança deve apontar aquela com que se identifica naquele momento de estresse<sup>1,2</sup>.

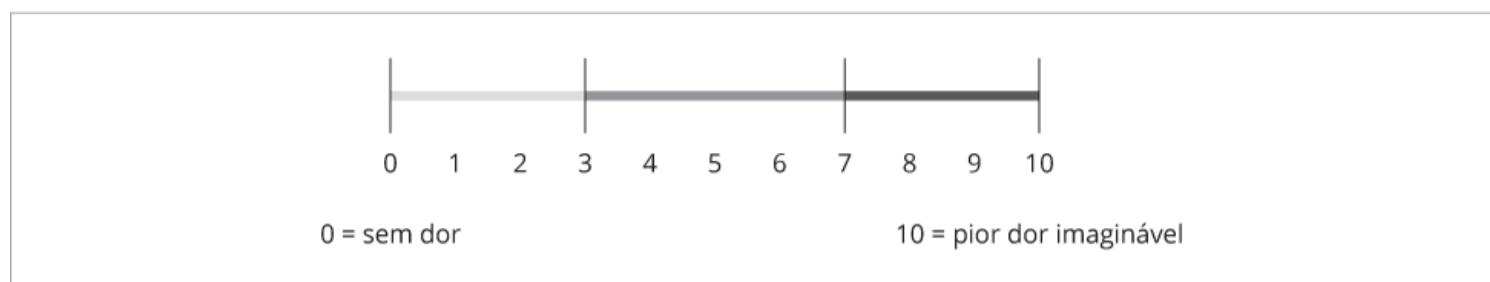
## Pacientes geriátricos ou com prejuízo cognitivo

A identificação da dor na população geriátrica também é um grande desafio. Os pacientes que não apresentam prejuízo cognitivo têm o hábito de não reportar dor com frequência. O correto manejo da dor dessa população é de vital importância; quando mal tratada, pode levar a piora das incapacidades prévias e da qualidade de vida como um todo. Escalas já citadas, como a numérica (Figura 1) e a FACES (Figura 2), podem muito bem ser aplicadas também em idosos. A escala PAINAD foi validada para idosos com demência e se assemelha bastante ao FLACC. Consiste em cinco itens: respiração, vocalização negativa, expressão facial, linguagem corporal e consolabilidade, pontuando de 0 a 10. Parâmetros que também podem ser indicativos indiretos de dor também são muito úteis nesses casos, como hipertensão, taquicardia ou bradicardia, sudorese e aumento do tônus muscular<sup>1</sup>.

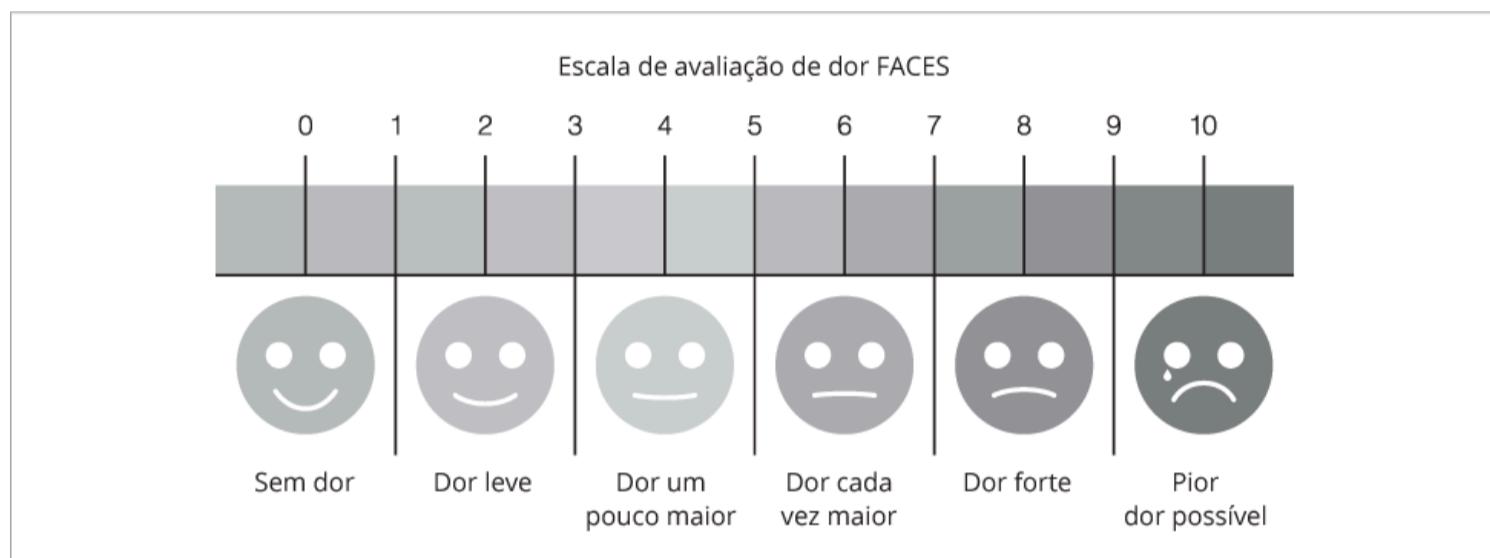
## Pacientes sedados ou inconscientes

A avaliação da dor em pacientes críticos pode ser muito complexa, principalmente quando se encontram sedados ou inconscientes. A *Behavioural Pain Scale* (BPS) (Tabela 1) é a escala atualmente mais validada para pacientes sedados e em ventilação mecânica e avaliar três parâmetros pontuando de 1 a 4 em cada: expressão facial, movimentos de membros superiores e tolerância à ventilação mecânica. A partir do escore,

consegue-se titular e adaptar a analgesia desses pacientes, bem como permite uma reavaliação da eficácia do tratamento imposto<sup>1,3</sup>.



**FIGURA 1** Escala numérica de dor.



**FIGURA 2** Escala FACES.

**TABELA 1** *Behavioural Pain Scale (BPS)*

Item	Descrição	Escore
Expressão facial	Relaxada	1
	Parcialmente controlada (por exemplo: abaixamento palpebral)	2
	Completamente contraída (olhos fechados)	3
	Contorção facial	4
Movimento dos membros superiores	Sem movimento	1
	Movimento parcial	2
	Movimentação completa com flexão dos dedos	3
	Permanentemente contraídos	4
Conforto com o ventilador mecânico	Tolerante	1
	Tosse, mas tolerante à ventilação mecânica a maior parte do tempo	2
	Brigando com o ventilador	3
	Sem controle do ventilador	4

## ABORDAGEM DA DOR

### Manejo pré-hospitalar

A dor aguda é frequentemente mal avaliada e mal abordada no atendimento pré-hospitalar (APH), não havendo uma avaliação completa em até 50% dos casos. Condições clínicas desfavoráveis, rebaixamento

do nível de consciência e a pressa em transportar o paciente para uma avaliação intra-hospitalar estão entre os principais fatores relacionados a essa questão. Não obstante, sempre que possível a dor deve ser avaliada, usando de escalas previamente apresentadas, para tratamento adequado de forma a obter um controle efetivo da dor e não priorar a condição clínica do paciente. Tratamentos não farmacológicos, como redução de luxações e imobilização de fraturas, devem ser instituídos sempre que possível. Porém, esses procedimentos também são fonte de dor importante, devendo ser feitos concomitantemente a terapias farmacológicas<sup>1,3</sup>.

## Opções farmacológicas

Variam de analgésicos opioides a não opioides. No Brasil, é muito comum a administração de dipirona e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) para analgesia inicial. Para dores intensas como as relacionadas ao trauma, analgésicos mais potentes como morfina e fentanila podem ser utilizados, porém deve-se estar atento a variações na pressão arterial e na frequência respiratória, principalmente em pacientes potencialmente hipotensos, chocados ou com redução do nível de consciência. A cetamina é uma excelente opção para o cenário de APH, visto que em doses analgésicas tem pouca influência na pressão arterial e frequência cardíaca, não interfere na dinâmica respiratória e pode ser utilizada nas vias endovenosa ou intramuscular. Em outros países, na Europa, Oceania e também nos Estados Unidos, é comum utilizar analgésicos inalatórios como o óxido nitroso e o metoxiflurano, que possuem a vantagem de não necessitar de acesso intravenoso e podem ser rapidamente iniciados e facilmente preparados em situações adversas, como em vítimas confinadas, locais frios ou de difícil acesso. Entretanto, o seu uso ainda é pouco comum no Brasil<sup>1,3</sup>. As especificações de cada droga serão abordadas no seguimento do capítulo.

## Manejo intra-hospitalar

Assim como no APH, a avaliação e o tratamento eficaz da dor são componentes importantes do manejo do paciente na sala de emergência. A estratégia analgésica deve ser escolhida levando em conta seus riscos e benefícios, bem como o quanto essa escolha afetará os parâmetros fisiológicos do paciente, em especial seu *status* hemodinâmico, respiratório e neurológico. Assim que é indicada a analgesia, o paciente deve ser reavaliado após certo tempo para checar a eficácia<sup>1,3</sup>.

Várias classes de medicamentos, que serão posteriormente discutidos em detalhes, podem ser utilizados nesses pacientes. É muito comum o uso de opioides no contexto de dor aguda na emergência, porém deve ser feito com cautela, por estarem associados a reações adversas em maior frequência do que analgésicos não opioides, principalmente em pacientes sem uso prévio dessas medicações. Efeitos importantes incluem náuseas, vômitos, prurido, sedação, depressão respiratória e reações alérgicas. Por isso, sempre que possível devemos priorizar uma estratégia de analgesia multimodal, combinando analgésicos opioides e não opioides, para a potencialização de efeitos sinérgicos e redução de reações adversas associadas ao uso de opioides, além de prevenir o surgimento da dor crônica. Essa estratégia pode inclusive aliar analgesia tópica e bloqueios regionais de raízes nervosas às demais estratégias farmacológicas, com a intenção de atuar em mecanismos diferentes para contribuir com o alívio da dor. As técnicas de bloqueios regionais serão mais bem detalhadas em outro capítulo deste tratado.



**FIGURA 3** Modelo de analgesia multimodal.

AINEs: anti-inflamatórios não esteroidais.

É importante ter em mente que mesmo após o tratamento o paciente deverá receber uma prescrição médica com estratégia detalhada de controle de dor na alta para casa. Estudos mostram que até 50% dos pacientes ainda terão dor moderada a grave após a alta, e 20% não receberão prescrição analgésica para casa. Isso demonstra o quanto é importante o papel do emergencista no controle da dor, mesmo após a sua passagem pelo departamento de emergência<sup>1-3</sup>.

### **Analgésicos não opioides**

#### **Paracetamol**

O paracetamol (acetaminofeno) é um analgésico amplamente distribuído e utilizado, principalmente para dores de leve a moderada intensidade. Pode ser administrado pela via oral, endovenosa ou retal. Pode ser associado a analgésicos opioides, chegando a diminuir a demanda destes em 20%. Devido ao alto risco de hepatotoxicidade, a dose máxima diária se limita a 4 g/dia em um adulto sem comorbidades, e sugere-se uma dose de 2 g/dia em paciente que apresente algum fator de risco para disfunção hepática (abuso de álcool, idade avançada, baixo peso corporal, entre outros)<sup>1,3</sup>.

Alguns estudos demonstraram que o paracetamol oral chega a oferecer analgesia tão eficaz quanto a maioria dos AINE, demonstrando essa eficácia principalmente em quadro de inflamação devido a trauma de extremidades de membros. Sua administração na forma endovenosa também se demonstrou benéfica em alguns estudos que demonstraram analgesia similar à da morfina endovenosa em casos de trauma de extremidades sem outros agravantes. Em contrapartida, o paracetamol não apresenta um efeito anti-inflamatório como nos AINE, com uma velocidade de início de ação lenta em comparação a outros medicamentos, principalmente em sua forma oral<sup>1,3</sup>.

#### **Dipirona**

A dipirona é um analgésico não opioide amplamente usado no Brasil, seja em monoterapia ou em uso combinado, e apresenta-se nas formas oral, endovenosa e subcutânea. É usada principalmente para dores pós-operatórias, cólicas, cefaleia e dores de origem oncológica. A comercialização é proibida em alguns países como os Estados Unidos, devido a seu suposto risco no desenvolvimento da agranulocitose, o qual até hoje é bastante questionado. Pode ser administrada em uma dose única endovenosa de 1 a 2,5 g,

respeitando a dose máxima de 4-5 g/dia ou por via oral em doses de 1 g em até 4 x/dia. Apesar de não se saber a dose máxima exata para a administração da dipirona, doses maiores que o padrão costumam ser bem toleradas sem grandes efeitos adversos. Deve-se, entretanto, ter em mente que a dose tóxica relatada na literatura é de 100 mg/kg<sup>1</sup>.

É possível encontrar em um estudo-piloto uma melhor resposta de analgesia da dipirona perante quadros como cólica nefrética e pancreatite, em comparação com a morfina subcutânea. Demonstra-se uma melhora da escala de dor do paciente e um efeito mais rápido, entretanto não foi possível provar uma superioridade da dipirona à morfina<sup>1</sup>.

### Anti-inflamatórios não esteroides

AINE como o diclofenaco, naproxeno e ibuprofeno são amplamente utilizados no manejo das dores leves a moderadas, administrados tanto por via oral como endovenosa e apresentando dois mecanismos de ação: inibidores da enzima COX-1 e inibidores da enzima COX-2, produzindo efeitos analgésicos, antipiréticos e anti-inflamatórios. Podem diminuir a necessidade de uso de analgésicos opioides para alívio da dor, contudo podem atrapalhar na consolidação do osso em casos de fraturas, sendo também sugerido evitar o uso de AINE nos primeiros 3 dias após um trauma ou entorse, de modo que não prejudique a cicatrização de tecidos moles. Seu uso prolongado deve ser evitado principalmente devido aos efeitos colaterais, como gastrite, histórico de sangramentos e insuficiência renal, e é contraindicado a pacientes que já apresentam úlceras gástricas ou idosos com doença renal crônica prévia<sup>1-3</sup>.

### Analgésicos opioides

Os analgésicos opioides podem ser classificados em fracos e fortes, estes últimos usados na analgesia de dores mais severas. Os opioides têm alta eficácia no departamento de emergência e podem ser administrados em inúmeras vias – as mais comuns são oral, endovenosa, subcutânea e intramuscular. A escolha da via de administração está intimamente relacionada com a severidade do quadro, comorbidades e o nível de dor no momento. Além do risco de dependência, os opioides podem apresentar outros efeitos indesejados, como náuseas, constipação, depressão respiratória e sedação indesejada<sup>1,4</sup>.

#### Codeína

A codeína é classificada como um opioide fraco e tem seu uso indicado em dores de intensidade moderada que não apresentam melhora significativa após primeira analgesia com analgésicos não opioides. Após a absorção, ela é metabolizada em morfina, sendo capaz de exercer o seu potencial analgésico. É encontrada na forma de administração oral e é comumente associada a outro analgésico em sua formulação, como o paracetamol, mostrando boa sinergia com esse composto<sup>1</sup>.

#### Tramadol

O tramadol é outro medicamento da classe dos opioides fracos que pode ser administrado de formas oral, endovenosa, intramuscular e subcutânea no alívio de dores moderadas a grave. Apresenta pequenas taxas quanto à depressão respiratória, mas pode gerar náuseas e sintomas gastrintestinais indesejáveis, minimizados ao realizar uma infusão endovenosa mais lenta, respeitando a dosagem máxima de 400 mg/dia<sup>1,2</sup>.

O tramadol apresenta alta biodisponibilidade oral (70%) que pode ser aumentada (até 100%) pelo uso contínuo e redução do efeito de primeira passagem. Dessa forma, a via de administração para pacientes com capacidade de deglutição pode ser oral, sem prejuízo de resposta analgésica em relação à administração endovenosa<sup>5</sup>. Vale ressaltar que o tramadol é um opioide de ação central, atuando na recaptação de serotonina e noradrenalina, e extremamente dependente da metabolização pelo citocromo p450. Por isso, pessoas diferentes possuem atividades diferentes do metabolismo do tramadol, assim seu efeito pode ser extremamente variável entre os pacientes, o que deve ser levado em conta durante a sua prescrição<sup>2</sup>.

#### Morfina

A morfina é um opioide forte amplamente usado para analgesia de dores de intensidade grave no departamento de emergência, sendo apontada em muitos *guidelines* como a droga de escolha no manejo da dor, de preferência em sua forma endovenosa. A dose inicial endovenosa é de 0,1 mg/kg, podendo ser repicado 0,05 mg/kg após 30 minutos, sem exceder um total de 10 mg em uma única dose. A dose usual no adulto pode variar de 2 a 6 mg e ser repetida a cada 4 horas, conforme a demanda analgésica do paciente, e

sempre atento aos efeitos colaterais da infusão de analgésicos opioides, principalmente naqueles com disfunção renal, por possuírem maior sensibilidade à droga<sup>1,2</sup>.

### Fentanila

A fentanila pertence à classe dos opioides fortes com aplicações semelhantes à morfina no contexto do departamento de emergência. Apresenta bom efeito analgésico equivalente à morfina, com a vantagem de um início mais rápido da ação analgésica. Na via endovenosa para analgesia, pode ser iniciado na dose de 0,5-1 mcg/kg, de forma intermitente a cada 30 ou 60 minutos, conforme a demanda álgica do paciente. É importante o cuidado frente à prescrição da medicação devido ao seu importante efeito hipotensor; infusões rápidas podem levar a um quadro de tórax rígido que pode ser extremamente perigoso<sup>1,2,4</sup>.

### Outros analgésicos

#### Cetamina

A cetamina é um antagonista do N-metil-D-aspartato (NMDA), amplamente utilizado na dor aguda de emergência, e pode ser administrada pelas vias endovenosa, intramuscular e intranasal. Em doses mais altas (1 a 2 mg/kg IV), é usada como um agente sedativo, enquanto em doses mais baixas (0,1 a 0,5 mg/kg) pode apresentar componente analgésico. Fornece analgesia que pode ser poupadora de opioides, podendo substituir a morfina, levando vantagem quanto a seu início de ação mais rápido. A cetamina tem um amplo índice terapêutico, apresenta uma boa estabilidade cardiovascular e não possui incidência de depressão respiratória. Manifesta como resposta hemodinâmica um aumento da pressão arterial, sem associações diretas com aumento da pressão intracraniana. Vale considerar que, na dor aguda de emergência, aumentos na pressão arterial podem ser úteis para mantê-la em níveis aceitáveis. A cetamina é contraindicada em pacientes com eclâmpsia ou pré-eclâmpsia, hipertensão não controlada, doença cardíaca grave, acidente vascular cerebral ou suspeita de trauma cerebral<sup>1-3</sup>.

Pode apresentar, como sintoma adverso, náuseas em até 30% dos pacientes, sendo a administração de um antiemético como a ondansetrona uma boa alternativa. Para evitar efeitos dissociativos, o uso de benzodiazepínicos em conjunto com a cetamina pode ser benéfico<sup>1</sup>.

Vários estudos foram realizados para apoiar o uso de doses menores de cetamina em um ambiente pré-hospitalar ou de emergência. Estudos comparando cetamina endovenosa associada à morfina endovenosa em comparação a morfina endovenosa demonstraram analgesia superior na terapia combinada. Os eventos adversos também foram mais comuns no grupo de terapia combinada<sup>6</sup>.

Em um outro estudo a cetamina intranasal foi tão eficaz quanto a cetamina endovenosa na redução da dor, revelando situações nas quais a administração intranasal pode ser uma escolha, como em acesso endovenoso difícil ou em prontos-socorros lotados, para facilitar a analgesia rápida e eficaz<sup>7</sup>.

#### Lidocaína

A lidocaína é um anestésico local que pode ser administrado por via tópica, endovenosa e intra-articular. Estudos que apoiam o uso de lidocaína endovenosa para dor aguda de trauma no pronto-socorro são atualmente limitados. Um estudo duplo-cego randomizado não relatou diferença significativa na redução do escore de dor entre lidocaína e morfina endovenosas em pacientes vítimas de trauma agudo nos membros. Vários estudos demonstraram que a lidocaína intra-articular não é significativamente diferente em comparação com a analgesia endovenosa e/ou sedação para redução da luxação aguda do ombro no pronto-socorro em termos de alívio da dor ou satisfação do paciente. Enquanto isso, a lidocaína tópica, administrada como um *patch*, mostrou eficácia no tratamento da dor de fratura de costela<sup>1,2</sup>.

## SEDAÇÃO

### Introdução

A sedação para procedimentos e demais intervenções terapêuticas é uma habilidade que o médico emergencista deve exercer com amplo domínio, tendo em vista a frequência e necessidade da prática no pronto-socorro. A sedação para procedimentos é definida como:

“Administração de um ou mais agentes farmacológicos para facilitar um procedimento terapêutico ou diagnóstico enquanto se objetiva um estado em que a patência da via aérea, a respiração espontânea, os

reflexos de proteção da via aérea, e a estabilidade hemodinâmica estão preservados, estando também aliviadas a ansiedade e a dor” (Green et al., 2021)

**TABELA 2** Medicações analgésicas

Analgésico	Apresentação	Dose máxima	Dose recomendada	Efeito adverso
Paracetamol	Via oral: 500 e 750 mg	4 g/dia	Via oral: 750 mg 3-5 x/dia	Hepatotoxicidade
	Endovenosa: 10 mg/mL	--	Endovenoso: 1 g 3 x/dia	--
Dipirona	Via oral: 500 e 1.000 mg	5g ao dia	Via oral: 1 g 4 x/dia	Reações cutâneas
	Endovenosa: 500 mg/mL	--	Endovenoso: 1 g 4 x/dia	--
Codeína	Via oral: 30 e 60 mg	360 mg/dia	Via oral: 15-60 mg/dose 4-6 x/dia	Sintomas gastrintestinais, náuseas
Tramadol	Via oral: 50 e 100 mg	400 mg/dia	Via oral: 50-100 mg/dose 4-6 x/dia	Sintomas gastrintestinais, náuseas
	Endovenoso: 50 mg/mL	--	Endovenoso: 50-100 mg/dose 4-6 x/dia	Depressão respiratória
Morfina	Via oral: 10 e 30 mg	--	Via oral: 5-30 mg a cada 4 horas	Sintomas gastrintestinais, náuseas
	Endovenoso: 0,1 mg/mL; 0,2 mg/mL; 1 mg/mL; 10 mg/mL	--	Endovenoso: 0,1 mg/kg, podendo replicar 0,05 mg/kg após 30 minutos	Depressão respiratória
	--	--	Repetido a cada 4 horas	--
Fentanila	Endovenoso: 50 mcg/mL	--	Endovenoso: 0,5 a 1,0 mcg/kg	Hipotensão, depressão respiratória
Cetamina	Endovenosa: 50 mg/mL	100 mg/dose	Endovenosa: 0,1 a 0,5 mg/kg	Elevação da pressão arterial, náuseas

É um estado que difere da anestesia geral, em que a proteção da via aérea e a ventilação espontânea estão amplamente afetadas. O fato é que atingir o nível de sedação adequado para o procedimento que se objetiva, para cada paciente em particular, sem prejudicar o estado hemodinâmico e ventilatório do paciente, é uma tarefa que exige bastante experiência e habilidade do emergencista<sup>82</sup>.

### Níveis de sedação

Ao prescrever e aplicar medicações sedativas para um paciente, deve-se atentar para o objetivo da sedação, levando em conta o procedimento que se almeja realizar durante sua execução, que nível de responsividade se pretende manter para o paciente e suas individualidades, bem como a condição que está sendo tratada no departamento de emergência<sup>2,8</sup>.

Tradicionalmente, os níveis de sedação são divididos em mínima, moderada, profunda e anestesia geral, com o grau de responsividade diminuindo a cada nível e com o aumento do prejuízo às funções vitais do paciente. Na última década tem ganhado muita notoriedade a “sedação dissociativa” associada ao uso da cetamina e que não se encaixa nas definições clássicas existentes. As características de cada nível de sedação estão bem subdivididas na Tabela 3<sup>2,8,9</sup>.

Na sedação mínima, é objetivado um grau de ansiólise com respostas normais ou levemente reduzidas a estímulos verbais. Usualmente utilizada para pequenos procedimentos que necessitam da cooperação do paciente, nela a dor é controlada com analgesia regional e as funções vitais como oxigenação e ventilação são minimamente afetadas.

Na sedação moderada, é desejada uma diminuição do nível de consciência de modo a lentificar a resposta motora a estímulos táteis ou verbais. Geralmente o paciente está com os olhos fechados e responde lentamente a comandos verbais. É utilizada para procedimentos em que não se necessita da cooperação do paciente e em que maior grau de relaxamento muscular é desejado. Nesse nível, já chamado de sedação consciente, as funções vitais se mantêm intactas, bem como a estabilidade cardiovascular.

Na sedação profunda, deseja-se um grau mais intenso de redução do nível de consciência, em que a resposta motora só é demonstrada após estímulos repetidos ou vigorosos. Geralmente é necessária para procedimentos dolorosos ou que exijam relaxamento muscular mais intenso. O risco de hipóxia, hipoventilação ou perda de patência da via aérea é aumentado, e esse nível é atingido com as mesmas drogas utilizadas nos anteriores, porém em doses maiores ou mais frequentes, o que também pode implicar algum prejuízo das funções cardiovasculares, necessitando de monitorização mais atenta.

**TABELA 3** Características dos níveis de sedação

	<b>Responsividade</b>	<b>Via aérea</b>	<b>Ventilação</b>	<b>Circulação</b>
Sedação mínima	Resposta lentificada a estímulo verbal	Não afetada	Não afetada	Não afetada
Sedação moderada	Resposta consciente a estímulo físico ou verbal	Geralmente pélvia	Geralmente adequada	Geralmente adequada
Sedação profunda	Pode estar comprometida	Pode estar comprometida	Pode estar prejudicada	Geralmente adequada
Anestesia geral	Não despertável, mesmo após estímulo doloroso	Requer intervenção para se manter pélvia	Frequentemente prejudicada	Pode estar comprometida
Sedação dissociativa	Estado de transe com respostas variáveis	Geralmente pélvia	Geralmente adequada	Geralmente adequada

A anestesia geral consiste num estado de perda de consciência completa em que respostas motoras são inexistentes, mesmo com estimulação vigorosa. A perda do *drive* respiratório e da patência da via aérea já é esperada neste caso, sendo necessárias manobras ou procedimentos para sua proteção e ventilação com pressão positiva.

A sedação dissociativa não se encaixa precisamente nos níveis descritos. É definida como “um estado de catalepsia semelhante a um transe, caracterizado por analgesia e amnésia profundas, com retenção de reflexos protetores da via aérea, ventilação espontânea e estabilidade cardiopulmonar”. Esse tipo de sedação é tradicionalmente alcançado por meio da cetamina nas doses corretas e do óxido nitroso. O paciente pode permanecer de olhos fechados ou mesmo estar vígil, mas seus centros corticais não recebem estímulos sensoriais, o que faz da técnica útil para a sedação para procedimentos.

### Pré-avaliação

Ao considerar a necessidade de sedação para algum procedimento, é necessário identificar as características de cada paciente e do procedimento em si antes de realizá-lo. Devem-se levar em conta as comorbidades do paciente e sua condição clínica atual, refletindo como a sedação poderá afetar esses dois componentes. Além da sedação, ansiólise, analgesia ou imobilização serão necessárias? A sedação poderia ser evitada usando-se outras estratégias (bloqueio regional, anestesia local)? Que efeitos adversos da sedação podemos antecipar e como abordá-los durante o procedimento?

Sempre devemos avaliar o paciente quanto à possibilidade de via aérea difícil e comprometimento cardiorrespiratório, visto que a sedação pode levar a efeitos adversos ou complicações que podem afetar de maneira importante esses sistemas. História prévia de uso de sedativos ou de intubação, uso de medicamentos, de drogas recreativas, alergias e gestação atual ou amamentação sempre devem ser questionados para que possamos nos preparar antecipadamente para desafios na sedação ou depois dela. A grande maioria dos agentes sedativos pode causar algum grau de vasodilatação, hipotensão e depressão respiratória, portanto isso também deve ser antecipado.

O jejum se possível é benéfico, mas, num contexto de emergência, não se deve atrasar a realização de um procedimento ou sedação por ausência de jejum efetivo. Em muitos dos casos atendidos na sala de

emergência, esse dado é pouco disponível na avaliação inicial, e estudos mostram baixo índice de complicações relacionados à falta de jejum nesse contexto.

Uma ferramenta que pode ser útil é a classificação da American Society of Anesthesiologists, adotada pelos anestesistas na avaliação pré-operatória de pacientes que requerem intervenção cirúrgica. Apesar de pouco utilizada tradicionalmente no departamento de emergência, ela pode servir para que estejamos mais atentos a complicações da sedação em pacientes com mais comorbidades ou *status* clínico prejudicado, visto que pacientes nas classificações ASA I ou II têm risco menor que 5% de complicações, com este risco aumentando à medida que se progride na classificação. Tendo em vista que muitos dos pacientes na emergência terão o seu *status* clínico prejudicado, a classificação não deve ser utilizada como único fator na decisão de sedação do paciente, apenas como ferramenta complementar no processo de decisão<sup>2,8,9</sup>.

## A analgesia é obrigatória?

Uma prática comum na sedação para procedimentos é utilizar um analgésico opioide como adjuvante ao fármaco sedativo, com o intuito de fornecer analgesia para procedimentos dolorosos, visto que o sedativo teria apenas propriedades amnésicas e sedativas (com exceção da cetamina, que também tem ação analgésica). As combinações midazolam + fentanila ou propofol + fentanila são bem conhecidas dos médicos brasileiros e são tidas como “receitas de bolo” para procedimentos que necessitem de sedação em geral. Contudo, alguns estudos já demonstraram que essa combinação talvez não seja necessária, trazendo apenas potenciais efeitos adversos sem mudar de fato a percepção dolorosa do paciente.

Em um ensaio clínico randomizado realizado com 146 pacientes que passaram por procedimentos no pronto-socorro, foi testada a combinação fentanila + propofol *versus* propofol isolado, e não houve diferença na incidência de dor ou lembrança do procedimento em ambos os grupos<sup>10</sup>. Outro estudo observacional analisou pacientes submetidos a sedação para cardioversão elétrica e concluiu que 0,9% reportou alguma dor durante o procedimento, e apenas 0,4% dos pacientes reportou dor severa<sup>11</sup>. Visto que analgésicos opioides podem trazer efeitos adversos deletérios como depressão respiratória e hipotensão, recomendamos que seu uso seja restrito a pacientes que já estejam com dor importante antes do procedimento, para que seja tratada adequadamente antes do seu início. Naqueles procedimentos em que a dor será momentânea e não recorrente, o uso de sedativos isoladamente na grande maioria das vezes será suficiente para suprimir a dor e a lembrança do episódio.

## Preparação e monitorização

Todo procedimento que necessite de sedação deve ser feito em ambiente com monitorização e que possibilite manejo de via aérea e ressuscitação caso seja necessário. Idealmente esses pacientes devem estar em leito de emergência equipado com: fonte de oxigênio, vácuo para aspiração, material para aspiração, dispositivo bolsa-válvula-máscara, equipamento para intubação orotraqueal, cânulas orofaríngea e nasofaríngea, dispositivos extraglóticos e desfibrilador. Fluidos para expansão volêmica, drogas vasoativas e medicações para reversão (flumazenil e naloxona) devem estar disponíveis com facilidade<sup>2,8,9</sup>.

Antes do início da sedação, o paciente deve ser monitorizado continuamente com cardioscopia, oximetria, pressão arterial não invasiva e capnometria (se disponível). Em casos de sedação mínima, a checagem intermitente dos sinais vitais pode ser suficiente. Atenção especial deve ser dada à monitorização dos sinais vitais antes do início da sedação e após cada dose de sedativo/analgésico aplicada. Utilizar oxigenoterapia desde o início da sedação previne hipoxemia, porém pode mascarar a hipoventilação, portanto não é indicado de rotina em pacientes que não estejam hipoxêmicos previamente ao procedimento<sup>2,8,9</sup>.

## Propofol

O propofol é um anestésico intravenoso amplamente empregado em anestesias para indução e sedação. Realiza uma depressão global do sistema nervoso central, presumivelmente por meio do agonismo dos receptores GABA, e talvez reduza a atividade glutamatérgica através do bloqueio do receptor NMDA. Possui efeito amnésico e rápido tempo de ação, chegando ao seu pico em 90 a 100 segundos após a infusão. O término da ação também ocorre de forma rápida, em torno de 10 a 15 minutos pelo processo de redistribuição, e é independente da eliminação de órgãos e tempo de infusão, tornando-o muito útil em pacientes críticos que podem ter comprometimento de órgãos. Chega a atuar na inibição da atividade simpática e dos barorreceptores, ocasionando alterações hemodinâmicas no paciente como bradicardia e hipotensão, além de aumentar a liberação de óxido nítrico e desencadeando vasodilatação<sup>2,8</sup>.

A dose inicial indicada para sedação em procedimento em departamento de emergência é a de um *bolus* inicial de 0,5 a 1,0 mg/kg lentamente, podendo associar lidocaína na diluição para evitar a dor da infusão do propofol. A manutenção requer titular a sedação desejada com infusões adicionais de 0,25 a 0,5 mg/kg a cada 1 ou 3 minutos. Em casos de infusão contínua, a dose é de 0,25 a 0,75 mcg/kg/min<sup>2,8</sup>.

## Cetamina

A cetamina é amplamente usada na analgesia e indução de anestesia geral e produz efeitos hipnóticos, amnésicos e analgésicos. Tem efeito anestésico dissociativo por meio da dissociação eletrofisiológica entre os sistemas cortical e límbico. Devido a essas características, quando usado em sedação, o paciente não tem consciência do ambiente, mas abre os olhos, parece acordado e pode produzir movimentos involuntários, apresenta um início da ação, e o pico de concentração plasmática é alcançado cerca de 1, 5 e 30 minutos após a administração intravenosa, a intramuscular e a oral, respectivamente. A cetamina apresenta como benefício a manutenção dos reflexos respiratórios e da ventilação espontânea durante a sedação. Em contrapartida, pode ocasionar laringoespasmos, com aumento da secreção de saliva, traqueobrônquica e episódios de vômitos. A dose intravenosa para sedação dissociativa é a partir de 1 mg/kg e pode ser usada para sedação em combinação com outros sedativos em geral<sup>2,8</sup>.

## Ketofol

O ketofol consiste numa solução combinada de cetamina e propofol na proporção de 1:1 na mesma seringa, com o objetivo de usar ambas as drogas de forma sinérgica, em uma dose reduzida de cada uma, minimizando-se possíveis efeitos adversos<sup>2,8</sup>. Sendo assim, o efeito hipotensor do propofol seria compensado pela atividade simpaticomimética da cetamina, e as náuseas e alucinações da cetamina seriam compensadas pelo efeito antiemético e sedativo/hipnótico do propofol. Soma-se a tudo isso o fato de que o propofol é um sedativo estrito que pode suprimir o centro respiratório, enquanto a cetamina também tem propriedade analgésica e, realizada de forma adequada, mantém o *drive* respiratório. Uma metanálise de 2015 mostrou que o uso de ketofol para sedações procedimentais levou a menos efeitos adversos respiratórios do que o uso de propofol como agente único<sup>12</sup>.

## Etomidato

O etomidato vem sendo utilizado amplamente na sedoanalgesia e na sequência rápida de intubação de pacientes devido a seu efeito anestésico combinado com a capacidade de manter a hemodinâmica do paciente estável. Apresenta uma ação agonista nos receptores do ácido gama-aminobutírico (GABA), e acredita-se que mantenha a hemodinâmica através da estimulação simultânea dos adrenorreceptores α-2b, além de apresentar um efeito indesejado na inibição da 11-β-hidroxilase e, portanto, suprimir a produção adrenal de cortisol por pelo menos 24 horas após uma única dose de indução, sendo uma droga evitada principalmente na indicação de sedação contínua. Tem pico de ação em menos de 1 minuto, com duração de 4 a 15 minutos. Em sedação para procedimentos, a dose recomendada é de 0,1 a 0,2 mg/kg, seguida de 0,05 mg/kg a cada 3 a 5 minutos conforme a sedação desejada<sup>2,8</sup>.

**TABELA 4** Medicações sedativas e suas especificações

Sedativo	Apresentação	Dose máxima	Dose recomendada	Efeito adverso
Propofol	Endovenoso: 10 mg/mL; 20 mg/mL	--	<i>Bolus</i> inicial: 0,5-1,0 mg/kg	Hipotensão, bradicardia
	Ampola com 10, 20, 50 ou 100 mL		Repetir 0,5 mg/kg a cada 3-5 minutos se necessário	
Cetamina	Endovenosa: 50 mg/mL	--	<i>Bolus</i> : 1-2 mg/kg	Elevação da pressão arterial, taquicardia, alucinações
	Ampola com 2 ou 10 mL		Repetir 0,25-0,5 mg/kg a cada 5-10 minutos se necessário	Náuseas
	Intramuscular: 50 mg/mL		4-5 mg/kg. Repetir 2-2,5 mg/kg a cada 5-10 minutos se necessário	

Sedativo	Apresentação	Dose máxima	Dose recomendada	Efeito adverso
Ketofol	Realizar na proporção de 1:1 (10 mL de propofol + 2 mL de cetamina + 8 mL de SF)	--	<i>Bolus</i> : 0,5-0,75 mg/kg dos dois agentes. Repetir 0,5 mg/kg a cada 5 minutos se necessário	Semelhante a propofol e cetamina, mas em menor proporção
Etomidato	Endovenoso: 2 mg/mL	3ampolas (30 mL)	<i>Bolus</i> inicial: 0,1 a 0,2 mg/kg	Hiperventilação
	Ampola de 10 mL		Repetir 0,05 mg/kg a cada 3 a 5 minutos se necessário	Apneia
Midazolam	Endovenoso: 1 mg/mL; 5 mg/ mL	--	<i>Bolus</i> inicial: 1,0 a 2,5 mg	Bradipneia, apneia
	Ampola de 3, 5 ou 10 mL		Repetir 1,0 a 2,5 mg a cada 2 a 5 minutos se necessário	Hipotensão
Dexmedetomidina	Endovenosa: 100 mcg/mL	17,8 mcg/kg/dia	Não realizar <i>bolus</i> . Manutenção: 0,2 a 1,0 mcg/kg/h	Hipertensão
	Ampola com 2, 4 ou 10 mL			Taquicardia

## Midazolam

O midazolam é um medicamento pertencente à classe dos benzodiazepínicos e apresenta propriedades sedativas, ansiolíticas, hipnóticas, relaxantes musculares e anticonvulsivantes. É frequentemente usado para induzir sedação e amnésia em procedimentos médicos e tem efeito no sistema nervoso central, aumentando a atividade do neurotransmissor chamado ácido gama-aminobutírico (GABA), responsável por reduzir a atividade cerebral, resultando em efeitos calmantes e sedativos.

O midazolam pode ser usado de forma intravenosa para sedação em procedimento em uma dose indicada de 1 a 2,5 mg, inicialmente podendo realizar novas doses entre 2 e 5 minutos, conforme a meia-vida do midazolam e a escala de sedação desejada. Seu início de ação é entre 1 e 3 minutos, com pico em 3 a 5 minutos. A duração depende da quantidade de droga utilizada, mas tradicionalmente leva a uma sedação mais duradoura, de 17 a 80 minutos<sup>2,8</sup>.

## Dexmedetomidina

A dexmedetomidina, conhecida também pelo nome comercial de Precedex®, é um medicamento que age no sistema nervoso central, ativando os receptores alfa-2-adrenérgicos no cérebro e na medula espinhal. Isso resulta em diminuição na atividade do sistema nervoso simpático, levando a efeitos sedativos, analgésicos e de redução do estresse. Pode ser administrado por via intravenosa e é usado para sedação em pacientes que necessitam de suporte ventilatório mecânico em UTI. Também pode ser usado para procedimentos médicos que exigem sedação consciente ou moderada. Pode levar o paciente a apresentar bradicardia e hipotensão se colocado em infusão contínua. Doses de ataque da dexmedetomidina devem ser evitadas, devido ao risco de apresentar esses efeitos colaterais ou até mesmo hipertensão paradoxal.

A dose recomendada para sedação em infusão contínua é de 0,2 a 1 mcg/kg/hora, e o uso em monoterapia não é indicado para sedação em escalas maiores que RASS-2. A sua dose pode ser aumentada a cada 30 minutos em 0,2 mcg/kg/hora, conforme o nível de sedação desejado. Foi demonstrado que doses maiores de 1,5 mcg/kg/hora não apresentam clinicamente benefícios ao paciente. Seu tempo de início de ação é de cerca de 5 minutos, com meia-vida de cerca de 6 minutos<sup>2,8</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Hachimi-Idrissi S. Guidelines for the management of acute pain in emergency situations. European Society for Emergency Medicine. 2020. Disponível em: [https://eusem.org/images/EUSEM\\_EPI\\_GUIDELINES\\_MARCH\\_2020.pdf](https://eusem.org/images/EUSEM_EPI_GUIDELINES_MARCH_2020.pdf)
2. Tintinalli JE, Stapczunski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, Thomas SH. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide, 9. ed. New York: McGraw-Hill; 2016.

3. ACS Trauma Quality Programs. Best Practices Guidelines for Acute Pain Management in Trauma Patients [Internet]. 2020. Disponível em: [https://www.facs.org/media/exob3dwk/acute\\_pain\\_guidelines.pdf](https://www.facs.org/media/exob3dwk/acute_pain_guidelines.pdf)
4. O'Connor J, Christie R, Harris E, Penning J, McVicar J. Tramadol e tapentadol: revisão clínica e farmacológica. [acesso em maio de 2024]. Disponível em: <https://www.sbahq.org/wp-content/uploads/2023/02/407.pdf>
5. Rech MA, Griggs C, Lovett S, Motov S. acute pain management in the emergency department: use of multimodal and non-opioid analgesic treatment strategies. Am J Emerg Med. 2022;58:57-65.
6. Jennings PA, Cameron P, Bernard S, Walker T, Jolley D, Fitzgerald M, et al. Morphine and ketamine is superior to morphine alone for out-of-hospital trauma analgesia: a randomized controlled trial. Ann Emerg Med. 2012;59(6):497-503.
7. Farnia MR, Jalali A, Vahidi E, Momeni M, Seyedhosseini J, Saeedi M. Comparison of intranasal ketamine versus iv morphine in reducing pain in patients with renal colic. Am J Emerg Med. 2017;35(3):434-7.
8. The Royal College of Emergency Medicine. Best practice guideline: procedural sedation in the emergency department. 2022. Disponível em: [https://rcem.ac.uk/wp-content/uploads/2022/08/RCEM\\_BPC\\_Procedural\\_Sedation\\_Final\\_Aug\\_22.pdf](https://rcem.ac.uk/wp-content/uploads/2022/08/RCEM_BPC_Procedural_Sedation_Final_Aug_22.pdf)
9. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ, Hatten BW, Mace SE, Silvers SM, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. Ann Emerg Med. 2014;63(2):247-58.e18.
10. Miner JR, Gray RO, Stephens D, Biros MH. Randomized clinical trial of propofol with and without alfentanil for deep procedural sedation in the emergency department. Acad Emerg Med. 2009;16(9):825-34.
11. Van Winden DFM, Westra AE, Dennesen PJW, Monnink SHJ, Verdouw BC, le Kluse R. Painful recall in elective electrical cardioversion with propofol and the need for additional analgesia. Cardiol Res Pract. 2018;2018(2363062).
12. Yan JW, McLeod SL, Iansavitchene A. Ketamine-propofol versus propofol alone for procedural sedation in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. Jones AE, editor. Acad Emerg Med. 2015;22(9):1003-13.
13. Green SM, Irwin MG, Mason KP; International Committee for the Advancement of Procedural Sedation. Procedural sedation: providing the missing definition. Anaesthesia. 2021;76(5):598-601.

## Dreno de tórax

Carolina Monte Santo Burdman Pereira  
Vittoria Crepaldi Fares

### PONTOS PRINCIPAIS

- O dreno de tórax é o procedimento exclusivamente realizado em 90 a 95% dos traumas penetrantes torácicos.
- A técnica de drenagem torácica é similar entre adultos e crianças, contudo, nesta última população, dá-se preferência à técnica de Seldinger ou a tubos de calibre menor, em comparação aos adultos.
- Existem diversas formas de categorizar as complicações do procedimento de dreno de tórax.

## INTRODUÇÃO

### Anatomia e fisiopatologia

A segurança da drenagem de tórax se dá por um conhecimento anatômico adequado, sendo fundamental para evitar lesões neurovasculares (artéria intercostal e ramos do nervo intercostal) e viscerais torácicas (diafragma e parênquima pulmonar) e abdominais (fígado e baço)<sup>1</sup>.

A caixa torácica é composta por pele, tecido celular subcutâneo, musculatura e, mais internamente, pelo arcabouço ósseo formado pelas costelas, coluna vertebral e esterno. Essa caixa é revestida pelas camadas musculares dos músculos intercostais, que garantem os movimentos respiratórios e a proteção das vísceras torácicas<sup>2</sup>. No limite inferior do tórax, está o diafragma, músculo fundamental para a dinâmica respiratória e que separa a cavidade torácica da abdominal<sup>2</sup>.

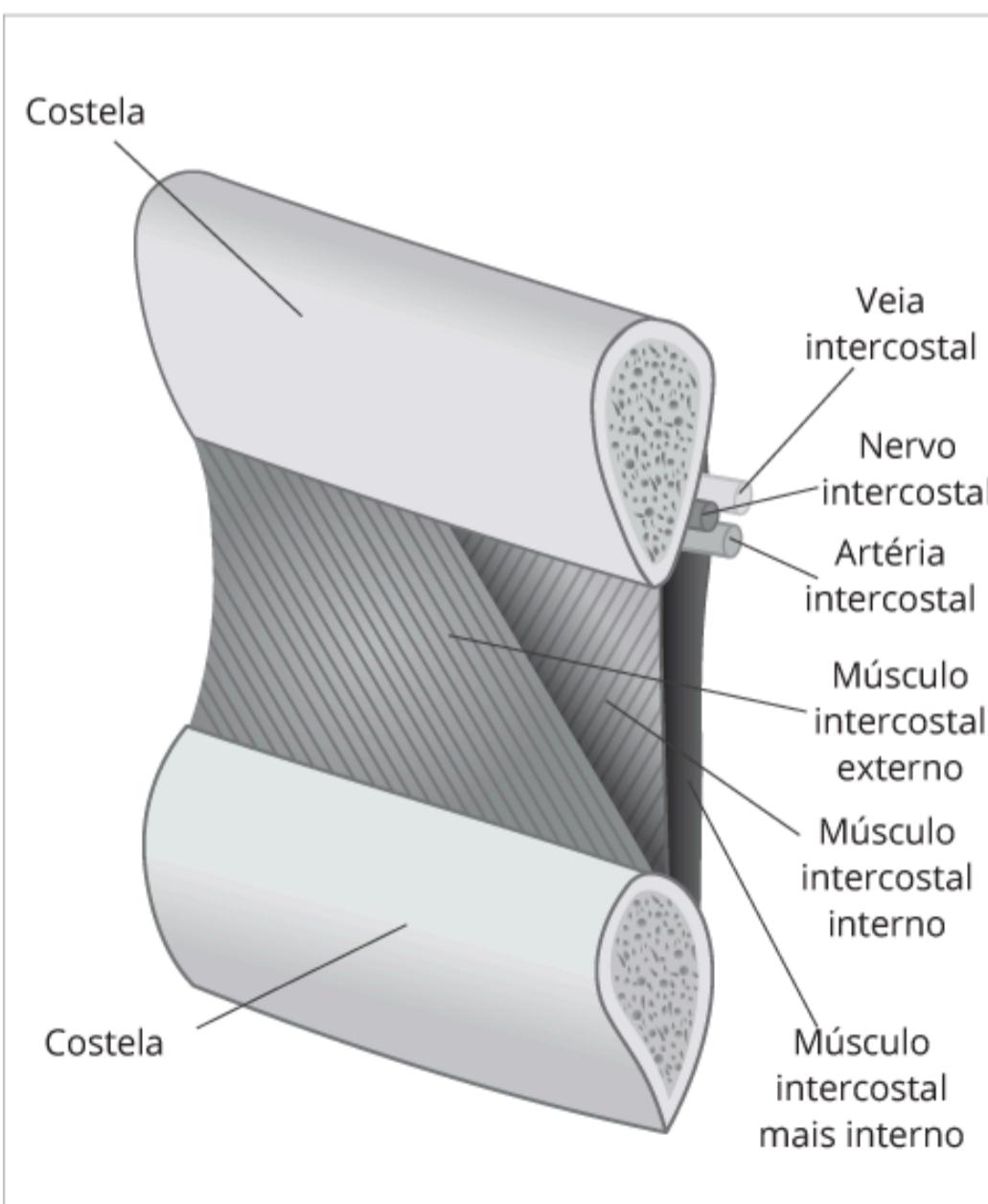
Logo abaixo da pele, encontra-se a fáscia superficial, constituída majoritariamente por gordura, variando em espessura de paciente para paciente. Os músculos intercostais são dispostos em três camadas finas com correlação íntima com os vasos e nervos intercostais<sup>1</sup>. Em cada um dos espaços intercostais, protegido pelo sulco da costela superior e situado entre a terceira e a quarta camadas de músculo, encontra-se o feixe neurovascular, que compreende, de cima para baixo, a veia posterior intercostal, a artéria e o nervo, respectivamente. Mais profundamente, a cúpula diafragmática alcança a altura do quinto espaço intercostal na linha média clavicular durante a inspiração (quando o músculo do diafragma se encontra em sua altura máxima), sendo a cúpula direita mais alta que a esquerda, constituindo um espaço dinâmico, que modifica seus limites de acordo com os movimentos respiratórios. Por sua forma, que se assemelha a uma parábola, o diafragma estabelece limites de alturas variadas dentro da cavidade torácica (Figura 1). É importante ressaltar que o tamanho do espaço intercostal varia de acordo com a sua localização anatômica, sendo mais estreito próximo da coluna vertebral e após o seu local de maior diâmetro, na região anterolateral<sup>1,2</sup>.

Dentro da cavidade torácica, encontram-se os pulmões, sendo cada um deles revestido pela pleura visceral. A pleura parietal, por outro lado, é responsável por cobrir a parede torácica interna. O espaço entre as duas pleuras é denominado cavidade pleural e contém uma pequena quantidade de líquido lubrificante<sup>2,3</sup>. Em condições normais, o correto funcionamento do diafragma e dos músculos acessórios da respiração contribui para a formação de pressão negativa na cavidade, responsável por garantir a expansão pulmonar durante a inspiração<sup>5,6</sup>. Na presença de sangue (hemotórax), ar (pneumotórax), pus (piotórax) ou linfa (quilotórax) na cavidade pleural, ocorre perda da pressão negativa, com prejuízo da expansão pulmonar<sup>5</sup>.



**FIGURA 1** Visão anterior do diafragma.

Fonte: adaptada de Complete Anatomy 2020®.



**FIGURA 2.** Estruturas encontradas nos espaços intercostais.

Fonte: Ellis, 2007<sup>4</sup>.

## INDICAÇÕES

O dreno de tórax representa a sua inserção na cavidade pleural com o objetivo de drenar ar, sangue ou outro fluido acumulado na região<sup>3,7</sup>. Com a realização desse procedimento, é possível restabelecer a pressão intratorácica negativa e permitir a completa expansão pulmonar, com adequadas ventilação e função cardíaca<sup>3</sup>. Ademais, o dreno de tórax também é responsável pela monitorização de possíveis hemorragias torácicas, prevenção de pneumotórax hipertensivo e para facilitar a recuperação pós-operatória de cirurgias torácicas e cardíacas<sup>7</sup>. A Tabela 1 mostra as indicações da toracostomia<sup>7,8</sup>.

O trauma torácico ocorre em aproximadamente 60% dos traumas graves e as injúrias torácicas são responsáveis por morte em uma a cada quatro ou cinco fatalidades. Entre todos os traumas torácicos, o pneumotórax está presente em 9 a 41% de todas as lesões<sup>9</sup>. O dreno de tórax é o procedimento exclusivamente realizado em 90 a 95% dos traumas penetrantes torácicos, refletindo a importância do assunto<sup>8</sup>.

As complicações desse procedimento variam entre 14 e 25% em sua prevalência, sendo as principais: localização subcutânea, localização intra-abdominal ou transdiafragmática e lesões de artéria intercostal<sup>9</sup>. O mau posicionamento do dreno varia entre 1,1 e 30%<sup>9</sup>.

**TABELA 1** Indicações de drenagem de tórax<sup>2</sup>

Pneumotórax: em pacientes em ventilação mecânica, pneumotórax simples (lâmina de ar > 2 cm), hipertensivo, aberto, recorrente/persistente, iatrogênico, traumático

Trauma torácico com hemotórax, pneumotórax e/ou hemopneumotórax

Quilotórax

Pós-operatório: cirurgias torácicas, cardíacas e esofageanas específicas

Fístulas broncopleurais

Efusões malignas pleurais

Empiema pleural e efusões parapneumônicas complicadas

Fonte: Filosso et al., 2017<sup>7</sup>.

As poucas contraindicações absolutas para realização do procedimento incluem recusa do paciente, quando o pulmão está aderido na parede torácica ou no paciente com indicação de toracotomia<sup>10,11</sup>. Não obstante, deve-se ter um olhar mais atento para pacientes imunossuprimidos, presença de coagulopatias graves, uso de anticoagulantes, pacientes com operações torácicas/cardíacas prévias, história de pleurodese, infecções no sítio de punção e na vigência de bolhas (blebs) enfisematosas<sup>7,10</sup>.

## PROCEDIMENTO

A técnica de toracostomia foi inicialmente descrita em 1922. É importante ressaltar que, antes de qualquer procedimento realizado no paciente, deve-se obter o termo de consentimento livre e esclarecido e anexá-lo no prontuário. Esse documento deve conter a descrição do método, as suas vantagens e possíveis complicações<sup>7</sup>.

O procedimento é tido como doloroso para cerca de 50% dos pacientes, sendo referida uma pontuação entre 9 e 10 na escala analógica de dor. A anestesia é indicada<sup>10</sup>.

Para a realização do procedimento corretamente e visando redução de possíveis complicações para o paciente, um passo a passo para a colocação do dreno de tórax é sugerido a seguir.

- Indicação correta do procedimento.
- Termo de consentimento livre e esclarecido.
- Separação e teste dos materiais.
- Posicionamento do paciente.
- Antissepsia e assepsia.
- Realização do procedimento com conexão ao sistema de drenagem.
- Confirmação da localização do dreno e visualização de possíveis complicações.
- Monitoramento do funcionamento do dreno, débito e características do líquido drenado.

## Técnicas disponíveis

A lateralidade de inserção do dreno de tórax dependerá do objetivo do procedimento e do quadro clínico do paciente. Na maioria dos casos, o procedimento deve ser feito no ponto anatômico denominado triângulo da segurança, que pode ser encontrado na borda do músculo grande dorsal, pelo músculo peitoral maior, pela base da axila e transversalmente à linha do mamilo ou prega inframamária, no quinto espaço intercostal ou acima deste<sup>3,10</sup>. Após a colocação do dreno corretamente, ele é conectado a um sistema de drenagem em selo d'água<sup>3</sup>.

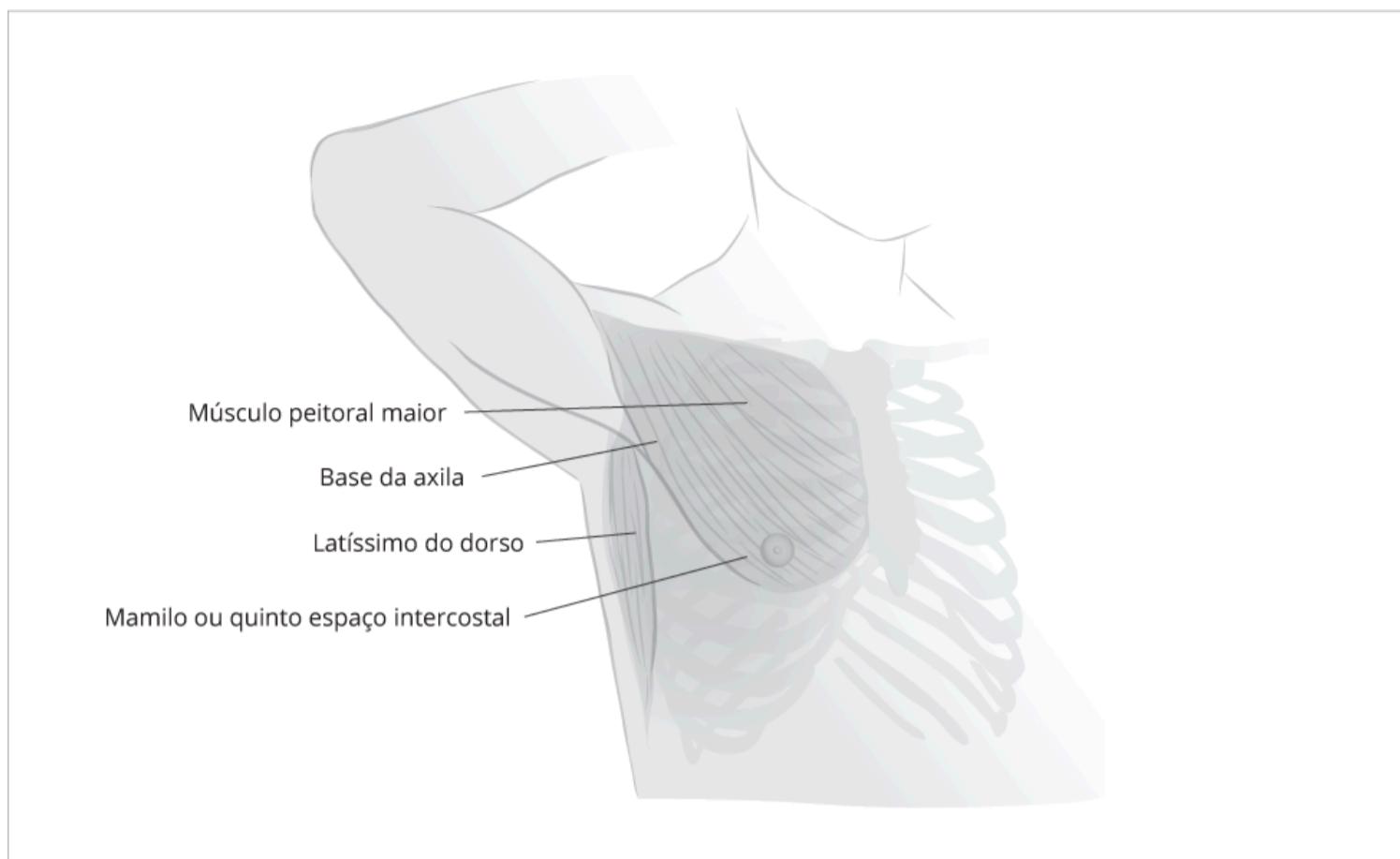
Na atualidade, existem três técnicas disponíveis para a realização do procedimento<sup>5,7,8,10</sup>. O ultrassom, se disponível, deve ser utilizado para facilitação e apoio da técnica<sup>5</sup>. Menegazzo et al., em 2018, propuseram uma técnica guiada por USG para diminuir as complicações relacionadas com mau posicionamento do dreno e lesão de estruturas abdominais ou torácicas<sup>9</sup>. Ainda faltam dados que comprovem a superioridade dessa técnica com relação à técnica guiada pela anatomia<sup>9</sup>.

- Técnica de dissecção romba: pode causar mais desconforto para o paciente, mas há menor risco de danos em estruturas vitais. É feita uma incisão na pele do paciente e separam-se os músculos intercostais com um dedo e com uma pinça hemostática romba (pinça de Kelly) até atingir a cavidade pleural. Em seguida, o médico segura a ponta do dreno com a pinça arterial e o introduz na cavidade pleural.
- Técnica de trocarte: permite a inserção mais fácil, porém com maior risco de lacerar o pulmão em decorrência da penetração excessiva. Inicia-se com uma incisão na pele e inserção de trocarte com um dreno de tórax até atingir a cavidade pleural. É retirado o trocarte e o dreno permanece no local adequado. Deve ser realizada com cuidado, sendo que nunca se deve aplicar força significativa, uma vez que os riscos de penetração e dano às estruturas intratorácicas são altos<sup>10</sup>.
- Técnica de Seldinger: utiliza dilatação sobre um fio-guia<sup>10</sup>.

## Escolha e separação dos materiais

Existe uma grande variedade de tamanho e materiais de drenos torácicos para se adaptar às necessidades do paciente. O material do dreno é importante, pois deve ser suficientemente resiliente e apresentar flexibilidade para resistir à compressão do espaço intercostal e à movimentação intrapleural. Na parte distal do dreno, há fenestrações ou buracos que permitem a passagem do ar e/ou fluido por dentro e pelo dreno. Ademais, a sua ponta apresenta um formato que facilita a acoplagem aos sistemas de drenagem. Existe um componente radiopaco que permite identificação via radiografia, a faixa radiopaca é interrompida no primeiro e no último furo para guiar nos exames de imagem<sup>6</sup>.

O tamanho do dreno é definido pelo seu diâmetro interno, cuja unidade de medida são as Unidades French, que representam um terço do diâmetro do dreno (0,333 mm). Por exemplo, um dreno 24F equivale a um diâmetro interno de 8 mm. Por convenção, pode-se determinar como um dreno de grande diâmetro aquele que apresenta a partir de 20F, embora alguns autores considerem esse corte a partir de 14F. Um exemplo de dreno de tórax pequeno é o *pigtail*, cuja aparência é similar ao rabo de um porco para prevenir deslocamentos<sup>3,8</sup>.



**FIGURA 3** Triângulo de segurança. Fonte: Hernandez et al., 2016<sup>11</sup>.

## Equipamento

- Luvas e capote estéril.
- Touca cirúrgica.
- Máscara cirúrgica e óculos de proteção.
- Solução para limpeza e assepsia.
- Seringa de 10 a 20 mL.
- Solução de anestésico local com epinefrina.
- Agulha.
- Bisturi com lâmina 10.
- Pinças Kelly.
- Dreno de tórax.
- Líquido estéril.
- Aparato de drenagem com selo d'água.
- Conector.
- Porta agulha.
- Tesoura de Mayo.
- Fios de sutura 0 ou 1-0, de seda ou náilon.
- Gaze.
- Micropore ou esparadrapo.

## Preparo do paciente

O paciente deve ser monitorizado com cardioscópio, pressão arterial não invasiva, oximetria e pulso<sup>6</sup>.

A posição do paciente deve ser supina ou semiereta, com o braço ipsilateral ao hemitórax, onde será instalado o dreno levantado. Identificar o quinto espaço intercostal e realizar assepsia do local. O médico deve respeitar a técnica asséptica, paramentando-se da maneira correta<sup>6</sup>.

## Inserção do dreno

- A técnica de drenagem torácica é similar entre adultos e crianças, contudo, nesta última população, dá-se preferência à técnica de Seldinger ou a tubos de calibre menor, em comparação aos adultos.
- Trata-se de um procedimento doloroso, portanto, anestesia local com lidocaína a 2% é fundamental. A dose máxima da lidocaína sem epinefrina é 4 a 5 mg/kg e com epinefrina, 5 a 7 mg/kg.

- Separar o material, explicar o procedimento ao paciente e solicitar consentimento.
- Confirmar lateralidade da lesão por meio de ausculta pulmonar, radiografia de tórax e/ou ultrassom, sempre em dupla checagem (duas pessoas confirmam).
- Posicionamento do paciente: decúbito dorsal ou lateral, elevação de 30°, fazendo abdução máxima do membro superior ipsilateral atrás da cabeça.
- Determinar os limites proximais do diafragma por ultrassom, assim como a presença de vaso anômalo no espaço intercostal a ser drenado.

### **DRENO TIPO PIGTAIL VERSUS DRENO DE TÓRAX DE GRANDE CALIBRE**

Na atualidade, existem grandes variações nas abordagens para o tratamento do pneumotórax na prática clínica. Foi identificado que o *pigtail* apresentou menor tempo de estadia hospitalar e da duração da drenagem em pacientes com pneumotórax espontâneo, assim como menor índice de complicações naqueles com pneumotórax espontâneo secundário. As vantagens desse tipo de dreno são o menor tamanho, com consequente menor incisão, além de menor dor e maior conforto do paciente. Alguns estudos sugerem que esse equipamento pode ser mais econômico, sendo reservado para o primeiro episódio de pneumotórax espontâneo de grandes dimensões. No entanto, a desvantagem reside no seu fluxo reduzido quando comparado com drenos de maior calibre. Hoje já existem evidências e uma tendência a preferir drenos de calibre fino (menor que 24F) em todas as situações, inclusive no hemotórax. Por outro lado, os materiais com maior diâmetro podem ser reservados para pneumotórax refratário, empiema, hemotórax e em cenários de emergência<sup>3,12</sup>.

### **Preparação do dreno e sistema coletor**

- Medir dreno: da fúrcula esternal à incisão ou do manúbrio do esterno ao mamilo. Pode-se cortar os últimos dois furos mais distais do dreno, para evitar que fiquem orifícios para fora em pacientes pequenos, magros e/ou crianças.
- Clamar, com uma pinça hemostática curva, tanto a extremidade proximal do tubo (que será introduzida no tórax) quanto a extremidade distal, seguindo a curvatura do dreno.
- Sistema selo d'água: preencher com SF 0,9% ou água destilada no coletor até coluna de 2 cm.
- Realizar assepsia e antisepsia.
- Anestesia local: anestesiaria a pele formando um botão anestésico. Utilizar uma agulha mais calibrosa para anestesiaria por planos até a pleura parietal, margeando a porção superior da costela inferior (evitar feixe vasculonervoso). Pode-se anestesiaria por planos após a incisão em pacientes mais obesos ou musculosos.
- Realizar incisão de 1,5 a 3 cm paralelamente à costela inferior ao espaço intercostal, no qual será realizado o procedimento.
- Utilizar uma pinça hemostática curva para dissecar tecido subcutâneo e musculatura, até perfurar a pleura parietal.
- Exploração digital para liberar aderências pleurais.
- Inserir o dreno no sentido posterior e cranial. Remover a pinça que foi inserida como guia no tórax e confirmar que o tubo está na cavidade torácica pelo embaçamento deste (drenagem de ar e condensação).
- Avançar o dreno até a marcação distal realizada previamente.
- Conectar o tubo a um sistema selo d'água e retirar a pinça hemostática distal.
- Confirmar com ultrassonografia a altura da drenagem, avaliar movimento diafragmático, posicionamento intratorácico e melhora do pneumotórax.
- Fixar o tubo com fio não absorvível com sutura em “U”. Realizar curativo estéril em “meso”, fixando na parede do tórax do paciente.
- Solicitar radiografia de tórax para confirmação da posição do dreno.

### **Antibioticoprofilaxia**

É aventada a possibilidade de que a inserção de drenos de tórax para tratamento de condições pleurais como hemotórax e pneumotórax possa favorecer o aparecimento de empiemas ou pneumonia<sup>13</sup>. Nos casos de trauma torácico penetrante, a antibioticoprofilaxia é recomendada para essa finalidade, porém, nas demais situações, até hoje diversos estudos foram realizados sem que haja comprovação da

necessidade de antibioticoprofilaxia<sup>6,13</sup>. A recomendação atual da Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST) é que não seja realizado curso de antibiótico motivado apenas pela colocação do dreno<sup>6</sup>.

## SISTEMAS DE DRENAGEM

Inicialmente, foi utilizado um sistema de drenagem com uma garrafa, mas à medida que o fluido ou o sangue drenado do paciente subia na garrafa no frasco, aumentava a resistência à continuação da drenagem. Nesse contexto, surge o sistema de três frascos, em que o primeiro recipiente é usado para recolher fluido ou sangue. O segundo, por sua vez, fornece uma condição de vedação de água, que permite fluxo unidirecional do ar ou do líquido, mantendo a pressão intratorácica negativa<sup>6,14</sup>. O terceiro compartimento regula a quantidade de sucção aplicada através de todo o sistema. Posteriormente, novos *designs* comerciais combinaram essas três funcionalidades em somente um frasco compacto<sup>14</sup>. O volume do selo da água é medido de maneira que a coluna de água dentro do tubo tenha 2 a 3 cm de altura, o que garante a pressão necessária para drenar o tórax e garantir a vedação. Se o conteúdo drenado foi líquido, pode ser necessário esvaziar o dreno para manter pressão ideal dentro do sistema.

Pode haver uma quarta câmara para avaliação da pressão intrapleural<sup>6</sup>.

### Sistemas automatizados

*Oasis Drain*: esse sistema possui a capacidade de manter a pressão dentro dele, com coleta de líquido em um reservatório à parte, o que garante sempre a mesma pressão no sistema coletor. Possui uma válvula reguladora, que controla a pressão sem a necessidade de selo d'água. Também conta com um sistema que detecta fugas de ar. Pode ser ajustado de acordo com a pressão que o operador deseja colocar sobre o sistema e conta com válvulas de segurança.

### Avaliação e cuidados pós-procedimento

São necessários alguns cuidados adicionais após a realização do procedimento<sup>5,7,10</sup>:

- Localização do dreno na cavidade pleural: o operador pode assumir que o dreno encontra-se na cavidade se o seu interior apresenta condensação em razão da diferença de temperatura entre a cavidade do paciente e o meio externo, se há oscilação do nível de líquido em seu diâmetro interno ou se há borbulhamento do ar que é drenado do tórax dentro do reservatório quando o paciente tosse e/ou se líquido pleural é drenado<sup>10</sup>.
- Tanto ultrassonografia quanto radiografia de tórax podem ser utilizadas para a confirmação do posicionamento do dreno.
- Transporte: deve-se assegurar sempre que o selo de água esteja abaixo da inserção do dreno de tórax. Caso contrário, o conteúdo irá refluxar de volta para a cavidade pleural. Caso não seja possível assegurar de forma alguma um posicionamento correto do selo de água durante o transporte, o dreno pode ser clampeado. Entretanto, o paciente deve ser constantemente monitorizado para sinais de deterioração clínica.
- Mudança ou esvaziamento do sistema de drenagem: só há duas indicações para mudar ou esvaziar o compartimento de drenagem – quando o fluido está turvo ou o sistema está completo. Caso isso ocorra, o dreno deve ser clampeado durante a troca do selo de água.
- Controle do débito de fluidos: deve-se ficar atento em caso de drenagem acima de 250 mL em 1 hora ou se acima de 500 mL for drenado. Perda de sangue intensa requer toracotomia para reparo de possíveis vasos danificados. Uma grande preocupação é o edema pulmonar de reexpansão, que ocorre quando um pulmão previamente colapsado se expande rapidamente. Não há evidências robustas sobre quantidades efetivas de drenagem para evitar edema pulmonar de reexpansão, mas alguns autores sugerem que, dependendo do estado hemodinâmico do paciente, não deverá ser drenado mais de 1,5 L de cada vez em um período de 24 horas ou a drenagem deve ser reduzida para aproximadamente 500 mL/hora.

## ULTRASSONOGRAFIA

O ultrassom é capaz de identificar os marcos anatômicos, bem como diagnosticar a patologia provocando a necessidade da drenagem<sup>15</sup>. O ultrassom também identifica com precisão as vísceras ocas

abdominais, as costelas e o diafragma<sup>15</sup>.

Alguns estudos<sup>15,16</sup> propuseram a avaliação da altura do diafragma com o uso do ultrassom, resultando em melhores marcações anatômicas em comparação com a técnica tradicional.

Gray et al.<sup>16</sup> fizeram um estudo com pacientes no departamento de emergência, sem que necessariamente estes passassem pelo procedimento, uma vez que o paciente seria marcado por um médico envolvido pela pesquisa, sem a passagem do dreno. O desfecho primário foi a análise da localização do diafragma com relação à marcação realizada e o ultrassom conseguiu demarcar corretamente em 81% dos casos.

Menegozzo et al.<sup>9</sup> propuseram uma técnica de drenagem com o auxílio de ultrassom, que comprehende os passos:

- Posicionamento do paciente da mesma maneira que na técnica guiada pela anatomia, usando o ultrassom para identificar o local correto da anormalidade.
- O examinador avalia a amplitude do movimento diafragmático durante a ventilação. O diafragma não deve ser visto no espaço intercostal selecionado para a drenagem.
- Assim que o sítio de punção é escolhido, ele deve ser examinado utilizando o color-Doppler; isto exclui a possibilidade de transfixação da artéria intercostal durante o procedimento.
- Utilizar o ultrassom para aplicar a anestesia local em todos os planos.
- Utilização do ultrassom para excluir o posicionamento subcutâneo do dreno.

Ainda faltam dados na literatura que comprovem que a técnica guiada por ultrassom seja superior à convencional.

## QUANDO DEVO RETIRAR O DRENO?

Os drenos torácicos podem ser retirados sob observação dos seguintes parâmetros:

- Paciente apresenta melhora clínica e respiratória, com pulmão completamente expandido há pelo menos 24 horas (o que pode ser observado com a realização de radiografia de tórax ou POCUS, em que se observará redução do volume do derrame pleural ou diminuição do pneumotórax).
- Redução do débito para menos de 250 mL em 24 horas.
- Ausência de fistulas aéreas.
- Paciente já fora de ventilação mecânica, ou se mantendo em parâmetros mínimos com curva de melhora.

## Passo a passo da remoção do dreno de tórax

- Certificar-se de que a sutura de fixação do dreno foi retirada.
- Posicionar o curativo estéril próximo ao local de inserção com a mão não dominante.
- Solicitar ao paciente que realize o movimento respiratório previamente acordado (pausa ao final da inspiração ou final da expiração).
- Retirar o tubo de drenagem rapidamente com a mão dominante.
- Posicionar o curativo estéril no local de inserção.
- Realizar uma radiografia de tórax para avaliar recorrência de pneumotórax ou acúmulo de fluidos apenas se houver indicação clínica (p. ex.: recorrência de sintomas).

## COMPLICAÇÕES

A inserção do dreno de tórax não é um procedimento inócuo. A taxa média de complicações relatadas na literatura pode variar entre 2 e 10%, com índices de mortalidade precoce de 3% (geralmente por má colocação do dreno e pneumotórax) e de 8% de complicações tardias. Os principais problemas incluem mau posicionamento do dreno, empiema, fistula broncopleural e outras complicações técnicas<sup>5,7</sup>. Os tópicos a seguir exemplificam as principais complicações.

## UTILIZAÇÃO DO POCUS NA DRENAGEM TORÁCICA

Nos casos de pneumotórax, o ultrassom beira-leito pode ser utilizado para confirmar os seguintes sinais:

- Ausência *lung slide*, linhas B, pulso pleural e pulso pulmonar;
- Presença do ponto pulmonar (raro);
- Sinal da estratosfera ou código de barras no lado acometido (modo M);
- Presença de linhas T (pulso pulmonar) e/ou linhas B exclui o diagnóstico de pneumotórax na região avaliada.

Já no derrame pleural, é possível a visualização de líquido, que geralmente se apresenta com aspecto anecoico. É possível ver o *jellyfish sign* em derrames de maior volume, caracterizado pela presença do movimento flutuante do pulmão em meio à coleção líquida. Esse método também permite a quantificação do derrame, bem como a identificação de derrames loculados.

Deve também ser utilizado antes do procedimento, para a confirmação da lateralidade da afecção, bem como no pós-procedimento, sendo útil para identificar o posicionamento correto do dreno, sua localização dentro da cavidade pleural e possíveis complicações.

Existem diversas formas de categorizar as complicações do procedimento de dreno de tórax. Exemplos incluem classificações de acordo com a etapa do procedimento (relacionadas com inserção, posicionamento do dreno, remoção, complicações infecciosas e de mau funcionamento), órgão afetado (complicações intratorácicas como pulmonares, mediastinais, esofageanas e extratorácicas), tempo de realização do procedimento (precoce nas primeiras 24 a 48 horas e crônicas acima de 48 horas) e outras (agudas, crônicas, processuais e não processuais)<sup>3,5,7,8</sup>.

### Lesões pulmonares

O pulmão é o órgão intratorácico mais comumente lesado, especialmente em pacientes com cirurgias torácicas prévias ou pleurodeses em razão da presença de aderências. Por isso, pode ser de grande valia a realização de exame de imagem antes da inserção do dreno de tórax. Exemplos incluem lesão pulmonar com hemorragias, fistula broncopleural, infecções e abscesso pulmonar<sup>7</sup>.

A laceração pulmonar é o tipo mais comum de complicaçāo durante a inserção do dreno de tórax. Pode ser identificada pelos exames de imagem. Deve-se atentar para a localização do dreno, que pode estar dentro de uma das fissuras pulmonares, sendo um diagnóstico diferencial a laceração pulmonar. A oscilação de ar dentro do reservatório é sinal de que o dreno está normoposicionado e funcionante.

Na identificação do posicionamento, também se pode encontrar uma dobra no dreno, porém, se este estiver funcionante, não há necessidade de troca.

Edema pulmonar de reexpansão é uma complicaçāo incomum, porém fatal, que pode ocorrer seguida da inserção do dreno de tórax, podendo atingir mortalidade de até 20%. Os fatores de risco para que isso ocorra são: idade < 40 anos, colapso pulmonar por mais de três dias, pneumotórax > 30% do pulmão, aplicação de pressão negativa significativa e reexpansão pulmonar rápida. Geralmente, o paciente inicia os sintomas em até 2 horas após a rápida reexpansão<sup>10</sup>.

### Lesões diafragmáticas

Pode haver disfunção do músculo, laceração ou perfuração. É importante ressaltar que pode haver elevação do diafragma em pacientes com obesidade, neoplasia, ascite e gravidez<sup>7</sup>.

### Lesões cardiovasculares

Embora rara, é possível que ocorra lesão cardíaca durante o procedimento, especialmente com a técnica do trocarte. Pode haver perfuração das cavidades cardíacas e da aorta ascendente, com choque hemorrágico<sup>2</sup>.

## SITUAÇÕES ESPECIAIS – FÍSTULA AÉREA

A fistula aérea pode ser diagnosticada pela presença de borbulhamento do ar no coletor. É classificada como de alto débito quando borbulha na expiração e na inspiração, de médio débito quando há borbulhamento durante a fala e de baixo débito, quando só há borbulhamento diante de valsalva. Nos casos de pneumotórax, é esperado que nas primeiras 24 horas haja borbulhamento, que deve se resolver dentro desse prazo.

Nos drenos com sistemas automáticos, é feita a graduação em graus (1 a 5).

É recomendado para a resolução ligar o dreno a um sistema de aspiração contínua com pressão –10 a –20 centímetros de água, que pode ser quantificado pela instalação de uma régua na parede. Alguns autores defendem a associação de dois drenos nos casos de fístula de alto débito, enquanto há outros que recomendam a associação de dois sistemas coletores, o que não é recomendado, uma vez que essa medida aumenta muito a pressão intrapleural.

O paciente deve ser avaliado por exames de imagem para a identificação de lesões de árvore traqueobrônquica ou de parênquima pulmonar.

## Lesão esofagiana

Esse tipo de complicaçāo é raro. A suspeita de injúria esofagiana ocorre na vigência de alargamento mediastinal na radiografia de tórax e/ou drenagem de líquido entérico ou saliva pelo dreno. A confirmação do diagnóstico é feita com exame imagiológico com contraste e o tratamento, por meio de cirurgia<sup>2</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Kuhajda I, Zarogoulidis K, Kougioumtzi I, Huang H, Li Q, Dryllis Get al. Tube thoracostomy; chest tube implantation and follow up. *J Thorac Dis.* 2014;6(Suppl 4):S470-9.
2. Taylor LA, Stenberg R, Tozer J, Vacco MJ, Joyce M, Jennings J, et al. Novel approach to ultrasound-guided thoracostomy. *J Ultrasound Med.* 2022;41(3):743-747.
3. Anderson D, Chen SA, Godoy LA, Brown LM, Cooke DT. Comprehensive review of chest tube management: A review. *JAMA Surgery.* 2022;157(3):269-74.
4. Ellis H. The applied anatomy of chest drain insertion. *Br J Hospital Med.* 2007;68(Sup3):M44-5.
5. Durai R, Hoque H, Davies TW. Managing a chest tube and drainage system. *AORN J.* 2010;91(2):275-83.
6. Reichman EF. Reichman's emergency medicine procedures. New York: McGraw-Hill; 2019.
7. Filosso PL, Guerrera F, Sandri A, Roffinella M, Solidoro P, Ruffini E, et al. Errors and complications in chest tube placement. *Thora Surg Clin.* 2017;27(1):57-67.
8. Molnar TF. Thoracic trauma. *Thor Surg Clin.* 2017;27(1):13-23.
9. Menegozzo CAM, Utiyama EM. Steering the wheel towards the standard of care: Proposal of a step-by-step ultrasound-guided emergency chest tube drainage and literature review. *Int J Surg.* 2018;56:315-9.
10. Moore KL, Dalley AF. Anatomia orientada para a clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. 1103 p.
11. Hernandez M, Laan DV, Zimmerman SL, Aho J. Tube thoracostomy: increased angle of insertion is associated with complications. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016;81(2):366-70
12. Ghazali D, Ilha-Schuelter P, Barbosa S, Truchot J, Ceccaldi P, Tourinho F, et al. Interdisciplinary teamwork for chest tube insertion and management: an integrative review. *Anaesthesiol Intens Ther.* 2021;53(5):456-65.
13. Sanabria A, Valdivieso E, Gomez G, Echeverry G. Prophylactic antibiotics in chest trauma: a meta-analysis of high-quality studies. *World J Surg.* 2006;30(10):1843-7.
14. Satoh Y. Management of chest drainage tubes after lung surgery. *Gen Thor Cardiovasc Surg.* 2016;64(6):305-8.
15. Bowness JS, Nicholls K, Kilgour PM, Ferris J, Whiten S, Parkin I, Mooney J, Driscoll P. Finding the fifth intercostal space for chest drain insertion: guidelines and ultrasound. *Emerg Med J.* 2015;32(12):951-4.
16. Gray EJ, Cranford JA, Betcher JA, Huang RD, Kessler RA, Theyyunni N, Majkrzak AA. Sonogram of safety: Ultrasound outperforms the fifth intercostal space landmark for tube thoracostomy site selection. *J Clin Ultrasound.* 2020;48(6):303-306.
17. hang SH, Kang YN, Chiu HY, Chiu YH. A systematic review and meta-analysis comparing pigtail catheter and chest tube as the initial treatment for pneumothorax. *Chest.* 2018;153(5):1201-12.
18. Olgac G, Aydogmus U, Mulazimoglu L, Kutlu CA. Antibiotics are not needed during tube thoracostomy for spontaneous pneumothorax: an observational case study. *J Cardiothor Surg.* 2006;1:43.
19. Symbas PN. Chest drainage tubes. *Surg Clin North Am.* 1989;69(1):41-6.
20. Huber-Wagner S, Körner M, Ehrt A, Kay MV, Pfeifer KJ, Mutschler W, et al. Emergency chest tube placement in trauma care: which approach is preferable? *Resusc.* 2007;72(2):226-33.
21. Moore FO, Duane TM, Hu CKC, Fox AD, McQuay N, Lieber ML, et al. Presumptive antibiotic use in tube thoracostomy for traumatic hemopneumothorax. *J Trauma and Acute Care Surg.* 2012;73(5):S341-4.

## Acesso intraósseo

William Botteon Cortezi  
 Mateus de Almeida Oliveira  
 Amanda Ferreira Santa Bárbara

### PONTOS PRINCIPAIS

- Considera-se a via intraóssea equivalente a uma via periférica, em termos de reposição volêmica, biodisponibilidade de drogas, farmacocinética e até mesmo tempo de ação das medicações infundidas.
- O acesso intraósseo não é isento de complicações. As mais comuns, apesar de raras, são fraturas, extravasamento para os tecidos adjacentes e osteomielite.
- A escolha do local de punção deve evitar aqueles muito próximos da placa epifisária, a fim de evitar complicações principalmente em crianças

### INTRODUÇÃO

Externamente, o osso é formado por uma camada calcificada densa, e internamente por uma malha trabecular esponjosa, ocupada por medula óssea vermelha, gordura, nervos e vasos sanguíneos. A função da medula óssea vermelha, localizada preferencialmente nas epífises e metáfises de ossos longos em crianças, é produzir células do sistema hematopoiético. As células produzidas na cavidade medular dentro da malha trabecular drenam para o canal venoso central, e a partir das veias emissárias chegam na circulação sistêmica.

Com a descrição da circulação da medula óssea de mamíferos em 1922 por Drinker, mostrando sua íntima relação com a circulação venosa, abriu-se espaço para que o acesso intraósseo fosse utilizado nos anos subsequentes como alternativa ao acesso venoso periférico. Em meados do século XX, essa via caiu em desuso pela criação de novas técnicas e materiais para se obterem acessos venosos.

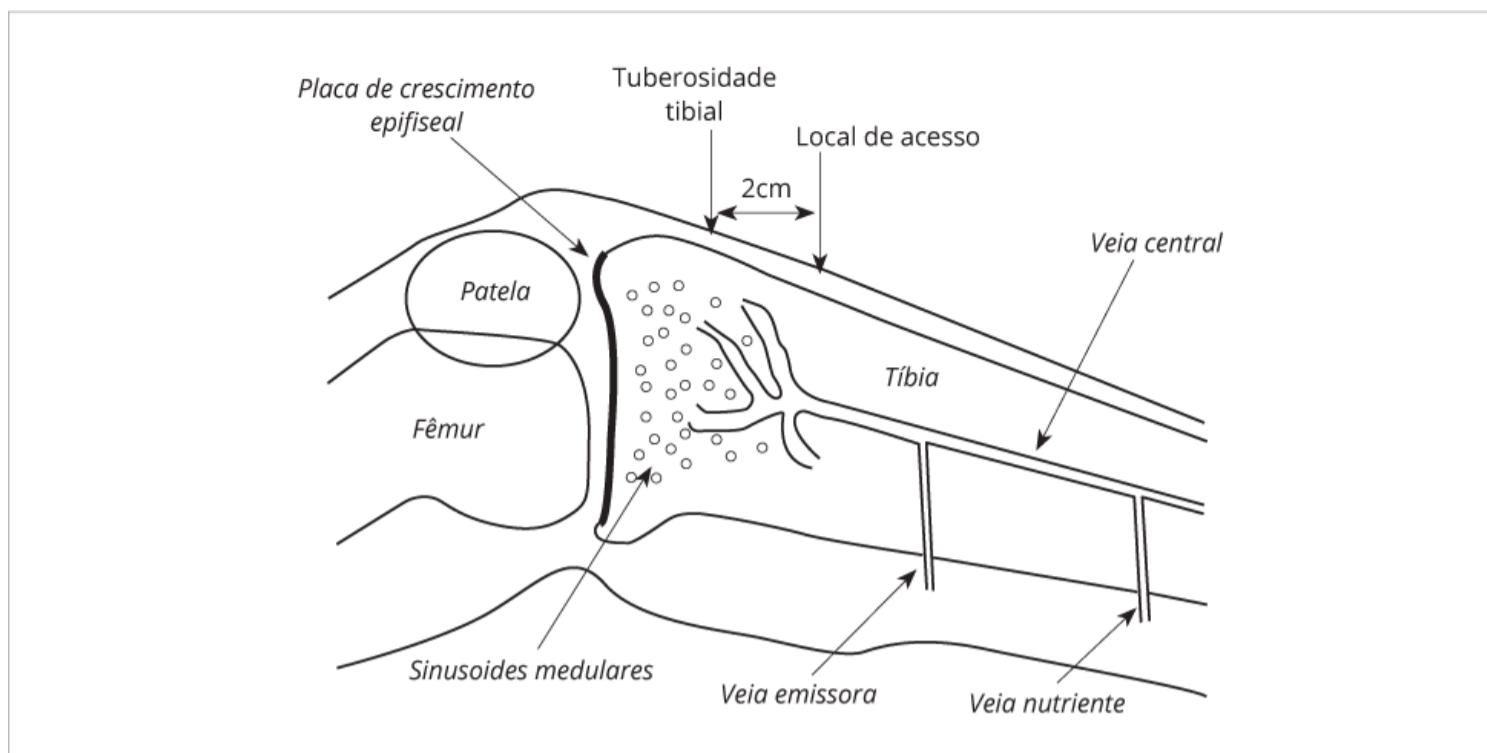
Recentemente, o acesso intraósseo (IO) tem ganhado força novamente, em razão de novos estudos realizados mostrando sua rápida obtenção, baixo índice de complicações e boa efetividade, sendo hoje considerada a segunda opção de acesso em situações emergenciais, em caso de insucesso de um acesso intravenoso (IV) periférico.

Hoje, considera-se a via intraóssea equivalente a uma via periférica, em termos de reposição volêmica, biodisponibilidade de drogas, farmacocinética e até mesmo tempo de ação das medicações infundidas. Além disso, tem a vantagem de não ser colabável em situações de hipovolemia, choque circulatório e parada cardiorrespiratória. Nessas situações, as veias periféricas são de difícil canulação, assim, o acesso pela medula óssea pode ser particularmente interessante.

A via intraóssea foi bem-sucedida em cinco minutos para 100% dos pacientes avaliados em um estudo, comparada com uma taxa de 67% de sucesso para obtenção de acesso venoso periférico em crianças gravemente desidratadas<sup>8</sup>.

A inserção da agulha IO (intraóssea), em contexto de ressuscitações de emergência, teve sucesso de primeira passagem significativamente maior do que a colocação do cateter venoso central, além de tempos de colocação mais curtos<sup>9</sup>.

A colocação IO tibial foi significativamente mais provável de resultar em acesso vascular bem-sucedido quando comparada ao acesso IO umeral ou intravenoso periférico em contexto de parada cardiorrespiratória no ambiente pré-hospitalar<sup>10</sup>.



**FIGURA 1** Anatomia da circulação dos ossos longos e pontos de referência para inserção da agulha intraóssea na tíbia proximal.

Esses estudos sugerem que o estabelecimento de acesso IV periférico geralmente é retardado ou malsucedido durante a ressuscitação de pacientes gravemente enfermos, sobretudo na população pediátrica. Além disso, métodos alternativos de acesso vascular, como acesso venoso central, levam muito mais tempo e têm menor probabilidade de sucesso que a colocação IO.

A taxa de sucesso na primeira tentativa de acesso IO em pacientes com trauma foi significativamente maior do que o acesso IV. Além disso, o tempo médio do procedimento foi reduzido com o uso do acesso IO. Portanto, ele pode ser usado na ressuscitação volêmica do paciente vítima de trauma, com administração de solução salina e até mesmo hemocomponentes<sup>11</sup>.

## SEGURANÇA E COMPLICAÇÕES

Por muito tempo, a via intraóssea foi limitada pela falta de conhecimento sobre sua segurança, sendo as maiores preocupações relacionadas a extravasamento do conteúdo infundido para os tecidos moles, fraturas, embolia gordurosa e osteomielite.

Como todo procedimento, o acesso intraósseo não é isento de complicações. As mais comuns, apesar de raras, são fraturas, extravasamento para os tecidos adjacentes e osteomielite.

Fraturas e extravasamento para os tecidos moles costumam ocorrer em casos de múltiplas tentativas de punção no mesmo osso, ou inserção inadequada da agulha. Já a osteomielite está associada à técnica não asséptica e longa permanência do acesso (mais de 24 horas).

Outras complicações, também infrequentes, mas relatadas, são embolia gordurosa, celulite localizada, abscesso cutâneo e síndrome compartimental.

A descrição de óbitos relacionados à obtenção do acesso intraósseo é raríssima, estes em geral associados a punções esternais em crianças abaixo de 3 anos, que evoluíram com lesão cardíaca, mediastinite e lesão de grandes vasos.

A lesão da placa epifisiária em crianças, que prejudicaria o crescimento, não foi comprovada em estudos experimentais, apesar de ser possível, principalmente secundária a quadros de osteomielite mais severos.

Complicação relativamente frequente é a dor, causada pelo aumento da pressão na medula óssea, e pode ser evitada com infusões mais lentas, porém não costuma ser um problema em pacientes inconscientes.

Entretanto, o índice de complicações é baixíssimo, e decresce ainda mais com a familiaridade da técnica e o treinamento dos profissionais, visto que em sua maioria estão relacionadas com a sua inserção.

## INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES

### Indicações

A principal indicação é a necessidade de acesso ao sistema circulatório de um paciente em vigência de uma emergência médica, após falha de obtenção de acesso venoso periférico (duas a três tentativas ou após 5 minutos). A American Heart Association e o Comitê Internacional de Ressuscitação endossam o uso do acesso IO como um meio seguro e eficaz de acesso vascular em crianças e adultos criticamente doentes. Em adultos em parada cardiopulmonar ou choque grave nos quais o acesso IV não pode ser estabelecido, é sugerido acesso intraósseo até obtenção de acesso venoso central.

### Contraindicações

- Fratura no membro.
- Osteoporose/*osteogênese imperfecta*\*.
- Celulite ou queimadura no local de punção\*.
- Extremidade com lesão vascular\*\*.

## INFUSÃO DE MEDICAMENTOS

Os principais fluidos utilizados no departamento de emergência podem ser usados nos acessos IO, como, por exemplo, solução fisiológica, hemocomponentes, solução de ringer lactato e glicose hipertônica. Medicamentos como epinefrina, dopamina, dobutamina, atropina, adenosina, digoxina, corticosteroides, morfina e diazepínicos também podem ser realizados no acesso.

O acesso pode ser utilizado com segurança para coleta de exames laboratoriais, porém pode causar alteração no resultado de alguns componentes. A contagem de glóbulos brancos, plaquetas, potássio, aspartato aminotransferase, alanina aminotransferase e cálcio ionizado pode não ser precisa. As contagens de plaquetas provavelmente são mais baixas, enquanto as de glóbulos brancos são geralmente mais altas do que as amostras de sangue periférico. Avaliação da tipagem sanguínea ABO e Rh se mostrou precisa, útil em pacientes vítimas de trauma.

## MATERIAL

- Agulha de punção: virtualmente qualquer agulha pode ser usada no acesso intraósseo, entretanto, quanto mais velho o paciente, mais mineralizado o osso e mais difícil a punção, sendo necessárias, muitas vezes, agulhas desenvolvidas especificamente para a técnica ou até mesmo disparadores automáticos. Os disparadores automáticos são mais indicados em adultos e em sítios delicados, como o esterno, por terem a profundidade de inserção predeterminada, aumentando a taxa de êxito e reduzindo complicações.
- Agulha intraóssea.
- Agulha para raquianestesia.
- Agulha de mielograma.
- Material para assepsia: gaze estéril, álcool 70%/clorexidine/iodopolividona.
- Material para anestesia local: lidocaína 2%, seringa 5 mL, agulha.
- Solução salina estéril.
- Equipo de infusão.
- Luva estéril.

## PRINCIPAIS SÍTIOS DE PUNÇÃO

Recomendamos que todos os pacientes tenham a primeira tentativa na região tibial proximal, a menos que contraindicado.

- Tíbia proximal: em lactentes e crianças, o local tibial proximal sugerido é de aproximadamente 1 a 2 cm abaixo da tuberosidade da tíbia e até 1 cm medialmente no planalto tibial.

- Em adolescentes e adultos, o local recomendado é 3 cm abaixo da ponta inferior da patela e 2 cm medial.
- Fêmur distal: o local do fêmur distal está na linha média aproximadamente 1 a 2 cm acima da borda superior da patela com a perna em extensão.
- Maléolos: o local é aproximadamente 1 a 2 cm acima dos maléolos. O maléolo medial é preferido ao maléolo lateral.
- Úmero: o úmero proximal pode ser utilizado no adolescente ou no adulto. Para realizar a punção, deve-se aduzir e girar internamente o braço (colocando a mão do paciente sobre o abdome) a fim de impedir lesão do plexo axilar. Localizar o tubérculo maior do úmero proximal aproximadamente 2 cm abaixo do processo do acrônio.
- Esterno: não deve ser usada em crianças abaixo de 3 anos, em razão do risco de a agulha lesar o coração ou os grandes vasos.

## TÉCNICA

A facilidade técnica é uma das vantagens do acesso, cerca de 1 hora de treinamento prático já permite que os usuários novatos obtenham uma taxa de sucesso de 93 a 97% no IO manual.

A escolha do local de punção deve evitar aqueles muito próximos da placa epifisária, a fim de evitar complicações principalmente em crianças.

### Tíbia proximal

- Colocar a perna do paciente com o joelho estendido em posição neutra e girar levemente o quadril externamente para expor a parte plana da superfície tibial, e girar o pé externamente.
- Realizar antisepsia e ampla assepsia da pele.
- O membro deve ser imobilizado por outro profissional. Segurar a perna distal e lateralmente ao local de inserção com a palma e os dedos da mão não dominante para segurar a perna contra a força da colocação IO e evitar o movimento distal da perna durante o procedimento. Nenhuma parte da mão estabilizadora deve ficar atrás do local de inserção, pois isso coloca o operador em risco de ferimento com a agulha caso seja inserida completamente na extremidade.
- Realizar anestesia local e do periôsteo caso o paciente esteja consciente. Sugerimos analgesia usando infiltração local de anestésico e ao redor do periôsteo. Importante administrar lidocaína através da cânula IO antes da infusão de medicamentos, fluidos ou hemoderivados. A dose inicial usual é de 0,5 mg/kg de lidocaína 2%, e a dose máxima é de 40 mg.
- Palpar os pontos de referência para identificar a superfície plana da tíbia aproximadamente 1 a 2 cm abaixo e até 1 cm medial à tuberosidade da tíbia e inserir a agulha IO através da pele.
- A punção é feita em um ângulo de 90° ou com leve inclinação de 10 a 15°, distanciando da placa de crescimento. A agulha é introduzida pela pele e subcutâneo até o osso ser sentido. Nesse momento, deve-se exercer pressão firme para penetração na cavidade medular; movimentos rotatórios também podem ser realizados.
- Evitar balançar a agulha de um lado para o outro, o que pode dobrá-la ou aumentar o orifício de acesso e levar ao extravasamento de fluido. À medida que a agulha passa pelo córtex e entra cavidade da medula, ocorre perda de resistência, indicando que está no local correto.
- Aspirar a medula óssea para identificar a colocação correta do cateter IO, nem sempre será possível aspirar a medula óssea, apesar da posição IO correta na cavidade medular.
- Lavar a agulha com 10 mL de solução salina normal.
- Prender a agulha de medula óssea com fita e um curativo.

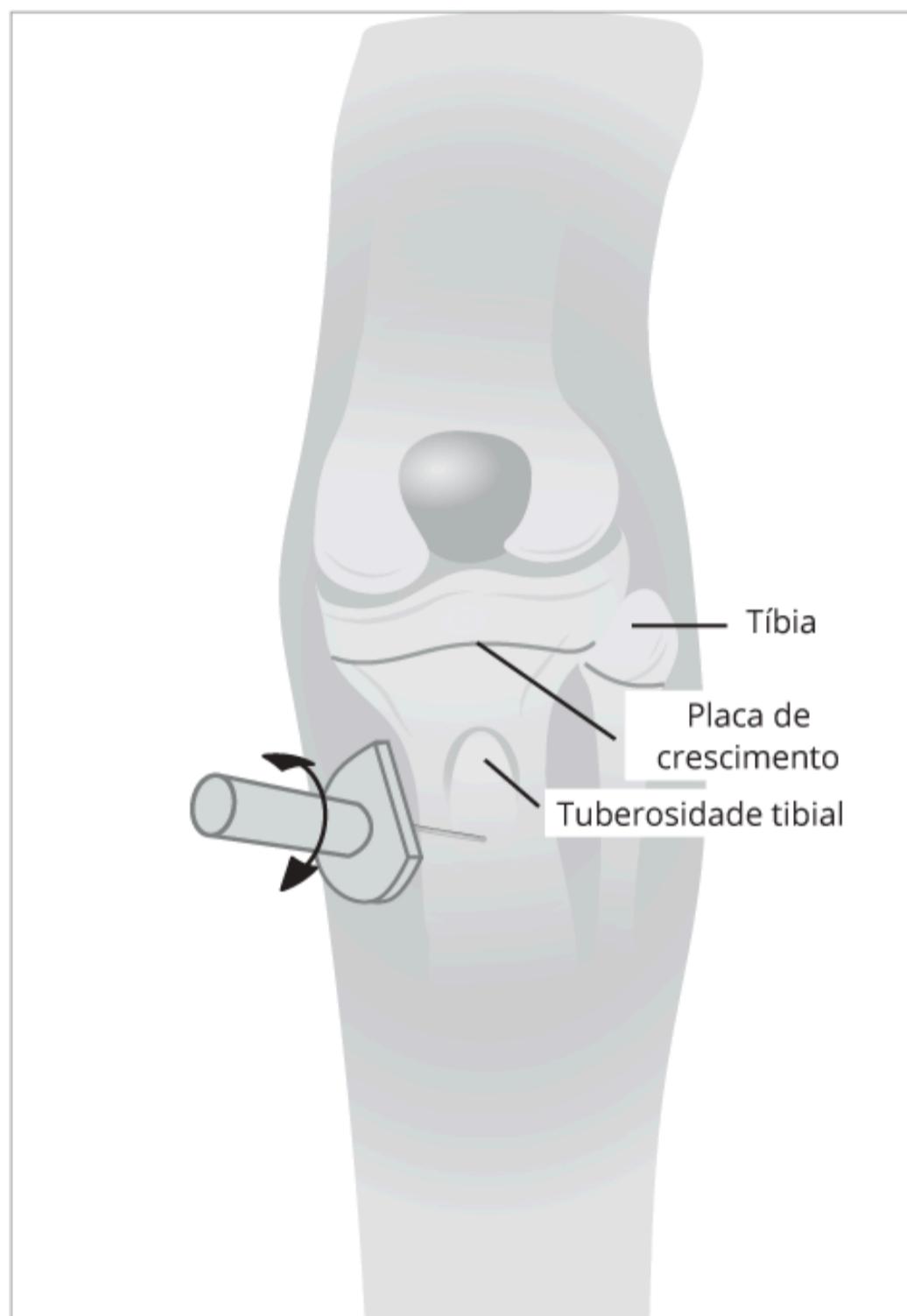
Para remover o acesso IO é bem simples: remover a agulha segurando a haste e puxando para cima com um leve movimento de rotação. Aplicar pressão no local IO. Recobrir o local usando técnica asséptica.

Durante a infusão de fluidos ou medicamentos, deve-se verificar frequentemente se há edema ao redor do local de inserção. Caso haja algum sinal de complicações secundárias ao procedimento, deve-se remover o dispositivo e realizar novamente o procedimento em outro sítio.

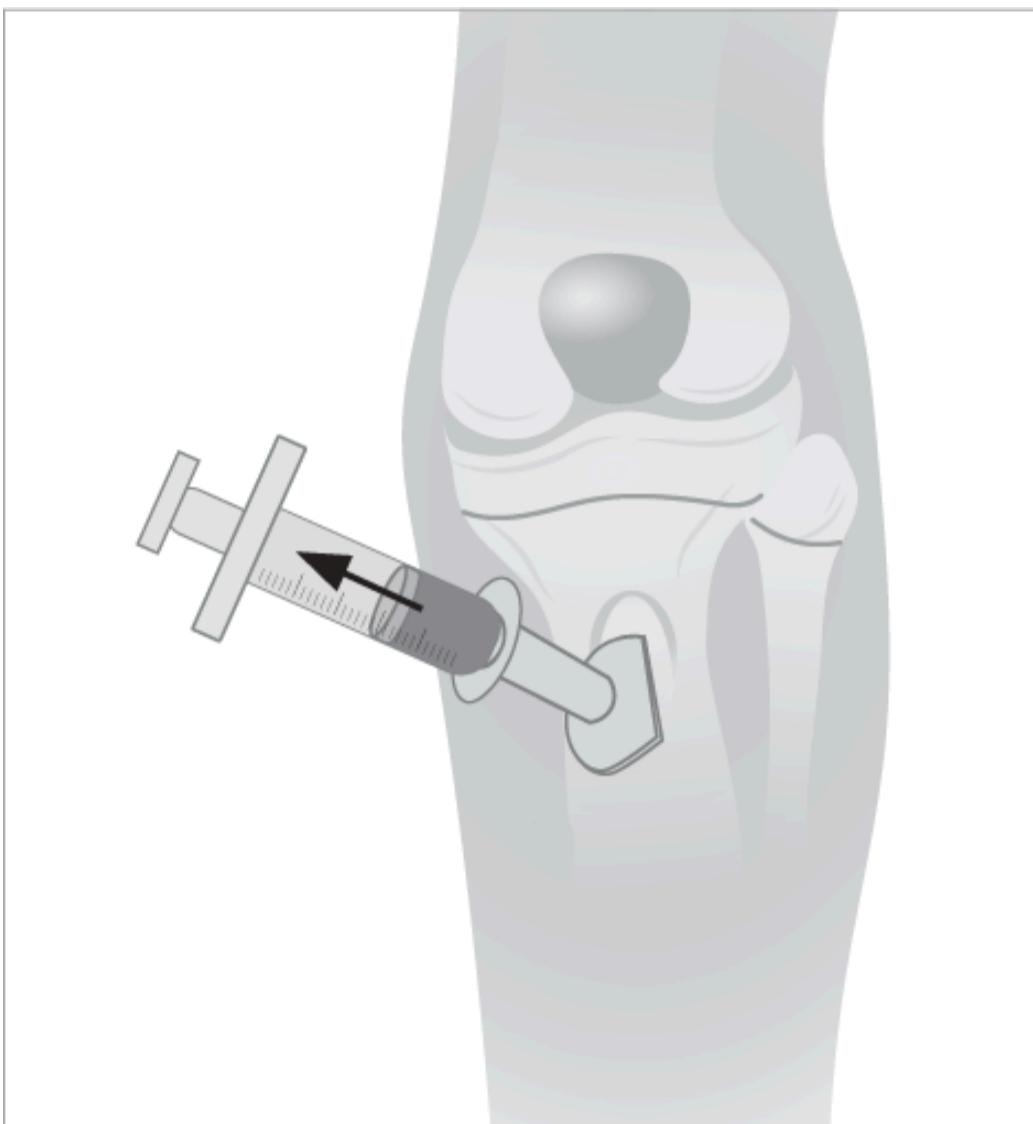
Sinais de que a cavidade medular foi atingida:

- Perda da resistência.
- A agulha permanece fixa sem apoio.
- A medula óssea pode ser aspirada (não obrigatório).
- Infusão de 5 a 10 mL de solução fisiológica sem resistência e sem evidência de infiltração no subcutâneo.

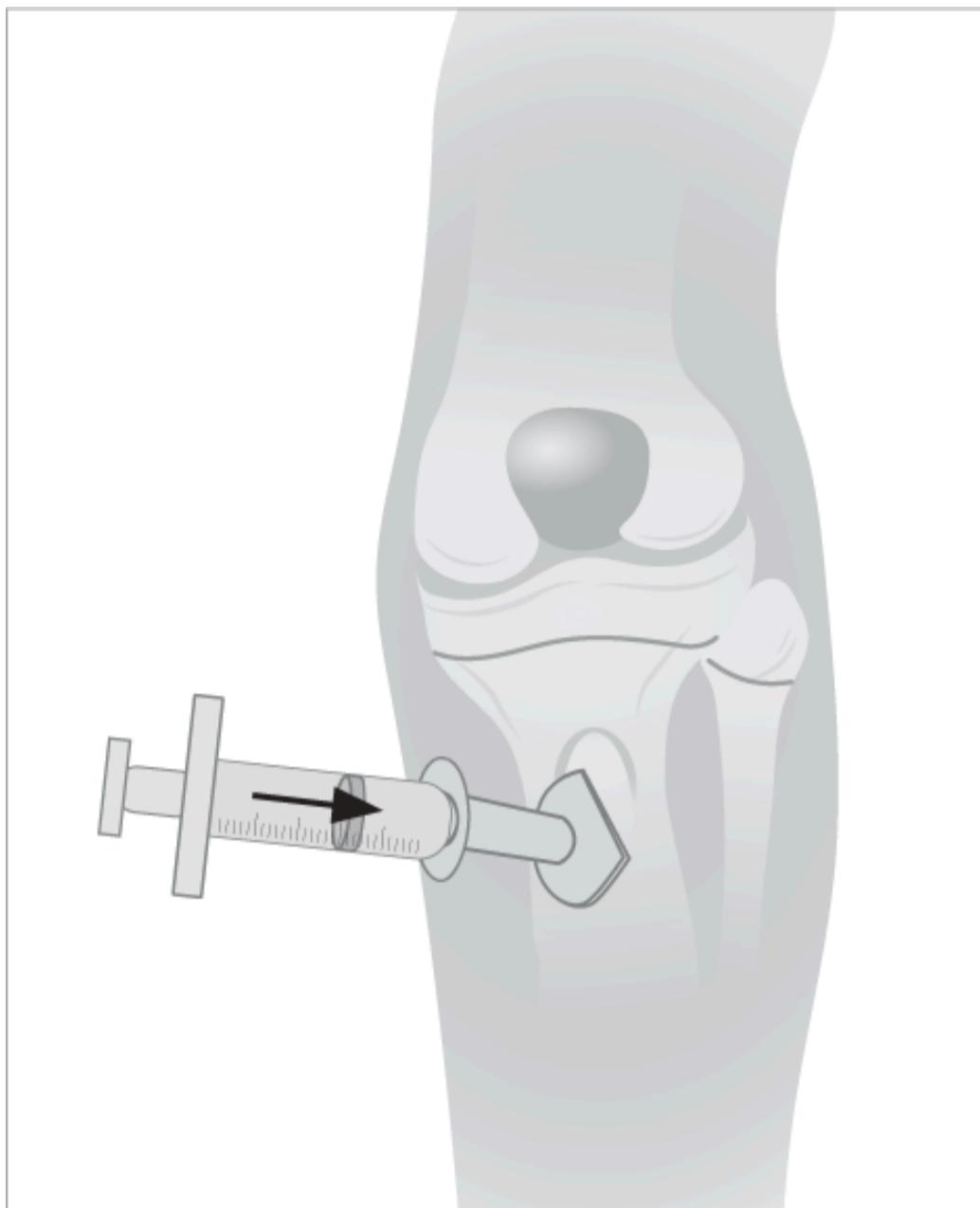
Caso sejam verificados os itens anteriores e o fluxo da solução salina seja facilmente administrado e não haja extravasamento, deve-se conectar-lo ao equipo de soro e fixá-lo. A agulha deve ser fixada com gaze e esparadrapo a fim de impedir a perda do acesso.



**FIGURA 2** Inserir a agulha na tíbia proximal na superfície plana localizada distal e medialmente à tuberosidade da tíbia. Direcionar a agulha caudalmente em um ângulo de 10 a 15° para fugir da placa de crescimento. Usar pressão para baixo com a palma da mão e um movimento de torção até que a resistência diminua.



**FIGURA 3** Em alguns casos, a medula pode ser aspirada, confirmando a localização correta.



**FIGURA 4** A agulha irá infundir solução fisiológica facilmente quando estiver na cavidade medular e deve ficar firme sem apoio. Imobilize a agulha.

Se houver falha de punção, não é aconselhável insistir no mesmo sítio pelo risco de complicações. Nesses casos, outro local de acesso deve ser aventado.

O sítio de punção deve ser observado para avaliar a existência de complicações.

O acesso IO pode ser mantido por até 24 horas após sua inserção, havendo necessidade de substituí-lo após esse período, em razão de perda progressiva de sua eficiência e riscos adicionais de osteomielite e embolia gordurosa.

## REFERÊNCIAS

1. Drinker CK, Drinker KR, Lund CC. The circulation in the mammalian bone marrow. Am J Physiol. 1922;62:1-92.
2. Smith RJ, Keseg DP, Manley LK, et al. Intraosseous infusions by prehospital personnel in critically ill pediatrics patients. Ann Emerg Med. 1988.
3. Von Hoff DD, Kuhn JG, Burris HA 3rd, et al. Does intraosseous equal intravenous? A pharmacokinetic study. Am J Emerg Med. 2008;26:31-38.
4. Mofenson HC, Tascone A, Caraccio TR. Guidelines for intraosseous infusions. J Emerg Med. 1988;6:143-6.
5. Dubick MA, Holcomb JB. A review of intraosseous vascular access: current status and military application. Mil Med. 2000;165:552-559.
6. Junior IF, Carvalho MV, Lima GM. Punção e infusão Intraóssea. Disponível em: <http://www.ph.uff.br/artigos/intraossea.pdf>.
7. LaRocco BG, Wang HE. Intraosseous infusion. Prehosp Emerg Care. 2003;7:280-5.
8. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M. A via intraóssea é uma alternativa adequada à via intravenosa para ressuscitação volêmica em crianças gravemente desidratadas. Indian Pediatr. 1994;31:1511.
9. Lee PM, Lee C, Rattner P, e outros. Utilização e desempenho de cateter venoso intraósseo versus central durante emergências médicas hospitalares. Crit Care Med. 2015;43:1233.
10. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Acesso vascular intraósseo versus intravenoso durante parada cardíaca fora do hospital: um estudo controlado randomizado. Ann Emerg Med. 2011;58:509.

11. Dong Wang, Lei Deng, Ruipeng Zhang, Yiyue Zhou, Jun Zeng and Hua Jiang. Efficacy of intraosseous access for trauma resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg.* 2023;18:17.
12. Lane JC, Guimarães HP. Acesso venoso pela via intraóssea em urgências médicas. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva.* 2008;20(1).
13. Hsieh Y-L, Wu M-C, Wolfshohl J, d'Etienne J, Huang C-H, Lu T-C, et al. Intraosseous versus intravenous vascular access during cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Scand J Trauma Resuscit Emerg Medicine.* 2021;29:44.
14. Perron CE. Infusão intraóssea. *UpToDate.* 2022.

## Cricotireoidostomia

Aline Agatha Lima de Oliveira  
Luca Silveira Bernardo

### PONTOS PRINCIPAIS

- O maior erro relacionado com cricotireoidostomia em um cenário de emergência é o atraso na indicação.
- Os principais materiais necessários para a execução do procedimento são bisturi, *bougie* e tubo endotraqueal.
- O movimento de “aperto de mão laríngeo” mantém a centralização das estruturas e ajuda a manter os marcos anatômicos.
- Pode ocorrer sangramento maior que o esperado.

### INTRODUÇÃO

Uma via aérea cirúrgica de emergência refere-se ao estabelecimento de uma via aérea definitiva através da região cervical anterior, pela membrana cricotireóidea (cricotireoidostomia) ou pela traqueia (traqueostomia). A via aérea cirúrgica não é um conceito novo no universo da Medicina. Os hieróglifos do Egito Antigo indicam que esse procedimento já era realizado milhares de anos atrás. Em 100 a.C., Asclepíades de Bitínia redigiu o primeiro documento sobre via aérea cirúrgica eletiva. Em 1546, Antônio Musa Brassavola foi o primeiro a registrar uma via aérea cirúrgica bem-sucedida, e Thomas Fienus cunhou o termo “traqueostomia” em 1649.

Apesar de 5.000 anos de história, a via aérea cirúrgica não foi uma técnica cirúrgica formal até 1909, quando o Dr. Chevalier Jackson, um laringologista, detalhou o procedimento que ele chamava “traqueostomia alta”, utilizado para processos inflamatórios como a difteria. Entretanto, o Dr. Jackson condenou o procedimento em 1921 após revisar aproximadamente 200 casos de estenose traqueal secundária à cricotireoidostomia, e ela caiu em desuso. A técnica de Jackson envolvia a incisão da cartilagem cricoide, que era responsável pela estenose subglótica.

A partir da década de 1960, Brantingan e Grow publicaram uma taxa baixa de complicações em uma série de 655 pacientes submetidos a cricotireoidostomia eletiva, com somente 0,01% dos pacientes desenvolvendo estenose subglótica<sup>1-4</sup>. A partir de então, a técnica foi popularizada novamente, evoluindo até a via aérea de escolha em situações emergenciais nas quais outros métodos de intubação falharam ou foram contraindicados.

Em comparação com traqueostomia de emergência, a cricotireoidostomia é mais rápida, mais simples, associada com menor sangramento e com maior probabilidade de sucesso do que a traqueostomia.

Embora o procedimento seja conhecido por se associar com complicações, evitá-lo ou postergá-lo resulta em alta morbidade e mortalidade. Isso se deve, por vezes, a repetidas tentativas falhas em outros esforços para estabelecer uma via aérea e, infelizmente, muitos pacientes já estão em parada cardiorrespiratória ou com bradicardia antes da cricotireoidostomia. Assim, a falha relacionada à cricotireoidostomia é resultado do atraso na execução do procedimento, e não uma falha do procedimento em si<sup>4-7</sup>.

A cricotireoidostomia não é um procedimento complexo do ponto de vista técnico, por outro lado, do ponto de vista cognitivo, pode ser proibitiva para um time sem preparo. A literatura sugere que cinco cricotireoidostomias praticadas em simuladores, cadáveres ou modelos animais são suficientes para

atingir pelo menos uma capacidade básica com o procedimento, embora os intervalos de treinamento para manutenção de habilidades não tenham sido bem definidos (Figura 1).

## DEFINIÇÃO

A cricotireoidostomia consiste na introdução de uma cânula, tubo endotraqueal ou cânula de traqueostomia com balão, através de uma incisão na membrana cricotireóidea, para obtenção de via aérea definitiva, permitindo, assim, ventilação do paciente. Durante o último século, várias técnicas foram descritas para obter o controle da via aérea através da membrana cricotireóidea. Essencialmente, três diferentes métodos seguem em uso.

### Cricotireoidostomia com “bisturi, dedo, bougie”

O *bougie* é inserido através da incisão na membrana cricotireóidea e usado como um guia para a colocação da cânula endotraqueal. Por ser simples e mais rápida, essa técnica é a mais disseminada por especialistas em via aérea dentro do campo da medicina de emergência.



**FIGURA 1** Modelo animal para treinamento de cricotireoidostomia (acervo pessoal).

### Cricotireoidostomia pela técnica de Seldinger

Cânulas calibrosas são inseridas através da membrana cricotireóidea, usando a técnica de Seldinger por um fio-guia. Essas cânulas possuem ao menos 4 mm de diâmetro interno, permitindo ventilação por

baixa pressão. Essa técnica parece ser comparável à cricotireoidostomia aberta em termos de facilidade de aprendizado e taxas de sucesso.

### Cricotireoidostomia percutânea com ventilação a jato

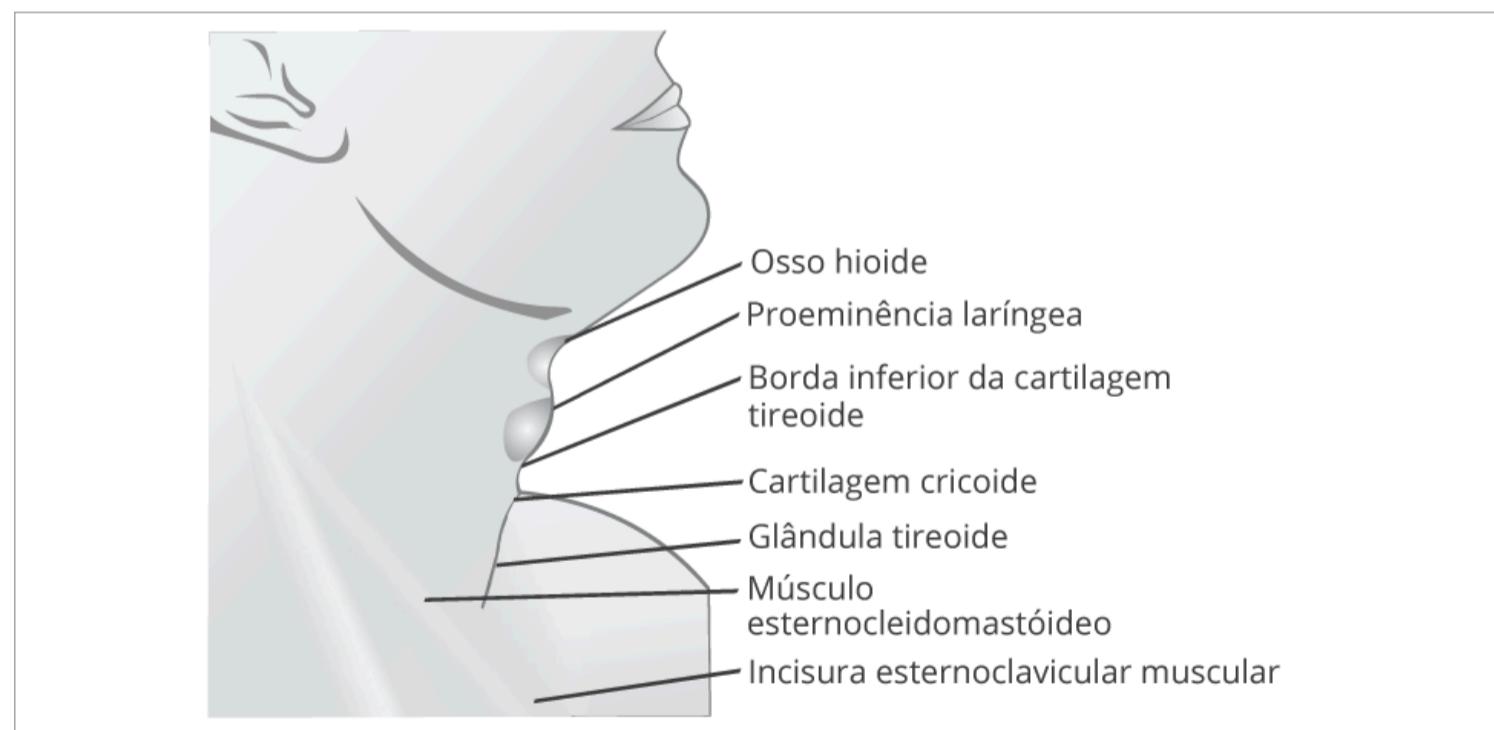
É realizada punção com uma cânula de menor calibre (cateter intravenoso de 12G a 16 G) através da membrana cricotireóidea. Após a introdução do cateter, oxigênio em alta pressão (35 a 50 psi) deve ser insuflado dentro da traqueia para oxigenação e ventilação em uma técnica denominada ventilação por jato. Essa técnica requer uma via aérea desobstruída para uma expiração passiva e não previne hipercapnia. Ela não é adequada para ventilação a longo prazo.

A maioria dos procedimentos de cricotireoidostomia cirúrgica é mais rápida do que as técnicas percutâneas, com velocidade média de  $83\text{ s} \pm 44\text{ s}^{5-9}$ . Diversos kits comerciais e dispositivos são usados para executar a cricotireoidostomia percutânea, porém a segurança e a eficácia de muitos deles ainda não foram claramente estabelecidas.

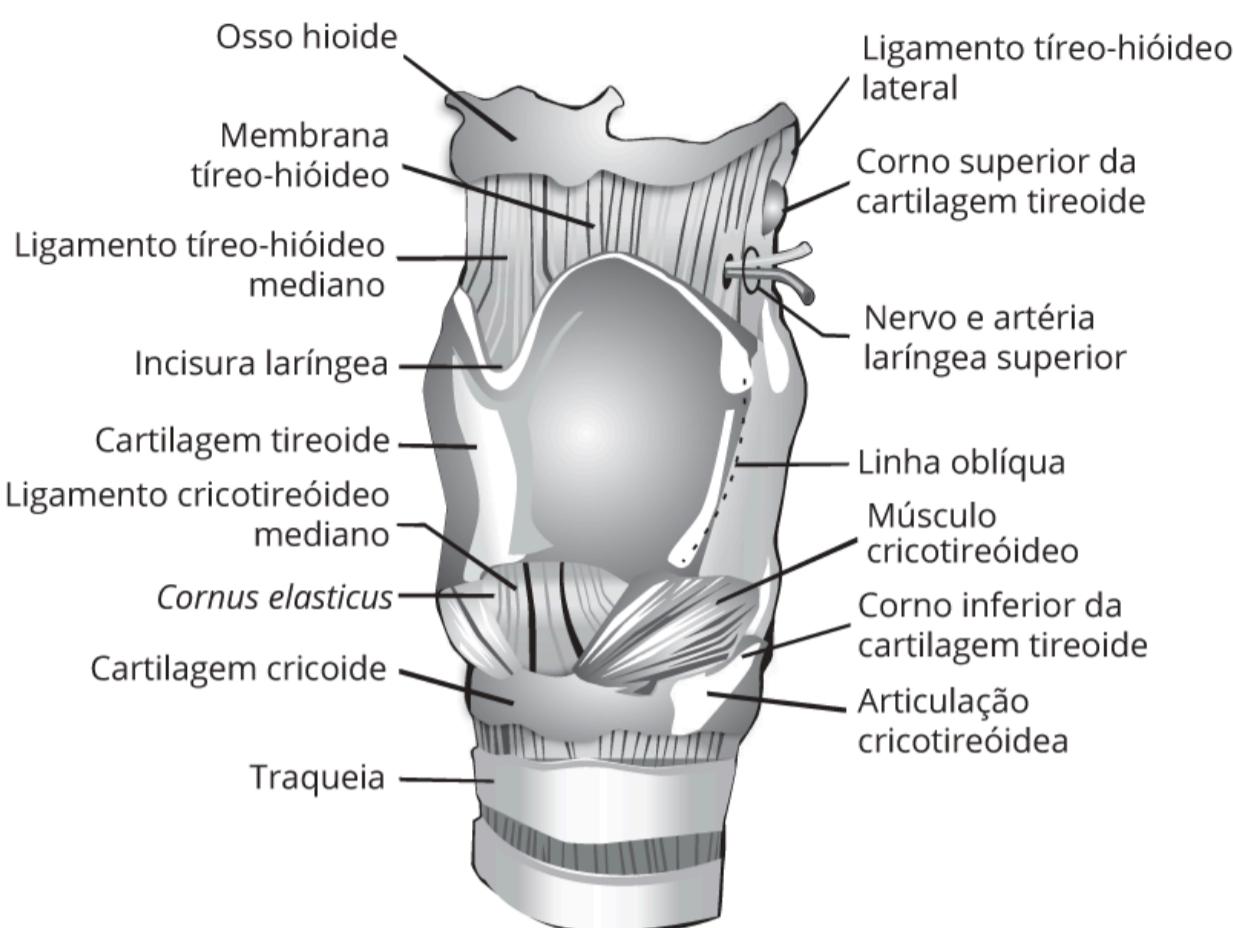
## ANATOMIA

A membrana cricotireóidea é uma lâmina fibroelástica densa, inferior à cartilagem tireóidea e superior à cartilagem cricoide, limitada lateralmente pelo músculo cricoaritenóideo. Tem tamanho médio de 0,9 por 3,0 cm, de acordo com medições clínicas e em cadáveres. A cartilagem tireoide nos homens tem uma incisura superior e é a maior proeminência laríngea (Figura 2). As pregas vocais encontram-se nessa altura do pescoço. Nas mulheres, a cartilagem cricoide é a maior proeminência, e mais bem identificada palpando para cima a partir da fúrcula esternal. A membrana cricotireóidea é a depressão observada entre as duas estruturas cartilaginosas (Figura 3).

A membrana cricotireóidea é encontrada aproximadamente um terço da distância do manúbrio até o queixo na linha média na maioria dos pacientes (Figura 2). Em indivíduos obesos com pescoço curto, a membrana pode estar escondida ao nível do manúbrio. Em pacientes com um pescoço magro e longo, ela pode estar no meio do caminho entre o queixo e o manúbrio. A membrana cricotireóidea é localizada inferiormente às pregas vocais, por isso, se a obstrução da via aérea for nas pregas vocais ou acima delas, a cricotireoidostomia pode superar a oclusão. Por outro lado, caso a obstrução ou transecção seja abaixo do nível das pregas vocais, o procedimento pode ser mal sucedido.



**FIGURA 2** Pontos anatômicos da região cervical anterior.



**FIGURA 3** Anatomia da traqueia.

A membrana cricotireóidea é mais superficial do que a traqueia e com menos tecidos moles entre a membrana e a pele, e por isso é mais rápida de ser identificada pela palpação. Também tem menos tecido vascularizado quando comparado com o traqueal e, por isso, menor risco de sangramento arterial significativo.

A estrutura vascular mais frequentemente lesionada durante a cricotireoidostomia é a artéria tireóidea ima, que nutre a glândula tireoide na linha média. Ela nem sempre está presente e não costuma atingir o nível da membrana cricotireóidea. Uma lesão carotídea resulta usualmente de tentativas utilizando marcos anatômicos inadequados ou técnica deficiente, sem estabilização das estruturas<sup>8,12</sup>.

## ULTRASSONOGRAFIA A BEIRA-LEITO

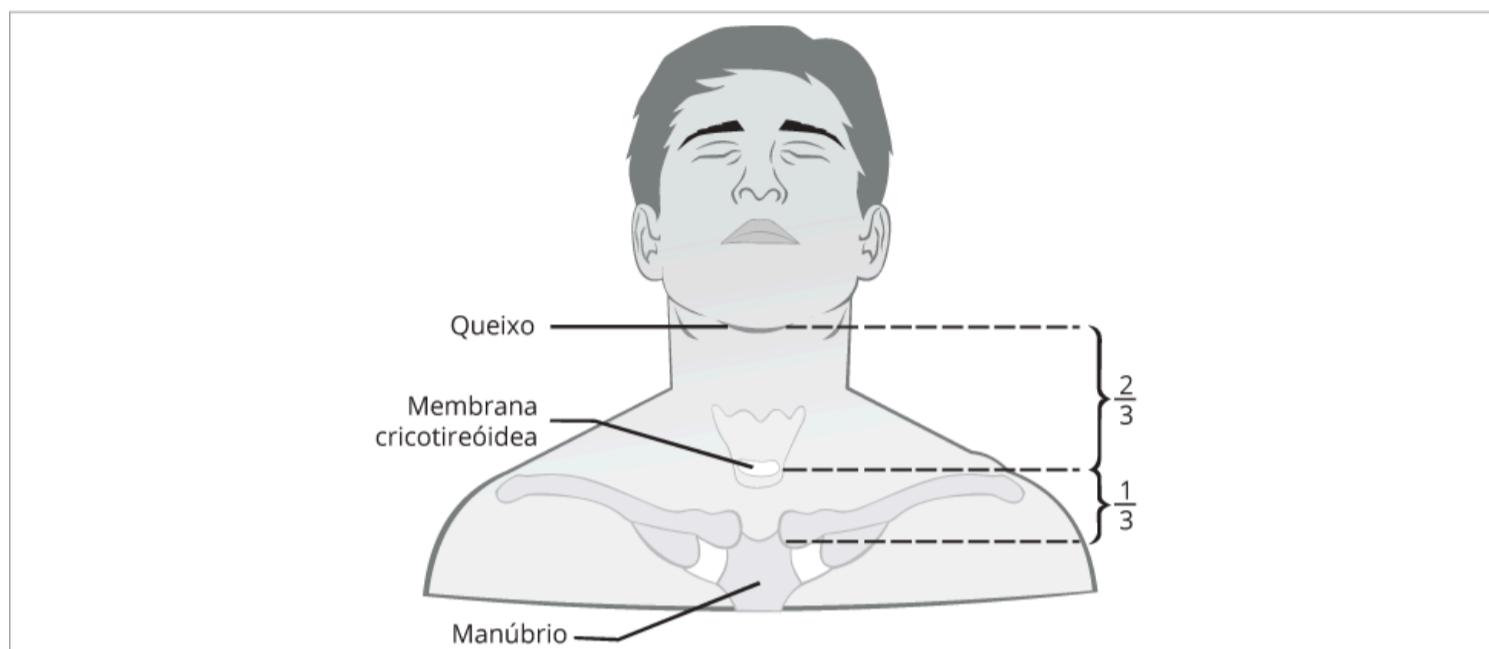
De modo geral, a ultrassonografia da via aérea a beira-leito tem boa acurácia e fácil aprendizado. A identificação da membrana cricotireóidea por marcos anatômicos ou palpação pode ser mais difícil do que previamente suposto, especialmente em mulheres e indivíduos obesos. Entretanto, a identificação da membrana cricotireóidea por ultrassonografia em pacientes obesos em insuficiência respiratória pode ser tecnicamente desafiadora e consumir tempo. Portanto, a ultrassonografia é mais apropriada quando o paciente está relativamente estável e uma via aérea difícil é prevista.

A membrana cricotireóidea também pode ser identificada antes da extubação de um paciente com via aérea difícil para que esteja disponível o acesso da via aérea cirúrgica emergencial no caso de uma extubação falha com reintubação difícil.

O transdutor linear de alta frequência é o utilizado com maior periodicidade ao se analisarem as estruturas superficiais do pescoço, e sua alta resolução é essencial na identificação da membrana cricotireóidea. Quando se utiliza a ultrassonografia para identificar a anatomia do pescoço, é importante começar na linha média e visualizar os anéis traqueais hiperecoicos tanto no plano longitudinal quanto

no transversal. A membrana cricotireóidea pode ser vista no plano longitudinal como o espaço escuro acima do anel traqueal mais superior.

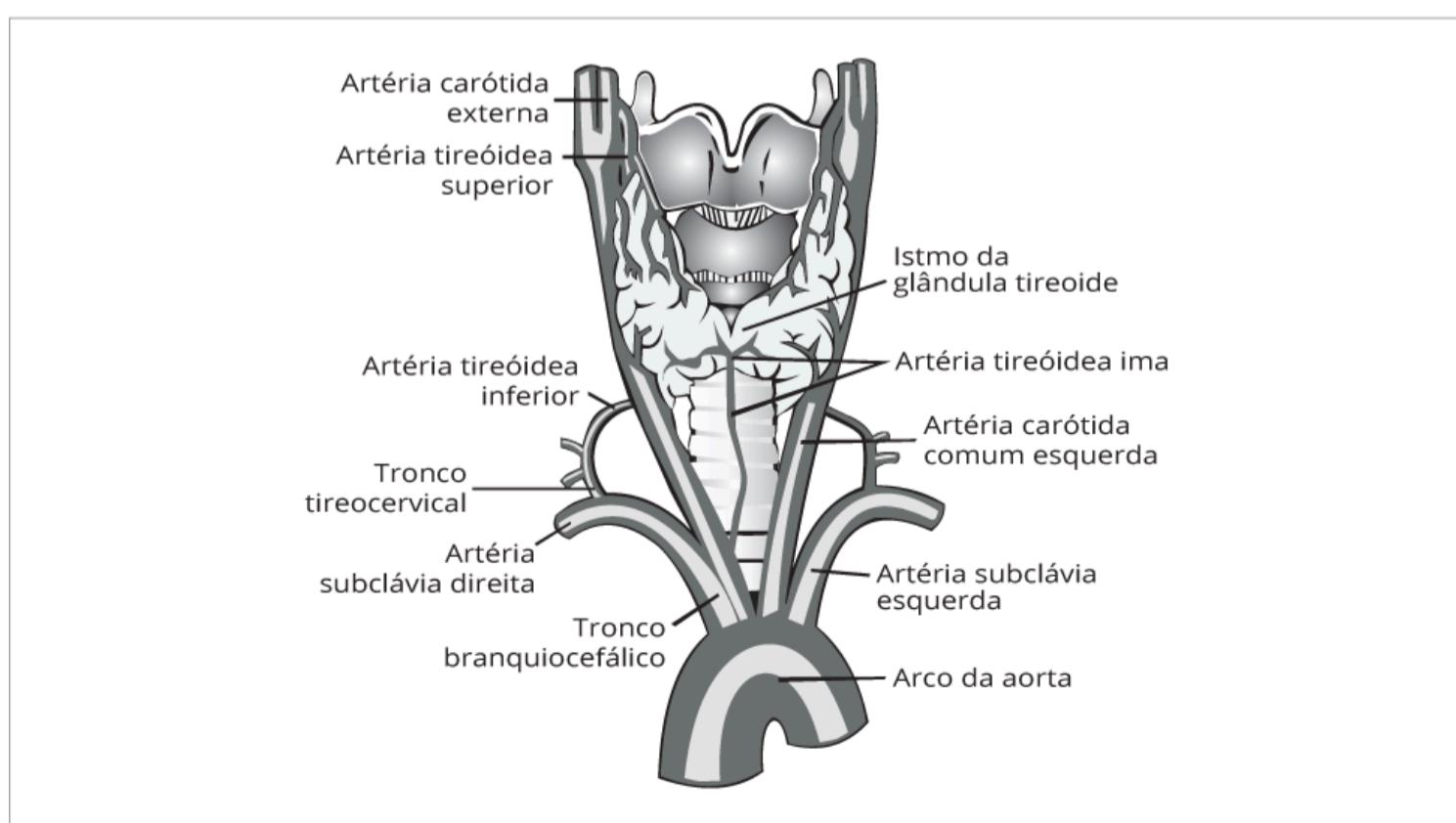
Inicialmente, o transdutor é segurado transversalmente com o indicador para a direita do paciente, a fim de identificar anéis traqueais e encontrar a linha média. O transdutor pode, então, ser rotacionado para o plano longitudinal com o indicador direcionado para a região cefálica, e gentilmente movido para melhor visualização da membrana cricotireóidea. Às vezes, a traqueia não está na linha média, especialmente em situações de via aérea emergencial.



**FIGURA 4** Localização da membrana cricotireóidea.

## EPIDEMIOLOGIA

Com todos os dispositivos disponíveis para otimizar a laringoscopia, oferecer oxigenação, ou permitir um trajeto supraglótico para a ventilação, as vias aéreas cirúrgicas de emergência são raramente executadas. O mais recente levantamento de intubações em departamento de emergência sugeriu que a taxa de cricotireoidostomia de resgate, uma via aérea cirúrgica realizada após outra técnica ter sido tentada primeiro, reduziu-se e agora é de aproximadamente 0,3%. As taxas mais altas são encontradas em pacientes vítimas de trauma.



**FIGURA 5** Anatomia vascular do pescoço.

## INDICAÇÕES

A cricotireoidostomia é indicada no cenário em que não se consegue oxigenar e ventilar o paciente com outros métodos, como intubação orotraqueal e dispositivos supraglóticos. Se a intubação tradicional parecer improvável de ser conseguida com sucesso, não é necessário tentar antes de realizar a cricotireoidostomia. Múltiplas tentativas de intubação orotraqueal antes de uma cricotireoidostomia podem aumentar o risco de dano ao paciente por atrasar a oxigenação e aumentar o risco de falha na via aérea cirúrgica.

### Principais indicações

- Cricotireoidostomia de resgate após tentativas falhas de estabelecer oxigenação e ventilação por outras técnicas e dispositivos.
- Cricotireoidostomia como estratégia primária em casos de distorções anatômicas ou outras dificuldades que predizem falha de outras técnicas e dispositivos, tais como sangue e outras secreções, fragmentos ósseos, edema de tecidos e corpo estranho.
  - Obstrução de via aérea superior.
  - Espasmo laríngeo.
  - Trismo.
  - Traumas facial, oral, cervical superior e vias aéreas.
  - Deslocamento de estruturas como epiglote, aritenoide e anéis traqueais.

### Contraindicações

Não há contraindicações absolutas para a cricotireoidostomia, porém existem contraindicações relativas. Entretanto, o estabelecimento da via aérea tem prioridade sobre todas as outras considerações.

Em crianças menores de 8 a 12 anos, a via aérea possui formato de funil, com a porção mais estreita encontrada ao nível da cricoide. Assim, existe um risco teórico aumentado de estenose subglótica. Outras dificuldades incluem um pescoço menor, tecido mole em maior quantidade relativa, laringe pequena, flexível e móvel, e cartilagens tireoide e cricoide menos distintas, sendo um procedimento mais desafiador do que em adultos e aumentando o risco de lesões de laringe e traqueia. Em razão dessas dificuldades, a traqueostomia é preferida em crianças menores de 12 anos, particularmente naquelas menores de 8 anos.

Pacientes com doença laríngea aguda podem ter taxa mais elevada de estenose subglótica. Uma obstrução distal à membrana cricotireóidea pode não fornecer a oxigenação e a ventilação necessárias, porém mesmo nesses casos se a obstrução for móvel como um bolo alimentar, pode-se ainda empurrar o conteúdo adiante com a intenção de direcionar para o brônquio principal direito e, então, intubar o lado sem obstrução.

#### Contraindicações relativas

- Crianças menores de 8 a 12 anos.
- Obstrução de via aérea localizada ao nível da membrana cricotireóidea ou inferior.
- Anatomia cervical distorcida (obesidade, tumores, trauma/queimaduras, hematomas).
- Fratura de laringe.
- Ruptura laringotraqueal.
- Cirurgia traqueal conhecida.
- Radioterapia na região.
- Infecção cervical preexistente.
- Coagulopatia.

Se gordura, massa, queimadura, trauma ou infecção puderem dificultar o procedimento, a estratégia deve ser ajustada de acordo, e durante a preparação deve-se considerar chamar ajuda de profissional com maior *expertise* em via aérea.

Um mnemônico utilizado para antecipação de cricotireoidostomia difícil se chama SMART.

## Mnemônico SMART para cricotireoidostomia difícil

**Surgery** (cirurgia recente ou antiga)

**Massa** (hematoma, abscesso ou outra massa)

**Acesso ou Anatomia** (obesidade, marcos anatômicos ruins)

**Radiação** (ou outra deformidade ou cicatriz)

**Tumor** (incluindo tumor intrínseco da via aérea)

## PREPARAÇÃO

Antes de qualquer intubação, especialmente em paciente com possível via aérea difícil, deve-se utilizar um algoritmo de via aérea difícil. O plano para a abordagem da via aérea deve ser verbalizado em voz alta para todos os membros da equipe de saúde, desde as medicações para intubação até os passos após uma tentativa falha de intubação (Figura 6). Anunciar a possibilidade de realização de cricotireoidostomia elimina as barreiras cognitivas antes do procedimento tornar-se necessário. O médico deve identificar uma anatomia cervical crítica e marcar os pontos de referência anatômicos para o caso de uma cricotireoidostomia tornar-se necessária. A prevenção de complicações como posicionamento incorreto do dispositivo, lesão em estruturas locais e trauma de via aérea desempenha papel crucial na via aérea emergencial.

O consentimento informado do paciente faz parte de qualquer procedimento, entretanto, as condições de emergência em que a cricotireoidostomia é executada geralmente impedem a discussão de riscos, benefícios e complicações tanto com o paciente quanto com a família. Idealmente, essas discussões devem ser realizadas com pacientes com alta suspeita de via aérea difícil e o consentimento informado deve ser obtido caso o paciente esteja acordado antes da indução.

A cricotireoidostomia está entre os procedimentos com maior chance hemorragia realizados em sala de emergência. A natureza altamente vascularizada da região cervical anterior pode levar a sangramentos e, portanto, é de extrema importância proteger olhos e face com equipamentos de proteção individual (EPI).

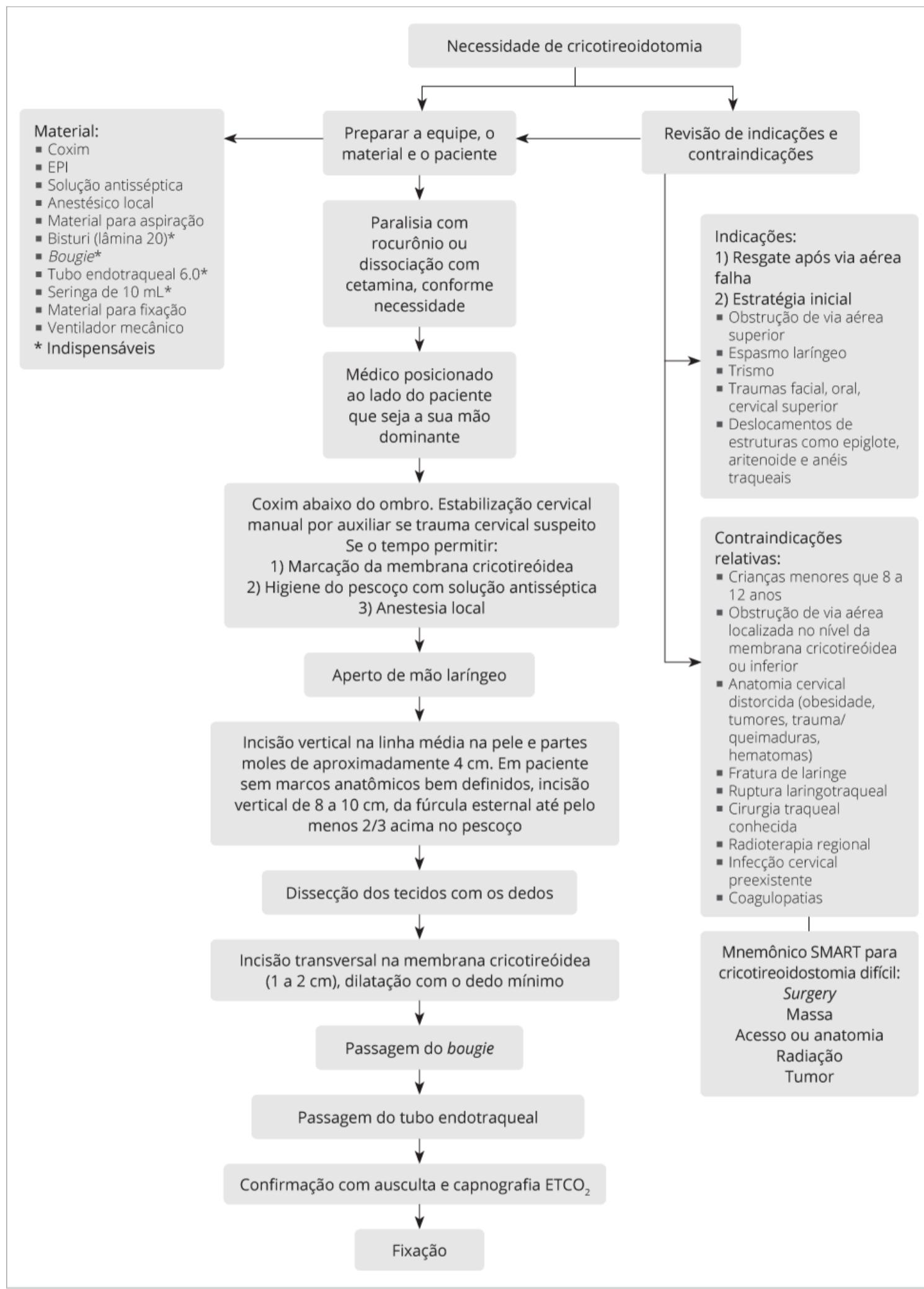
Em lesões traumáticas, a cricotireoidostomia aberta é superior à técnica percutânea por conta de rapidez e preferência em situações emergenciais. O equipamento essencial necessário consiste em um bisturi, *bougie* e um tubo endotraqueal número 6.0 (ou, alternativamente, número 7.0), ou uma cânula de traqueostomia.

O tubo de via aérea usado em uma cricotireoidostomia deve ter menos de 10,0 mm em diâmetro externo (permitindo que caiba dentro da membrana sem dificuldades) e mais de 5,0 mm de diâmetro interno (permitindo a passagem de um *bougie*)<sup>12-14</sup>.

Os tubos endotraqueais inseridos durante a cricotireoidostomia podem ser inadvertidamente direcionados cranialmente ou introduzidos muito profundamente, sendo mais difíceis de fixar. Se o tempo permitir, pode-se remover a conexão com o ventilador do tubo endotraqueal 6.0, cortando o tubo endotraqueal acima do balonete e recolocando a conexão com o ventilador para criar um tubo endotraqueal encurtado.

A cânula de traqueostomia tem um obturador para facilitar a inserção, é mais curta, mais fácil de aspirar e mais fácil de fixar com o colar traqueal tradicional ou suturas.

É importante destacar novamente que o passo mais importante é garantir a via aérea antes de uma parada cardiorrespiratória ou de uma lesão cerebral por hipóxia. Então qualquer otimização (cortar o tubo endotraqueal, trocar para uma cânula de traqueostomia) deve ser realizada após garantir a via aérea e estabilizar o paciente.



**FIGURA 6** Fluxograma para realização de cricotireoidostomia.

## EQUIPAMENTOS NECESSÁRIOS PARA CRICOTIREOIDOSTOMIA ABERTA AUXILIADA POR BOUGIE (TÉCNICA BISTURI, DEDO, BOUGIE)

- Coxim.
- Equipamentos de proteção individual.
- Solução antisséptica.

- Anestésico local.
- Material para aspiração.
- Bisturi (preferencialmente com lâmina no 20).
- *Bougie*.
- Tubo endotraqueal 6.0 ou 7.0 ou cânula de traqueostomia.
- Seringa de 10 mL.
- Material para fixação.

## DESCRIÇÃO DO PROCEDIMENTO

### Cricotireoidostomia aberta com técnica “bisturi, dedo, bougie”

O ambiente é preparado de modo que a cama fique posicionada na altura do cotovelo do médico, e ele se coloque no lado do paciente que seja a sua mão dominante, ou seja, destros do lado direito, canhotos do lado esquerdo, ao nível do pescoço do paciente, e com o material para aspiração ao seu alcance. No lado oposto ao do médico fica o restante da equipe (fisioterapeuta, enfermeiro) e o ventilador mecânico.

O paciente é posicionado em posição supina e recebe um coxim abaixo do ombro caso não tenha contraindicações. Essa posição otimiza a exposição através da extensão do pescoço, estabiliza e previne que as estruturas da via aérea se movam, e alonga a membrana cricotireóidea. Executar uma cricotireoidostomia com um colar cervical no paciente é quase impossível, sendo preferível remover cuidadosamente o colar enquanto algum auxiliar mantém a estabilização da cabeça e do pescoço em uma posição neutra (Figura 7).

A visualização do pescoço é efetiva em somente 50% dos pacientes e não deve ser considerada isoladamente. O método palpatório para identificar a membrana cricotireóidea também depende de sexo (incorrecta com maior frequência em mulheres do que homens), posicionamento e hábito corporal. Uma forma de estimar a localização da membrana cricotireóidea é colocando quadro dedos orientados longitudinalmente no pescoço, com o dedo mínimo sobre a fúrcula, e essa estimativa pode servir de ponto a partir do qual a incisão vertical na pele é realizada (sendo feita posteriormente uma nova palpação na base dessa incisão para confirmar a membrana com maior acurácia).

Algumas etapas podem ser realizadas no início do procedimento somente se o tempo permitir, como ultrassonografia à beira-leito, marcação da membrana cricotireóidea, higiene do pescoço com solução antisséptica e anestesia local.

A anestesia local é desejável em pacientes conscientes, devendo ser realizada infiltração da pele e do tecido subcutâneo do pescoço anterior com lidocaína 1%. Se o tempo permitir e caso o paciente esteja consciente e responsável, pode-se anestesiá-la via aérea injetando lidocaína através de punção na membrana cricotireóidea. O paciente tosse brevemente, porém a via aérea fica anestesiada e futuros reflexos de tosse são suprimidos.

Depois, confirmam-se os pontos de referência novamente. Realiza-se o “aperto de mão laríngeo”, a mão não dominante apanha e estabiliza a laringe com o polegar e o dedo médio, apoiando-se a mão com a região hipotenar. Identifica-se a cartilagem tireoide. A membrana cricotireóidea é a depressão notada entre as cartilagens tireoide e cricoide, e deve ser identificada com o indicador da mão não dominante. Isso é crucial e promove orientação de marco anatômico e referência para linha média (Figura 8). A imobilização da laringe não pode ser subestimada, podendo haver falha do procedimento e lesões ameaçadoras à vida caso a laringe não seja assegurada e as referências anatômicas sejam perdidas.

Faz-se uma incisão longitudinal na linha média de aproximadamente 4 cm através da pele e tecidos subcutâneos, sobre a membrana cricotireóidea, entre as cartilagens tireoide e cricoide. Ter uma incisão maior pode ser benéfico para identificar estruturas e facilitar a colocação do tubo. As estruturas são superficiais, então deve-se ter cuidado ao realizar a incisão a fim de evitar dano às cartilagens cricoide, tireoide ou estruturas vasculares.

Com os dedos, realiza-se a dissecção através dos tecidos subcutâneos até que a membrana seja identificada (a membrana é sentida, não vista diretamente, após a incisão). O médico deve então prosseguir, sabendo que o procedimento é realizado às cegas, com base na palpação de estruturas anatômicas relevantes.

O bisturi deve ser orientado horizontalmente e a lâmina inserida através da membrana, penetrando menos de 5 mm. Se o paciente estiver ventilando espontaneamente ou com a assistência de uma bolsa-válvula-máscara, pode-se sentir uma onda de ar e um borbulhar quando a incisão da membrana cricotireóidea é realizada e a lâmina adentra a via aérea.

Uma incisão transversal de 1 a 2 cm deve ser realizada na membrana cricotireóidea em direção às margens com a cartilagem tireoide. A incisão pode ser dilatada com o dedo ou com o cabo do bisturi.

Mantém-se o trajeto e posiciona-se o *bougie* dentro da abertura, usando o dedo para guiá-lo inferiormente dentro da traqueia. Se a ponta do *bougie* estiver orientada anteriormente, pode-se sentir os “cliques traqueais” enquanto ela avança. O *bougie* comumente para na carina em menos que 10 cm da pele, e não se deve forçá-lo mais do que isso em decorrência do risco de perfurar a via aérea nesse ponto.

Insere-se um tubo endotraqueal de número 6.0 (ou, alternativamente, 7.0) guiado pelo *bougie* até que o balonete não esteja mais visível, evitando-se ultrapassar 2 a 3 cm para não causar intubação seletiva do brônquio principal direito, e então insufla-se o balonete. Deve-se realizar a ausculta de murmurios vesiculares (observando assimetrias) e o uso de capnografia ETCO<sup>2</sup> para confirmar a posição na via aérea. O posicionamento ideal também pode ser avaliado com radiografia ou broncoscopia por fibra óptica. Enfisema subcutâneo imediato com a ventilação sugere provável inserção extratraqueal.

Assegura-se que o tubo endotraqueal fique no local com dispositivo de segurança. Isso pode ser difícil com fixadores modernos, podendo considerar o uso de fita de fixação para cânula orotraqueal. Também pode ser realizada sutura com náilon 2-0 para fixação do tubo na pele para segurança adicional. Considera-se trocar tubo endotraqueal para tubo de traqueostomia sempre que possível.

### **Técnica “bisturi, dedo, bougie” nos casos em que a cartilagem não for palpável**

Alguns pacientes podem apresentar-se com referenciais anatômicos não palpáveis, criando dificuldade em executar a cricotireoidostomia. Pode-se citar como exemplos os pacientes com abscesso cervical, hematoma, obesidade mórbida ou enfisema subcutâneo após trauma. Nesses casos, realiza-se uma incisão de 8 a 10 cm na linha média, da fúrcula esternal até pelo menos dois terços da região cervical cranialmente. Separa-se a gordura e o tecido mole até ser possível palpar a cartilagem e traqueia na linha média. Localiza-se a cartilagem tireoide, a cricoide e a membrana cricotireóidea. Utiliza-se o bisturi para realizar a incisão horizontal na membrana. O restante da técnica prossegue com os mesmos passos mencionados anteriormente.

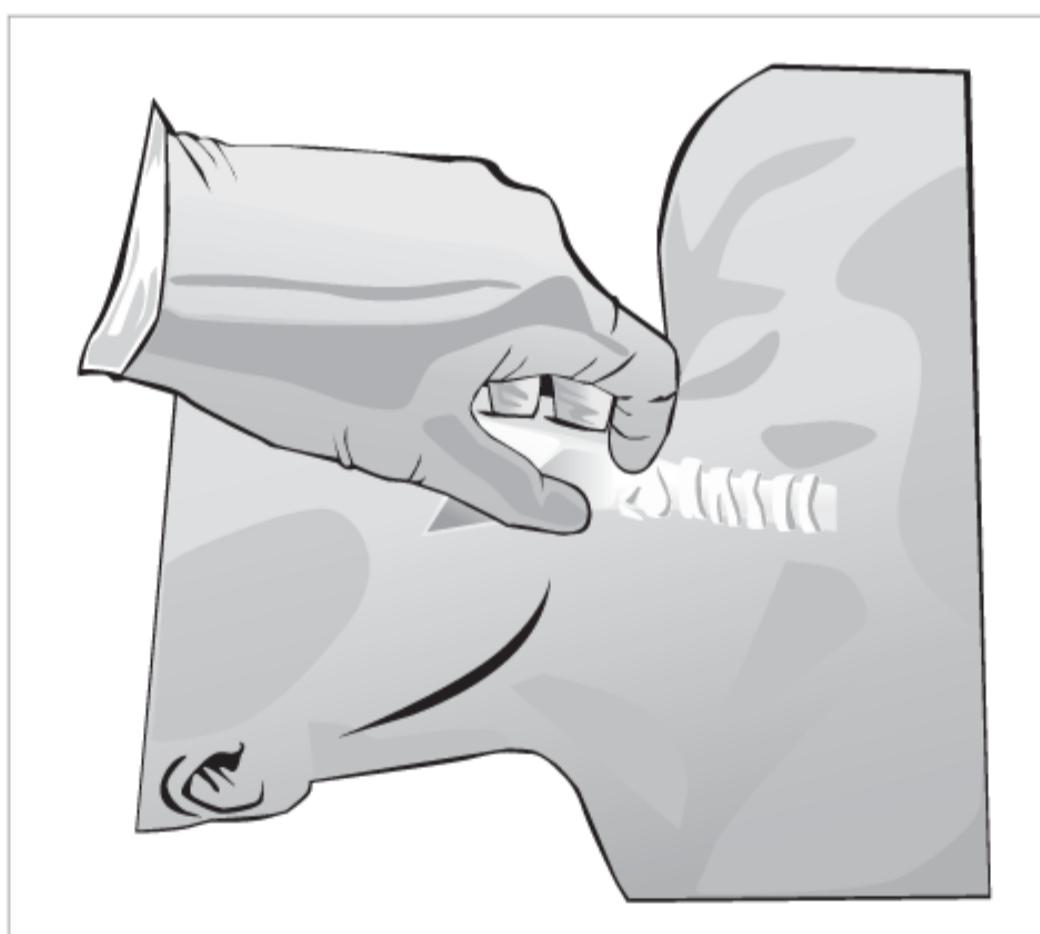
### **Cricotireoidostomia percutânea com técnica de Seldinger**

Existem vários *kits* disponíveis para realizar cricotireoidostomia percutânea, mas o uso adequado depende do treinamento repetitivo e deliberado. O método de cricotireoidostomia percutânea é semelhante à técnica de Seldinger com punção com uma agulha através da membrana cricotireóidea (Figura 9).

No início do procedimento, estabiliza-se a traqueia com a mão não dominante e identificam-se os marcos anatômicos como descrito previamente. Mantém-se o indicador da mão não dominante sobre o centro da membrana cricotireóidea.



**FIGURA 7** Posicionamento do coxim para realização de cricotireoidostomia.



**FIGURA 8** Imobilização da laringe e identificação de marcos anatômicos.

Realiza-se uma pequena incisão vertical na pele e na membrana cricotireóidea. A seguir, insere-se uma agulha no ângulo de 30 a 45 graus, com uma seringa contendo 5 mL de soro fisiológico, e aspira-se o ar para garantir que a agulha esteja na traqueia, interrompendo o avanço ao chegar na via aérea, ou seja, quando não há mais resistência e bolhas de ar entram na seringa. Segura-se a seringa firmemente, e insere-se o fio-guia através da agulha, direcionando também caudalmente. Realiza-se outra incisão na pele para facilitar a introdução. Introduz-se o dilatador junto com o cateter de via aérea sobre o fio-guia para dentro da traqueia. Quando o dilatador estiver na traqueia, remove-se o fio-guia e deve-se progredir

o cateter na traqueia, verificando-se seu correto posicionamento. Inicia-se a ventilação do paciente e fixa-se o cateter da via aérea.

### Cricotireoidostomia por punção e ventilação a jato

A cricotireoidostomia por punção pode ser realizada em vez de uma cricotireoidostomia cirúrgica em crianças menores de 8 a 10 anos, nas quais a membrana cricotireóidea é pequena e, com frequência, não permite a passagem de um tubo. Em adultos, a laringe é posicionada relativamente mais alta e é mais difícil de ser acessada, porém também existem *kits* comerciais com cateteres mais calibrosos (Figura 10).

O médico fica ao lado do paciente na cama, adjacente ao pescoço dele, e identifica os pontos de referência anatômicos. Utiliza-se a mão não dominante para estabilizar a laringe. Conecta-se um cateter de 12 a 16 g em uma seringa de 5 a 10 mL contendo 5 mL de soro fisiológico. Insere-se o cateter com a agulha através da pele, tecido subcutâneo e porção inferior da membrana cricotireóidea. O quadrante inferior esquerdo da membrana é o local preferido, pois essa região tem menor probabilidade de conter artérias e veias. Direciona-se o cateter com a agulha inferiormente e em uma angulação de 30 a 45 graus. Aspira-se com a seringa enquanto ela avança, mantendo pressão negativa até que bolhas de ar sejam visíveis dentro da seringa e uma perda de resistência seja observada, o que significa que o cateter com a agulha entrou na traqueia.

Segura-se firmemente a agulha e o cateter é introduzido. Retiram-se a agulha e a seringa e depois reconecta-se a seringa ao cateter, aspirando-se novamente para confirmar o posicionamento do cateter dentro da traqueia, removendo a seringa após confirmação. O tubo de oxigênio é conectado ao cateter; a ventilação é iniciada e continua até algum método permanente e seguro de via aérea ser estabelecido.

O cateter de 12 a 16 g deve então ser conectado a uma fonte de alta pressão de oxigênio ( $\geq 35$  psi), sendo que a ventilação com oxigênio de alto fluxo tem ciclos de 1 a 2 segundos seguidos de exalação por 4 a 5 segundos.

Confirma-se a presença de murmúrios vesiculares com as ventilações e o cateter é fixado na pele com suturas ou fitas.

O paciente deve ser submetido à intubação orotraqueal ou a uma traqueostomia assim que possível, por conta do risco de deslocamento inadvertido do cateter e limitação de ventilação associada com essa técnica.

## COMPLICAÇÕES

A cricotireoidostomia é um procedimento no qual os benefícios superam drasticamente os riscos, entretanto, não é isenta de complicações. A taxa de eventos difere nos estudos a depender do cenário clínico, nível de treinamento e local do procedimento, variando entre 0 e 54% (Tabela 1).

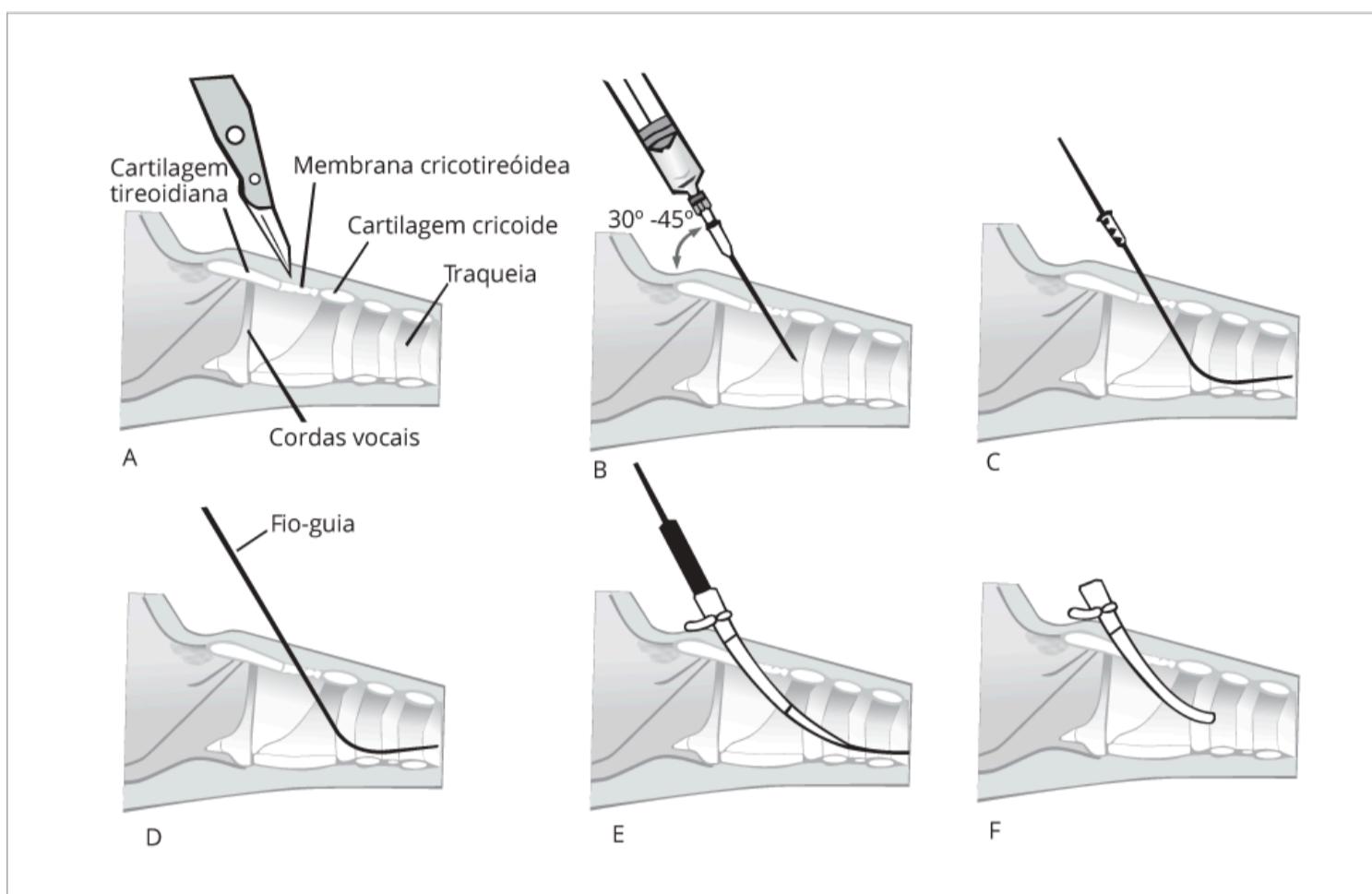
A complicação mais comum é a hemorragia. Ela deve ser esperada, porém não deve ser impeditiva à realização do procedimento. É fundamental compreender que a via aérea cirúrgica de emergência deve ser assegurada antes do controle do sangramento incisional. A hemorragia é inevitável e diminui com a pressão do tubo. Quando o balonete é insuflado e o tubo é fixado, pressão local e suturas podem ser utilizadas para controlar sangramentos persistentes. O primeiro passo após identificar qualquer lesão vascular durante a cricotireoidostomia é aplicar pressão direta imediata para controlar o sangramento.

O pior desfecho e a complicação mais significativa associada com a cricotireoidostomia é a falha em inserir o tubo na traqueia, resultando em lesão por hipóxia e, em alguns casos, óbito<sup>9-14</sup>. Outras complicações comuns citadas incluem aspiração, enfisema mediastinal, laceração traqueal ou esofágica, fratura de cartilagens e lesão de pregas vocais. Infecção e estenose subglótica são complicações tardias. Um tubo colocado no espaço estreito entre as cartilagens cricoide e tireoide pode erodir ambas as cartilagens com o tempo, e uma condrite bacteriana pode ocorrer. As cartilagens degradam e cicatrizam, levando à estenose e perda da função da laringe.

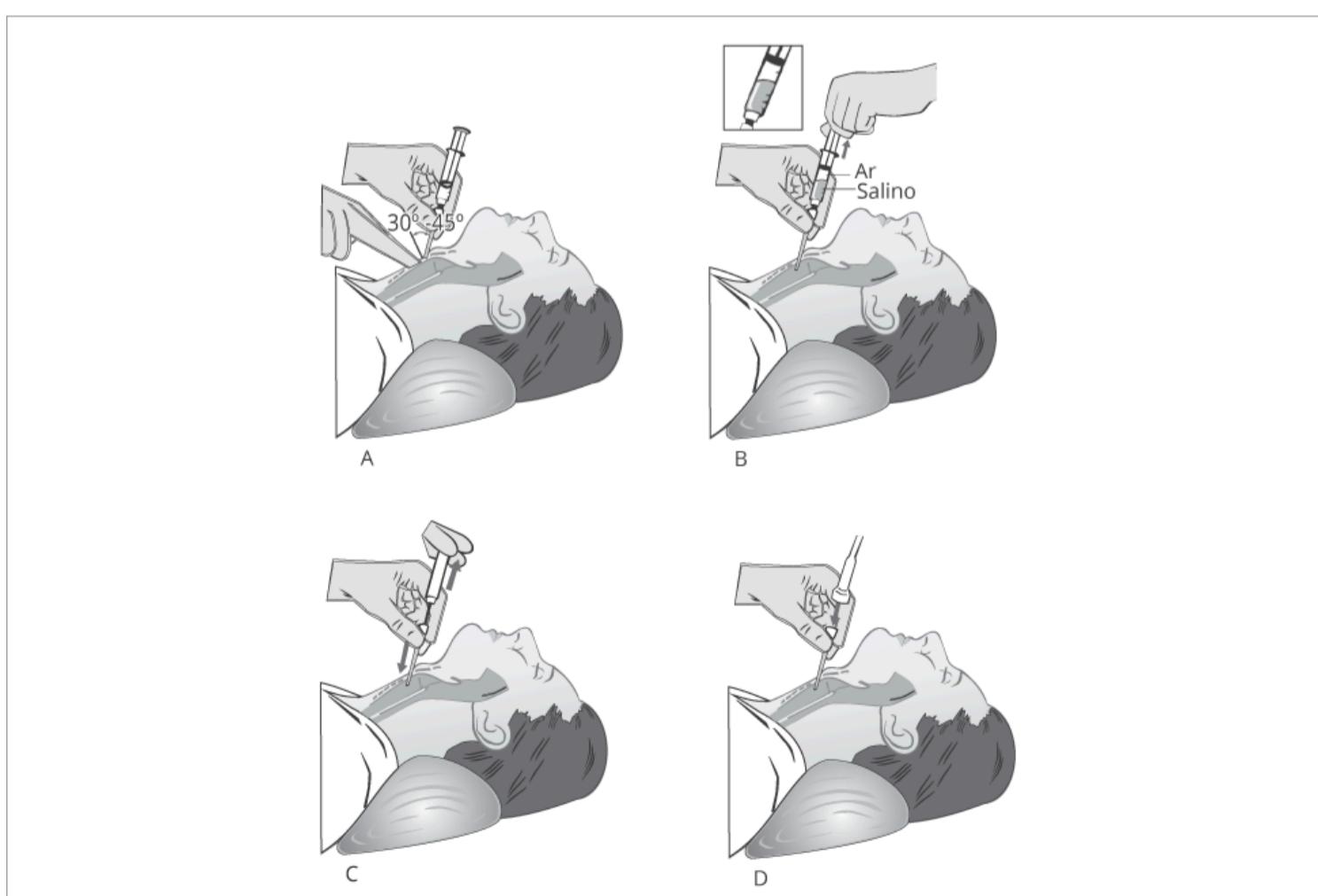
A inserção abaixo da cartilagem cricoide é estimada em até 10% das cricotireoidostomias, não havendo tratamento específico necessário, devendo-se apenas reconhecer que o paciente tem uma traqueostomia alta.

## ACOMPANHAMENTO

Embora nem todos os pacientes necessitem de conversão para traqueostomia, ela é comumente recomendada em um ambiente controlado em 2 a 3 dias, evitando assim uma maior incidência de estenose da via aérea relacionada à cricotireoidostomia. Lesões como laceração ou fratura de cartilagem cricoide, tireoide ou anéis traqueais (ou, ainda, traqueostomia inadvertida) podem ser direcionadas a um cirurgião especialista.



**FIGURA 9** Cricotireoidostomia percutânea.



**FIGURA 10** Cricotireoidostomia por punção.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Deve-se considerar a cricotireoidostomia como uma possibilidade para todo paciente que requeira uma via aérea definitiva. Quando necessária, a ausência de conhecimento ou preparação pode levar a atrasos na execução desse procedimento, o que pode contribuir para piores desfechos. É fundamental o treinamento e a repetição em centros de habilidades, com simuladores, cadáveres ou modelos animais, criando familiaridade com o procedimento. Frequentemente, as maiores barreiras para a via aérea cirúrgica são cognitivas. A cricotireoidostomia cirúrgica não é mais complicada do que a inserção de um dreno torácico ou qualquer outro procedimento na sala de emergência, entretanto, os termos “via aérea falha” ou “não consegue intubar e não consegue oxigenar” podem correlacionar-se com falha pessoal na mente do médico, levando a atraso na decisão de realizar a cricotireoidostomia. É imperativo que, em vez disso, o médico compreenda que a cricotireoidostomia, embora praticada com pouca frequência, caso seja realizada adequadamente pode representar a única intervenção separando o paciente entre a vida e a morte<sup>14-16</sup>.

A cricotireoidostomia pode ser uma situação estressante e, no entanto, servir como oportunidade de aprendizado. Para o componente estressante, uma sessão de *debriefing* pode ajudar; durante ela, discutir o que foi bem executado e o que não foi é um bom ponto de partida.

**TABELA 1** Complicações da cricotireoidostomia

Complicações precoces	Complicações tardias
Falha em inserir o tubo na traqueia (falso trajeto)	Estenose subglótica
Hemorragia	Infecções (p. ex., condrite bacteriana)
Lacerção ou fratura das cartilagens tireoide, cricoide ou anéis traqueais	Alterações de voz
Lesão de pregas vocais	

## REFERÊNCIAS

1. Dave SB, Shriki J. The big five: lifesaving procedures in the trauma bay. *Emerg Med Clin North Am.* 2023;41(1):161-82.
2. McKenna P, Desai NM, Morley EJ. Cricothyrotomy (Cricothyroidotomy). Treasure Island: StatPearls, 2020.
3. Brown CA. The walls manual of emergency airway management. LWW, 2022.
4. Mattu A, Chanmugam AS, Swadron SP, Woolridge D, Winters ME, Marcucci L. Avoiding common errors in the emergency department. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2017.
5. Reichman EF. Reichman's emergency medicine procedures. New York: McGraw-Hill Education, 2019.
6. Noble VE, Nelson BP. Manual of emergency and critical care ultrasound. Cambridge University Press, 2011.
7. Kristensen MS, Teoh WH, Rudolph SS. Ultrasonographic identification of the cricothyroid membrane: best evidence, techniques, and clinical impact. *Br J Anaesth.* 2016;117:i39-48.
8. Lin J, Bellinger R, Shedd A, Wolfshohl J, Walker J, Healy J, et al. Point-of-care ultrasound in airway evaluation and management: a comprehensive review. *Diagnostics.* 2023;13(9):1541-1.
9. Bair AE, Chima R. The inaccuracy of using landmark techniques for cricothyroid membrane identification: A comparison of three techniques. Reardon RF (ed.). *Acad Emerg Med.* 2015;22(8):908-14.
10. McGill J, Clinton JE, Ruiz E. Cricothyrotomy in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 1982;11(7):361-4.
11. Borshoff D, Weingart S. The resuscitation crisis manual. Leeuwin Press, 2022.
12. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy D, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, et al. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide, 9. ed. New York: McGraw Hill; 2019.
13. Nickson C. Surgical cricothyroidotomy [Internet]. LITFL - Life in the Fast Lane. 2019. Disponível em: <https://litfl.com/surgical-cricothyroidotomy/>.
14. Moayedi S. EM:RAP CorePendum. EM:RAP CorePendum. 2022 [cited 2023 Nov 9]. Disponível em: <https://www.emrap.org/corependium/chapter/recjoR3MZhRuHtCPT/Cricothyrotomy#h.bfoomh6cmk6c>.
15. Drew T, McCaul CL. Laryngeal handshake technique in locating the cricothyroid membrane: a non-randomised comparative study. *Br J Anaesth.* 2018;121(5):1173-8.
16. Zasso FB, You-Ten KE, Ryu M, Losyeva K, Tanwani J, Siddiqui N. Complications of cricothyroidotomy versus tracheostomy in emergency surgical airway management: a systematic review. *BMC Anesthesiology.* 2020;20(1).

## Pericardiocentese

Isis Carvalho Miranda  
 Bruna Silva Leão Praxedes  
 Amanda Steil

### PONTOS PRINCIPAIS

- A pericardiocentese consiste no procedimento de retirada de líquido do espaço pericárdico que envolve o coração.
- A presença de derrame pericárdico representa uma grande variedade de etiologias, no entanto a pericardiocentese de emergência é indicada apenas quando a presença do líquido leva à instabilidade hemodinâmica<sup>1</sup>.

## INTRODUÇÃO

O pericárdio é um saco que reveste o coração e divide-se em porção interna ou pericárdio visceral e porção externa ou pericárdio parietal. O pericárdio visceral recobre o epicárdio, e o pericárdio parietal envolve a raiz dos grandes vasos. A cavidade pericárdica é um espaço virtual entre as duas camadas, visceral e parietal, que contém fisiologicamente até 50 mL de fluido. Esse fluido funciona como um lubrificante para a movimentação cardíaca. Diversas doenças podem levar ao acúmulo de líquido nessa região, entre elas neoplasias, trauma, uremia, doenças infecciosas e do tecido conjuntivo<sup>1,2</sup>.

A capacidade de distensão do saco pericárdico é extremamente limitada e quando esse líquido se acumula de forma rápida pode causar tamponamento cardíaco, independentemente do volume do líquido acumulado<sup>1,3 4</sup>. O tamponamento cardíaco ocorre quando o líquido acumulado no saco pericárdico aumenta a pressão, que acaba comprimindo as câmaras direitas, dificultando a passagem de sangue para as câmaras esquerdas, realizando um efeito obstrutivo e causando congestão venosa sistêmica com baixo débito cardíaco e baixa oferta de oxigênio<sup>4</sup>. Clinicamente, manifesta-se como um choque de origem obstrutiva, causando instabilidade hemodinâmica, hipotensão e sinais de má perfusão, com alta mortalidade se não tratado imediatamente<sup>1,3,4</sup>.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica clássica do tamponamento cardíaco é a hipotensão, a hipofonese de bulhas e a turgência jugular, conhecida como tríade de Beck, porém se manifesta em apenas 40% dos pacientes. A maioria dos pacientes apresenta algum desses sinais associados a agitação, taquicardia, fadiga e taquipneia, que podem evoluir para choque e morte<sup>1-4</sup>.

No eletrocardiograma, a presença de traçado de baixa voltagem difusa maior que 5 mm nas derivações frontais e maior que 10 mm nas precordiais somada à alternância elétrica (*swinging heart syndrome*) são achados sugestivos de tamponamento cardíaco<sup>3</sup>.

A utilização do ultrassom *point-of-care* é de grande importância para o contexto clínico do tamponamento cardíaco, pois é capaz de diagnosticar e auxiliar no tratamento de emergência. A ultrassonografia (USG) ajuda a identificar a causa do choque obstrutivo, por meio da presença do derrame pericárdico, caracterizado por ventrículo direito pequeno e colabado em associação a sinais de congestão venosa sistêmica e pulmão sem sinais de congestão<sup>2,3</sup>.

## **INDICAÇÕES**

A pericardiocentese não é um procedimento realizado com frequência no departamento de emergência, e as indicações incluem tamponamento cardíaco com instabilidade hemodinâmica, grande derrame pericárdico não responsivo à terapia médica, suspeita de etiologia bacteriana/neoplásica ou em pacientes em PCR por AESP quando patologias mais comuns foram descartadas, como TEP e pneumotórax, e no USG há presença de derrame pericárdico. Nos casos traumáticos, serve como uma medida temporária e não deve retardar a abordagem cirúrgica definitiva<sup>1,2,5</sup>.

## **CONTRAINDICAÇÕES**

Não existe contraindicação absoluta ao procedimento. Dissecção aórtica e ruptura arterial pós-infarto são contraindicações para pericardiocentese com agulha e indicações para drenagem cirúrgica urgente. As contraindicações relativas incluem distúrbios de coagulação, pacientes em terapia anticoagulante e trombocitopenia (contagem de plaquetas menor que 50.000/mm<sup>3</sup>)<sup>2,6</sup>.

## **MATERIAIS**

- Óculos de proteção.
- Touca e máscara.
- Luvas e bata estéreis.
- Antisséptico (iodopovidona ou clorexidina).
- Gazes estéreis.
- Campo estéril.
- Anestésico local.
- Lâmina de bisturi nº 11.
- Agulha espinhal de calibre 16 a 18 ou cateter sobre a agulha, 7,5 a 12,5 cm de comprimento.
- Agulha espinhal calibre 18 a 20 ou cateter sobre a agulha, 3,75 cm longo.
- Agulha de calibre 18 e 25.
- Seringas de 10, 20 e 60 mL.
- Torneira de três vias.
- Clipes jacaré conectados por um fio.
- Material de acesso venoso central.
- Gel e plástico de US estéril.
- Monitor de eletrocardiograma.

## **TÉCNICA**

Todos os pacientes com derrame pericárdico importante e/ou tamponamento cardíaco são graves e devem estar em sala de emergência, monitorizados e com suporte respiratório quando indicado. Passagem de sonda nasoenteral pode ser útil para diminuir a distensão gástrica e o risco de perfuração<sup>1</sup>.

A agulha pode ser inserida em diversos locais, entre eles: abaixo do processo xifoide, na margem esternocostal direita, na margem esternocostal esquerda (abordagem subxifoide), no quinto espaço intercostal esquerdo ou direito (abordagem paraesternal), ou no quinto espaço intercostal esquerdo na linha hemiclavicular (abordagem apical). O sítio de punção mais comumente utilizado é o subxifoide<sup>1,6</sup>. Com o advento do ultrassom a beira-leito, deve-se procurar o maior bolsão de líquido pericárdico com a menor distância entre a pele a fim de evitar complicações e drenar com maior facilidade.

### **Subcostal (subxifoide)**

A abordagem da pericardiocentese subcostal extrapleural é realizada da seguinte forma<sup>7</sup>:

- Introduzir a agulha subxifoide 1 cm abaixo do ângulo xifocostal esquerdo. Uma vez abaixo da gaiola cartilaginosa, abaixar a agulha de forma que ela se aproxime de uma inclinação de 30 graus com a parede torácica.

- Apontar a agulha para o meio da clavícula esquerda e avançá-la lentamente enquanto aspira continuamente. Se nenhum líquido for aspirado, a agulha deve ser retirada imediatamente e redirecionada. Na ausência de orientação ultrassonográfica, retirar a agulha até a pele e redirecioná-la ao longo de uma trajetória ligeiramente posterior mais profunda. A profundidade de inserção necessária é afetada pela anatomia do paciente. Na maioria dos casos, uma agulha de 7 a 9 cm é adequada, mas agulhas mais longas (até 12 cm) podem ser necessárias para pacientes com tecidos moles toracoabdominais mais anteriores (por exemplo, obesidade classe 2 ou 3). Em bebês e crianças pequenas, agulhas de 4 cm (1,5 polegadas) são suficientes.
- Se nenhum fluido for aspirado na segunda tentativa, retirar a agulha até a pele e redirecioná-la 10 graus à direita do paciente em relação ao último trajeto de aspiração com agulha seca. Realizar aspirações redirecionadas sistemáticas trabalhando da esquerda para a direita do paciente até que a agulha aponte para o pescoço direito.
- A orientação por ultrassom geralmente permite que o médico evite inserir a agulha em outros órgãos. Contudo, a interposição do lobo hepático esquerdo é frequentemente reconhecida na imagem subcostal e o lobo pode ser atravessado intencionalmente durante a pericardiocentese, se um local alternativo não estiver disponível.

### **Paraesternal**

A borda esternal esquerda é o ponto de referência para uma abordagem paraesternal.

- Inserir a agulha perpendicularmente à pele e sobre a borda superior da quinta ou sexta costela imediatamente adjacente à margem esternal.
- Evitar perfurar mais lateralmente (maior que 1 cm) para evitar lesões nos vasos torácicos.
- Uma abordagem paraesternal direita análoga é ocasionalmente usada apenas quando a ultrassonografia prevê acesso superior neste local.

### **Apical**

A abordagem da pericardiocentese apical reduz o risco de complicações cardíacas, aproveitando a proximidade com o ventrículo esquerdo de paredes espessas e os pequenos vasos coronários apicais. No entanto, a proximidade do espaço pleural esquerdo aumenta o risco de pneumotórax<sup>8</sup>.

- O local de inserção apical está pelo menos 5 cm lateral à abordagem paraesternal dentro do quinto, sexto ou sétimo espaço intercostal. Avançar a agulha sobre a borda cefálica da costela e em direção ao ombro direito do paciente.

Após a identificação do local da punção, é necessário marcar esse ponto e seguir com as técnicas de assepsia e antisepsia ao redor da referência, em movimentos circulares. Colocar os campos estéreis e aplicar a anestesia local com agulha perpendicular à pele<sup>1</sup>.

Os procedimentos podem ser acompanhados diretamente com a avaliação contínua do eletrocardiograma. Monitorar o traçado eletrocardiográfico enquanto avança com a agulha da pericardiocentese permite detectar o contato da agulha com o epicárdio, prevenindo a punção ventricular. Para isso, deve-se colocar um clipe jacaré na base da agulha de pericardiocentese e outro na derivação V1 do ECG. A derivação V1 servirá como um eletrodo ativo baseado na ponta da agulha espinhal. O contato da agulha com o epicárdio é sinalizado pela elevação imediata dos segmentos ST e PR com contato ventricular e atrial, respectivamente. Caso isso ocorra, deve-se retirar a agulha imediatamente<sup>1</sup>.

Em caso de derrames pericárdicos volumosos ou traumáticos, pode-se colocar um cateter permanente semelhante ao do acesso venoso central na cavidade pericárdica. Nesses casos, o líquido pericárdico frequentemente se reacumula e a colocação de um cateter permanente permite a drenagem intermitente do líquido pericárdico sem as possíveis complicações associadas a repetidas inserções de agulha durante o procedimento<sup>1</sup>.

Muitas vezes, após a drenagem do derrame pericárdico, um cateter é deixado *in situ* por pelo menos 24 horas. Essa abordagem permite uma avaliação para a reacumulação de fluido pericárdico com drenagem contínua, se necessário. Deve-se permanecer com o cateter até a drenagem ser inferior a 100 mL ao longo de 24 horas, isso também auxilia a uma taxa menor de recorrência de tamponamento<sup>1</sup>.

A abordagem ecocardiográfica permite definir a posição do derrame, o local de entrada ideal e a trajetória da agulha para realizar a pericardiocentese. O local mais adequado para a inserção da agulha corresponde à área em que o derrame é mais superficial, onde o acúmulo de líquido é máximo e onde nenhuma outra estrutura está no caminho entre pele e coração (p. ex., fígado e pulmão). O coração pode ser avaliado por diversas janelas, como as paraesternais e apicais. A janela subxifóidea não é recomendada para realização de pericardiocentese guiada por ultrassom, pois geralmente inclui a visão do lobo esquerdo hepático, o que pode aumentar os riscos de perfuração<sup>1,6</sup>.

## COMPLICAÇÕES

As taxas de complicações dos procedimentos guiados por ultrassom segundo estudos observacionais são menores que 5%. Complicações mecânicas imediatas são lesão miocárdica ou vascular, pneumotórax, pneumopericárdio hipertensivo, embolia gasosa e arritmias. Bradicardia decorrente de resposta vasovagal ocorre em até 25% dos pacientes. No caso de perfuração de vísceras, o órgão mais acometido é o fígado<sup>1,6</sup>.

A síndrome de descompressão cardíaca aguda ocorre em 5% dos casos e pode causar deterioração clínica, após uma melhora inicial imediata. Essa condição pode induzir à disfunção ventricular sem relação com lesão anatômica, causando instabilidade hemodinâmica paradoxal e/ou edema agudo de pulmão, e pode ser evitável limitando a drenagem imediata do líquido pericárdico para restaurar a hemodinâmica a no máximo 500 mL, seguida de drenagem controlada mais lenta do derrame restante<sup>2</sup>.

- Laceração de câmaras cardíacas e/ou vasos.
- Punção de vísceras abdominais ou cavidade peritoneal.
- Pneumotórax.
- Pneumopericárdio.
- Infecções.
- Arritmias ventriculares e supraventriculares.
- Síndrome de descompressão pericárdica.
- Fístulas pleuropericárdicas.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O procedimento de pericardiocentese não é realizado de rotina no departamento de emergência. Sua principal indicação é na presença de derrame pericárdico com tamponamento cardíaco causando instabilidade hemodinâmica, fazendo com que essa medida seja salvadora. O USG permite identificar o derrame e a causa da instabilidade, avaliar qual o melhor local para punção e, ainda, permite reduzir complicações<sup>1,6</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Reichman's EF. Emergency medicine procedures. 3.ed. Philadelphia: Mc Graw Hill, 2019.
2. Heffner A, Wolfson A, Stack A. Emergency pericardiocentesis. Uptodate. 2021. Disponível em <https://www.uptodate.com/contents/emergency-pericardiocenteses>. Acesso em: 04 jun. 2023.
3. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. N Engl J Med. 2003;349(7):684-90.
4. Vakamudi S, Ho N, Cremer PC. Pericardial effusions: Causes, diagnosis, and management. Prog Cardiovasc Dis. 2017;59(4):380-8.
5. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and treatment of pericarditis: A systematic review. JAMA. 2015;314(14):1498-506.
6. Maggiolini S, Carlini CC, Imazio M. Evolution of the pericardiocentesis technique. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2018;19(6):267-73.
7. Petri N, Ertel B, Gassenmaier T, et al. "Blind" pericardiocentesis: a comparison of different puncture directions. Catheter Cardiovasc Interv. 2018;92:E327.
8. Vakamudi S, Ho N, Cremer PC. Pericardial effusions: causes, diagnosis, and management. Progr Cardiovasc Dis. 2017;59(4):380-8.

# Tamponamento por balão gastroesofágico

Aline Agatha Lima de Oliveira

Diego Adão

## PONTOS PRINCIPAIS

- O tamponamento por balão é uma solução efetiva a curto prazo para um sangramento por varizes ameaçador à vida.
- É geralmente reservado para a estabilização temporária de pacientes que precisam de transferência até uma instituição apropriada, servindo de ponte até um tratamento definitivo com endoscopia ou *shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular.
- Os *stents* metálicos autoexpansíveis são tão eficazes quanto o tamponamento por balão e, ao mesmo tempo, uma opção mais segura, porém têm menor disponibilidade e maior custo.

## INTRODUÇÃO

### Anatomia e fisiopatologia

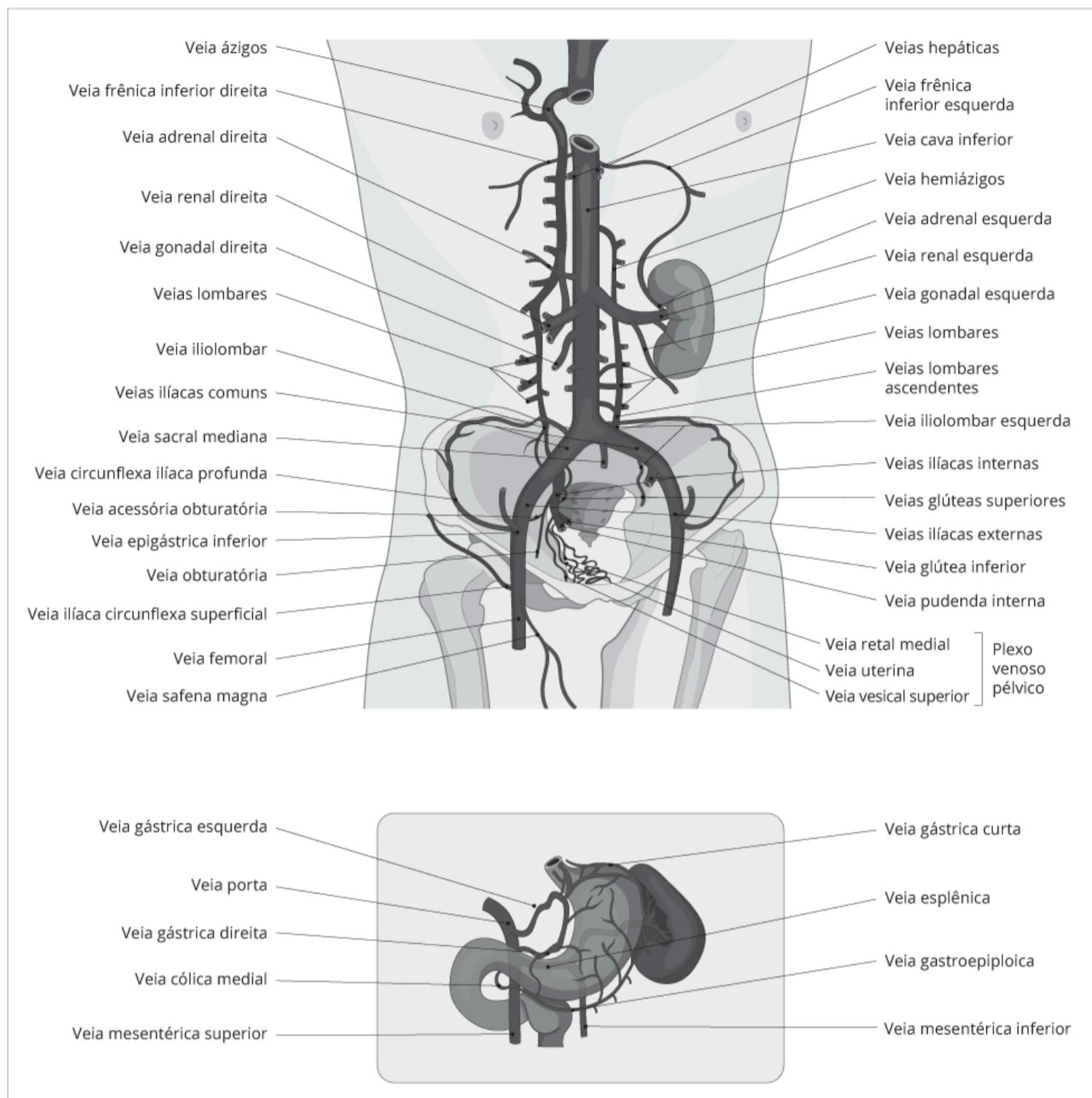
As varizes esofágicas são comumente um resultado de cirrose hepática. Conforme o tecido hepático sofre cicatrização, a vasculatura pode ser comprimida e obstruída, levando à hipertensão portal, a qual aumenta a pressão nas veias do esôfago e do estômago, resultando no desenvolvimento de varizes, especialmente nas veias colaterais paraesofágicas, supridas pela veia ázigos, e nas veias gástricas curtas, supridas pela veia esplênica (Figura 1).

### Epidemiologia

Entre os pacientes com cirrose, as varizes formam-se em uma taxa de 5 a 15% a cada ano, e 1/3 dos pacientes com varizes desenvolve hemorragia digestiva de etiologia varicosa ao longo da vida. A prevalência de varizes esofágicas aumenta com a gravidade da doença hepática (Child-Pugh classe A, 43%; Child-Pugh classe B, 71%; e Child-Pugh classe C, 76%). Aproximadamente 50% dos pacientes têm varizes gastroesofágicas quando recebem o diagnóstico de cirrose hepática<sup>1,2,3</sup>.

Estudos antigos sugerem que hemorragias varicosas cessam de modo espontâneo em aproximadamente metade dos pacientes, apesar de o ressangramento ser comum. Há menor possibilidade de o sangramento parar espontaneamente em pacientes cirróticos com Child-Pugh classe C, hemorragia varicosa ativa no momento da endoscopia, ou caso o gradiente de pressão venosa hepática seja maior que 20 mmHg<sup>4</sup>. O tratamento tanto com ligadura endoscópica de varizes ou escleroterapia endoscópica está associado com decréscimos em taxas de ressangramento e em mortalidade. Porém, apesar dos tratamentos atuais, a mortalidade em 6 semanas após sangramento varicoso é de 10 a 20%<sup>5</sup>.

A eficácia de controle do sangramento varicoso com o balão gastroesofágico varia de 30 a 90% nos pacientes<sup>6</sup>. Essa variação na taxa de sucesso é provavelmente decorrente da seleção dos pacientes, do uso concomitante de outros tipos de terapia e da experiência dos assistentes na inserção dos tubos. O balão parece ter menor sucesso com falha de terapia farmacológica em pacientes com ressangramento precoce. A incidência de recidiva do sangramento na retirada do balão é alta (aproximadamente 50%), por isso é importante já ter planejado o tratamento definitivo sequencialmente<sup>7</sup>.



**FIGURA 1** Veias do sistema gastrointestinal.

Fonte: Reichman, 2019<sup>3</sup>.

### História do procedimento

Em 1950, Robert W. Sengstaken e Arthur H. Blakemore observaram que a introdução de bancos de sangue com a capacidade de prover grandes quantidades de hemotransfusões estava salvando vidas, especialmente nos casos de hemorragias por varizes esofágicas, porém as transfusões de forma isolada não eram o suficiente. Na época, não havia dispositivo para o tamponamento de varizes esofágicas, porém na década anterior houve experimentos com leituras da pressão portal em pacientes com hipertensão portal. A partir das informações disponíveis, eles determinaram a quantidade de pressão que o esôfago pode suportar por um período de tempo mais prolongado, e desenvolveram o tubo de Sengstaken-Blakemore para o tamponamento de varizes.

## HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA

### Quadro clínico

Os pacientes com sangramento de varizes gastroesofágicas podem apresentar hematêmese, melena, sangue vermelho vivo por via retal e choque hemorrágico. O quadro de hemorragia digestiva também pode estar acompanhado de encefalopatia hepática (EH), síndrome hepatorenal (SHR) e peritonite bacteriana espontânea (PBE) no paciente com cirrose hepática.

## Tratamento

O manejo inicial de pacientes com hemorragia varicosa aguda inclui a ressuscitação hemodinâmica e a garantia de que a via aérea do paciente esteja pélvia. Pacientes com cirrose também devem receber antibioticoprofilaxia para PBE, como cefalosporina de terceira geração ou fluoroquinolona.

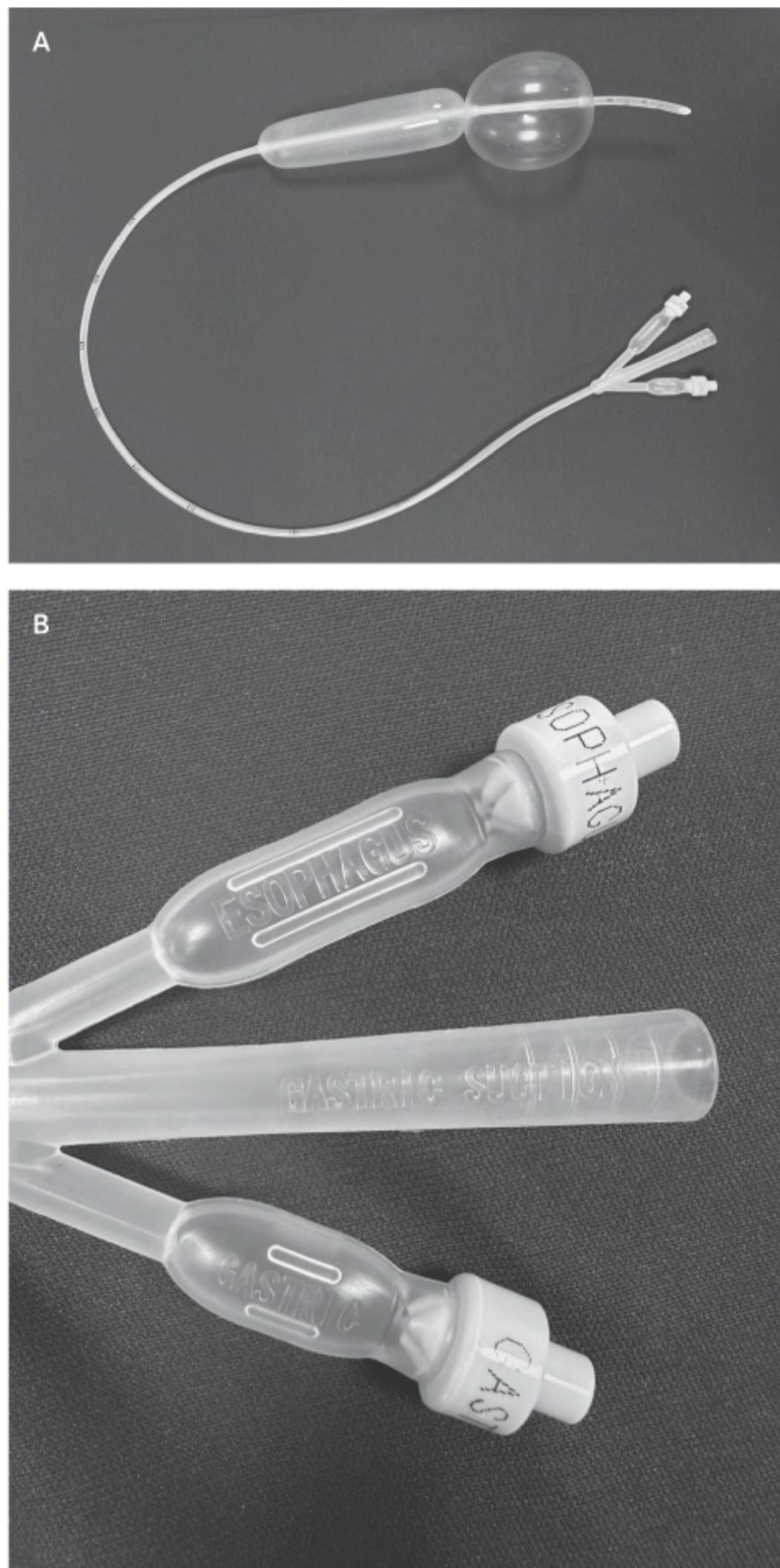
A endoscopia com a ligadura esofágica e a escleroterapia são os tratamentos de escolha. Outros tratamentos para hemorragia digestiva varicosa aguda incluem medicações vasoativas esplâncnicas, *shunt* portossistêmico intra-hepático transjugular (*transjugular intrahepatic portosystemic shunts*, TIPS), cirurgia, *stents* metálicos autoexpansíveis e inserção de balão retrógrado por radiointervenção.

O tratamento com balão gastroesofágico (BGE) pode ser indicado em sangramentos varicosos refratários, assim como *stents* metálicos autoexpansíveis, e deve ser usado como uma terapia de ponte até um tratamento mais definitivo como o TIPS. Os *stents* metálicos autoexpansíveis são tão eficazes quanto o tamponamento por balão e, ao mesmo tempo, uma opção mais segura, porém têm menor disponibilidade e maior custo.

O tamponamento por balão é uma solução a curto prazo para um sangramento por varizes ameaçador à vida. Com o aumento da disponibilidade de endoscopia e o sucesso de terapias com terlipressina e octreotide, o uso do balão de tamponamento tem sofrido declínio. Entretanto, ele ainda tem um papel na estabilização temporária de pacientes até a sua transferência para uma instituição apropriada ou até a endoscopia tornar-se disponível e possível, ou no caso de a hemorragia ser refratária a técnicas endoscópicas. Ele só tem utilidade em pacientes com varizes gastroesofágicas conhecidas ou suspeitas a partir do contexto clínico, como em pacientes com hematêmese abundante e/ou presença de sinais de cirrose.

## TUBOS GASTROESOFÁGICOS

O tubo de Sengstaken-Blakemore e o tubo de Minnesota são os principais balões utilizados para o tamponamento de varizes esofágicas. Balões com compressão gástrica são bem efetivos temporariamente em sangramentos de varizes gástricas cardiofundais ou da curvatura menor, porém a aquisição dessa competência pela equipe médica é prejudicada pela raridade do evento de varizes gástricas.



**FIGURA 2** Balão de Sengstaken-Blakemore, com três vias, do balão gástrico, mais volumoso e arredondado, do balão esofágico, menos volumoso e mais alongado, e da via de aspiração gástrica. Distal ao balão gástrico é possível visualizar os orifícios para aspiração.

O tubo de Sengstaken-Blakemore é um dispositivo triplo lúmen com dois balões, tendo um balão gástrico com volume total de 250 mL, um balão esofágico e uma via única de aspiração gástrica (que também pode ser usada para lavagem gástrica). As vias podem ser abertas e fechadas por meio de pinças ou conectores. Ele está disponível em vários tamanhos, incluindo pediátrico. O balão esofágico

(proximal) é alongado, e o balão gástrico (distal), arredondado, conforme descrito na Figura 2. Várias perfurações na extremidade distal permitem a aspiração e a lavagem gástrica. O volume máximo de insuflação para cada balão é específico de cada fabricante. Na Figura 3, é possível notar a posição anatômica do apόs inserção no trato gastrointestinal.

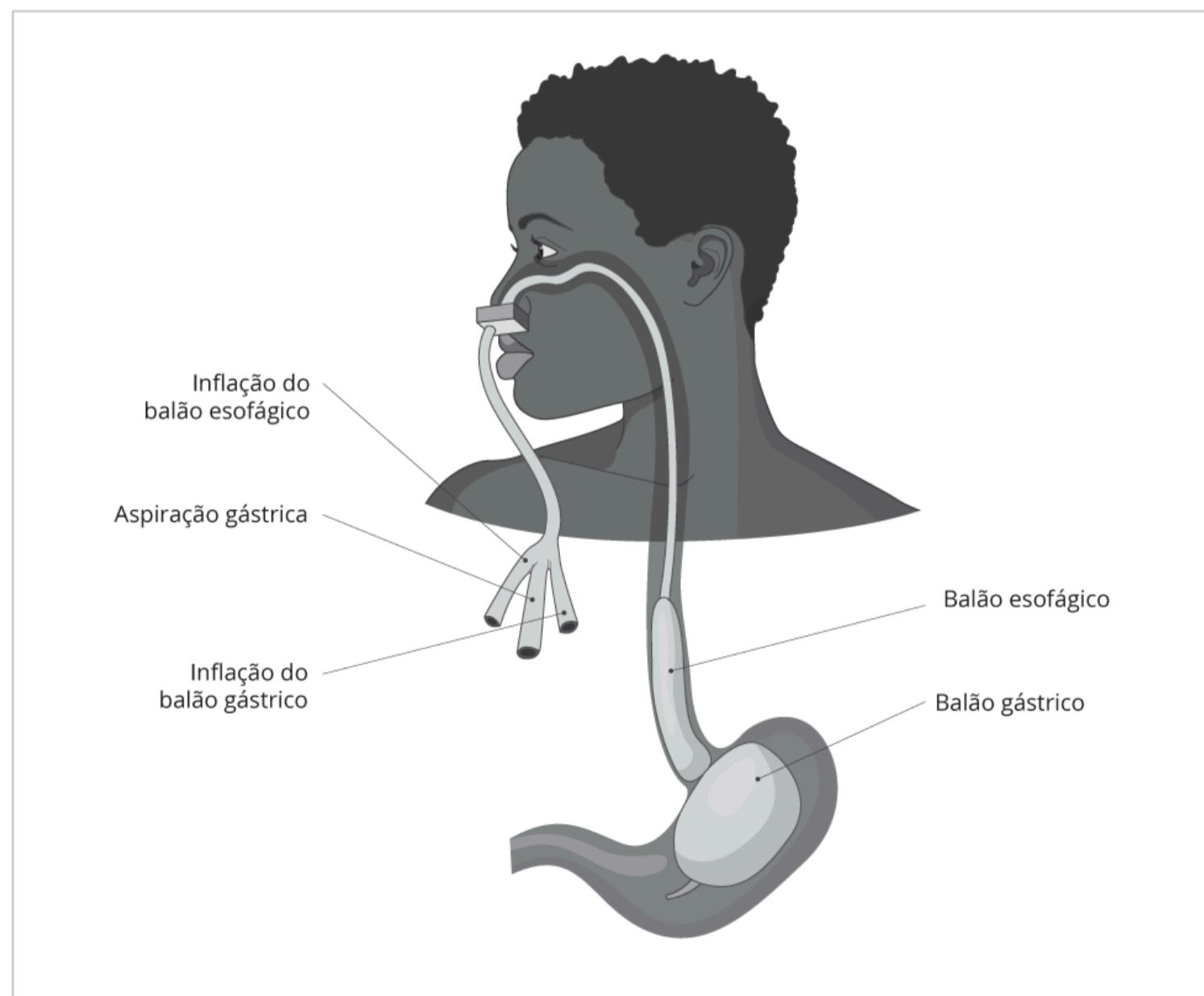
O tubo de Minnesota é um dispositivo com quatro lúmens e um sistema de dois balões. Ele é semelhante ao tubo de Sengstaken-Blakemore, com exceção da presença de um balão gástrico geralmente mais volumoso e uma via adicional de aspiração esofágica acima do balão esofágico. A única vantagem em relação ao tubo de Sengstaken-Blakemore é que não necessita da passagem de uma sonda (nasal ou oral) para aspirar secreções esofágicas<sup>8</sup>.

O tubo de Linton-Nachlas é um dispositivo triplo lúmen e com balão único, semelhante ao tubo de Sengstaken-Blakemore, com exceção de um balão. A via de aspiração esofágica permite a aspiração de secreções a partir de uma perfuração acima do balão esofágico. A via de aspiração gástrica permite a aspiração de secreções gástricas abaixo do balão.

Na Tabela 1, temos as descrições das principais diferenças entre os BGE. Na Figura 4, é apresentada a representação esquemática dos diferentes BGE.

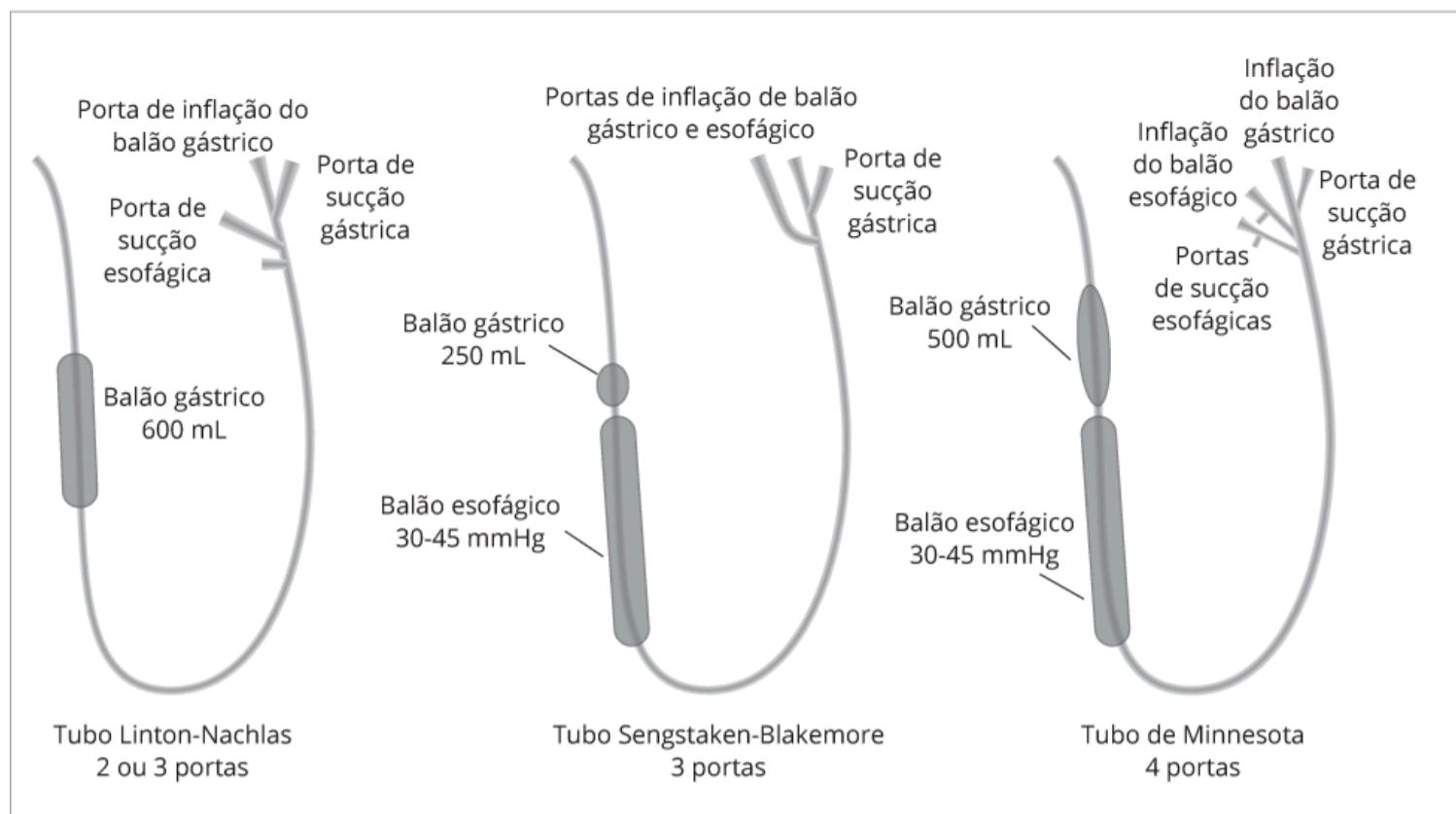
**TABELA 1** Diferenças entre os balões gastroesofágicos

Sengstaken-Blakemore	Minnesota
Balão gástrico contém aproximadamente 250 mL	Balão gástrico contém aproximadamente 500 mL
Sem via de aspiração para o esôfago (sonda naso ou orogástrica é necessária para esse fim)	Tem via de aspiração para o esôfago



**FIGURA 3** Aplicação do balão gastroesofágico.

Fonte: Tintinalli, 2019<sup>1</sup>.



**FIGURA 4** Principais balões gastroesofágicos.

Fonte: Bridwell, 2022<sup>9</sup>.

## PROCEDIMENTO

### Indicações

- Sangramento gastroesofágico varicoso ameaçador à vida, quando não há endoscopia disponível, ou quando não se pode realizar a endoscopia imediatamente em razão da gravidade do sangramento (passagem do balão para reanimação em paciente hemodinamicamente instável).
- Terapia de resgate em caso de falência de controle endoscópico e farmacológico.

### Contraindicações

O tubo é um recurso utilizado para controlar uma hemorragia volumosa em um paciente instável, então os benefícios geralmente superam os riscos e as contraindicações são relativas, relacionadas com um risco aumentado de ruptura de esôfago:

- Estenose esofágica.
- Cirurgia esofágica ou gástrica recente.

### Preparação

Se o paciente requer a inserção de um balão de tamponamento, ele provavelmente já está intubado para proteção de via aérea. Caso contrário, a intubação deve ser realizada antes da passagem do balão. Para maior segurança do procedimento, a cabeceira deve ficar elevada a 45°. Outros cuidados são mantidos seguindo os fluxogramas de via aérea com fisiologia e anatomia difíceis, por conta do contexto de choque e da possibilidade de obstrução de via aérea com conteúdo de sangue e vômitos.

Deve-se otimizar a coagulação e a hemodinâmica em paralelo a outras medidas iniciais. Uma abordagem mais restritiva para administração de hemoconcentrados pode ser preferível a uma estratégia liberal, iniciando concentrados de hemácias a partir de um valor de hemoglobina de 7 g/dL, e mantendo até 7 a 9 g/dL. Administram-se drogas vasoativas esplâncnicas que reduzem o fluxo sanguíneo portal, preferencialmente terlipressina e, como alternativa, octreotide, somatostatina e vasopressina<sup>9</sup>.

Os balões devem ser checados para identificar vazamentos (pode-se verificar por meio da insuflação em uma bacia com água sem o surgimento de bolhas de ar). Os balões sempre devem ser insuflados com ar, e nunca com soro.

Uma estimativa do comprimento pode ser realizada medindo o tubo a partir da ponte nasal até o processo xifoide.

### *Checklist de materiais*

A Figura 5 demonstra uma mesa montada com os materiais para o procedimento:



**FIGURA 5** Exemplo de mesa montada com materiais para inserção do balão de tamponamento gastroesofágico.

- Tubo com balão de tamponamento.
- Fio-guia.
- Bacia ou cuba com água.
- Seringas de 60 mL.
- Lubrificante.
- Manômetro.
- Sistema para tração (p. ex., bolsas de soro fisiológico e rolos de compressas).
- Sonda naso ou orogástrica (se Sengstaken-Blakemore).
- Duas torneirinhas de três vias e tampas (Luer Lock ou conectores Q-Syte).
- Material para fixação.
- Caneta.

### **Consentimento informado**

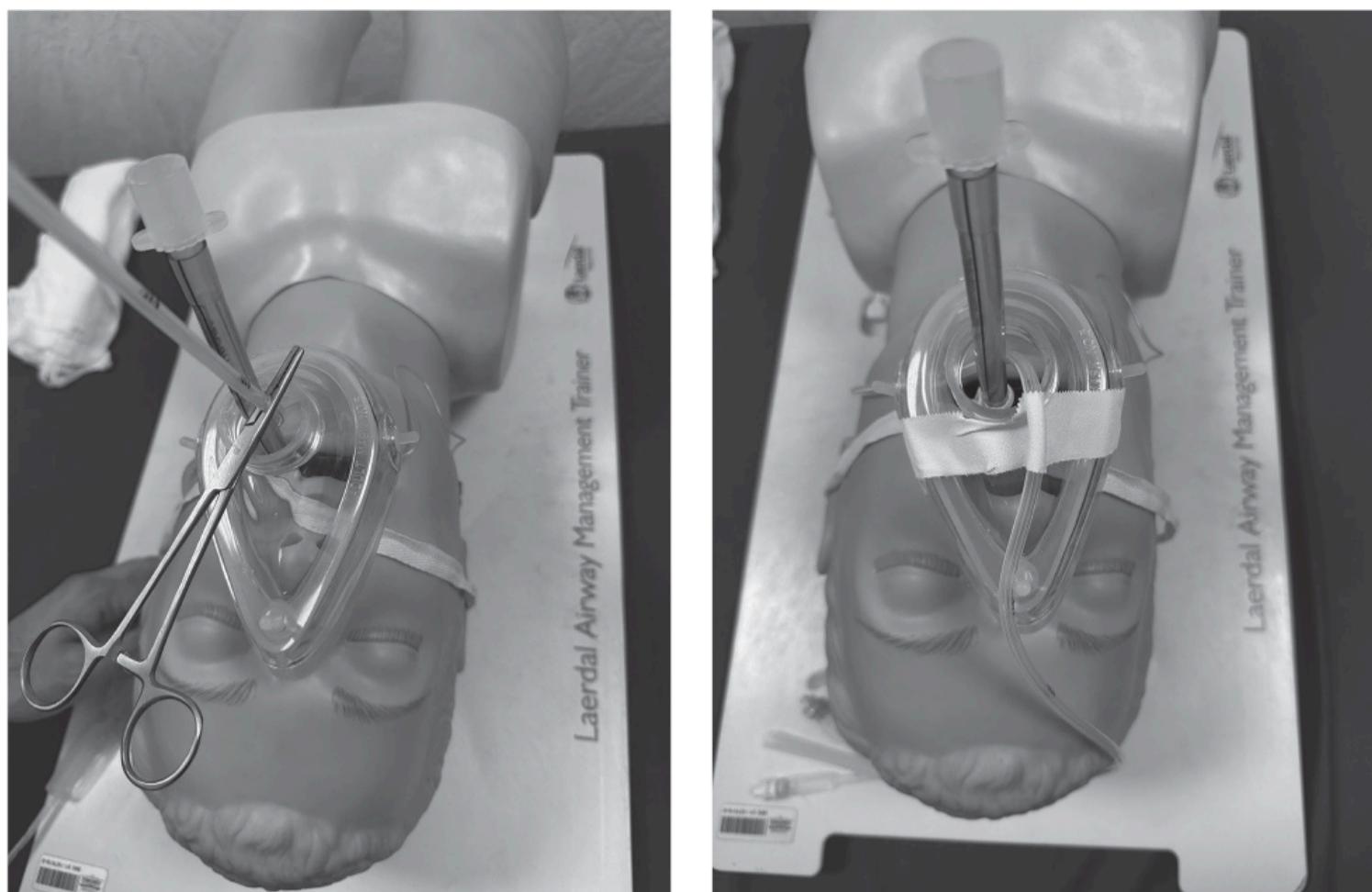
Recomenda-se explicar os riscos, os benefícios e as terapias alternativas para o paciente ou para o seu responsável, obtendo o consentimento informado para o procedimento e mantendo no prontuário médico.

### **Descrição do procedimento (Sengstaken-Blakemore e Minnesota)**

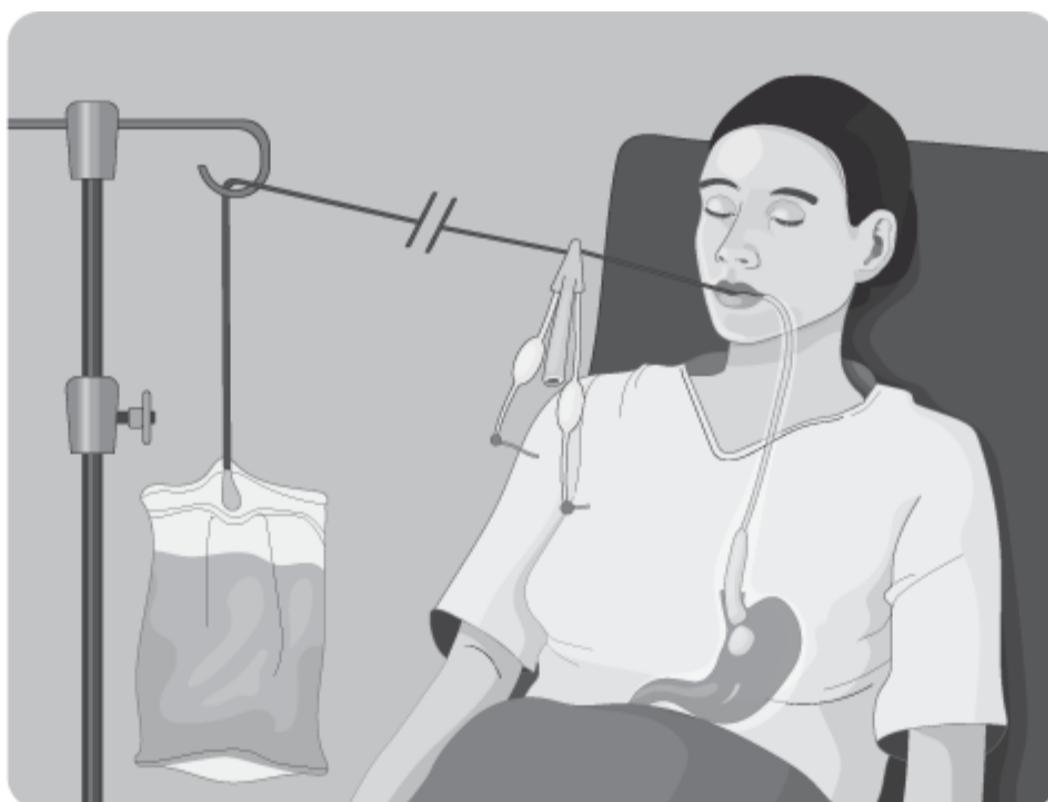
1. Posiciona-se o paciente em posição supina com cabeceira elevada a 45° ou em decúbito lateral esquerdo.
2. Realiza-se a passagem do balão de tamponamento lubrificado através da boca (preferencialmente) ou da narina até o estômago, semelhante à inserção de uma sonda oro ou nasogástrica. Pode-se utilizar a laringoscopia para visualizar a passagem do tubo através da cavidade oral até o esôfago. Se

o material for muito maleável, o balão pode ficar enrolado e preso dentro da boca, nesse caso a utilização de um fio-guia (p. ex., o de sonda nasoenteral) ajuda na introdução.

3. A insuflação do balão gástrico dentro do esôfago ou de hérnia hiatal pode causar ruptura, então realiza-se uma série de testes sequenciais para confirmar que o balão gástrico está no estômago para não ocorrer a insuflação de um grande volume no esôfago. O primeiro é o teste do refluxo, quando se aspira e observa o conteúdo (ar ou bile). O segundo é o teste do influxo, quando é introduzido ar e realizada ausculta no epigástrico. O terceiro é o teste da ultrassonografia à beira-leito, realizando uma avaliação gástrica tanto na janela epigástrica para visualização do antro quanto na janela de hipocôndrio esquerdo para visualização do fundo, procurando observar o balão; se o teste for negativo, pode ser realizado o teste das bolhas (*bubble test*) à procura da ponta do balão dentro do estômago. Por fim, pode-se ainda fazer radiografia no caso da disponibilidade do exame dentro da sala de emergência, sendo importante novamente ter um fio-guia dentro do balão para radiopacidade.
4. Após insuflação de 50 a 60 mL no balão gástrico, pode-se fazer a avaliação da pressão do balão com manometria. Habitualmente, essa é uma pressão muito baixa (< 10 mmHg) e o manômetro não oscila nem com a ventilação nem com a frequência cardíaca (ao contrário de uma insuflação esofágica).
5. Com a posição confirmada, insufla-se o restante do balão gástrico com 250 a 500 mL de ar (o valor adequado está indicado no próprio tubo, de acordo com cada fabricante).
6. Realiza-se tração gentil da sonda até sentir resistência no ponto da junção gastroesofágica, onde localizam-se as varizes com maior frequência, e isso geralmente cessa o sangramento.
7. A tração é mantida com aproximadamente 1 kg. Isso pode ser feito com bolsa de soro fisiológico (em torno de 1,5 L) em um sistema de polia, ou de forma empírica com uma tração manual e fixação com ele já tracionado, sem associar a um contrapeso.
8. Assegura-se a posição do tubo tracionado, preferencialmente com um material próprio para fixação, como os utilizados para um tubo endotraqueal. Alternativamente, pode-se utilizar máscara de bolsa-válvula-máscara separada do restante do dispositivo, passando o tubo através do orifício em que ficaria a válvula, e travando com uma pinça ou um chumaço de gazes preso no balão (as Figuras 6 e 7 apresentam algumas formas de fixação da tração do balão).
9. Aspiram-se os conteúdos gástricos e realiza-se irrigação para confirmar que o controle da hemorragia ocorreu. Se o sangramento persistir, pode-se aumentar a tração de 1 para 2 L de fluidos, sendo mantida somente até a quantidade necessária para cessar o sangramento, visando minimizar o risco de isquemia tecidual.
10. Caso o sangramento persista após a tração com o balão gástrico insuflado, insufla-se o balão esofágico, de 35 a 40 mmHg, com ar. Assim que atinge a pressão até mais ou menos uns 40 mm, se fizer manometria, além da pressão estar marcando 40 mmHg, o ponteiro oscila com a ventilação, uma oscilação longa e lenta, e oscila rápido com o batimento cardíaco. Esse balão não deve ser insuflado isoladamente.
11. Pode-se realizar a inserção de uma sonda naso ou orogástrica até acima do balão gástrico, caso seja utilizado um balão de Sengstaken-Blakemore, exceto no caso de haver necessidade de insuflar o balão esofágico, nesse caso ela é inserida até acima do balão esofágico. É realizada a aspiração e a irrigação do esôfago para identificar novos sangramentos.
12. Marca-se a sonda na altura do dente para identificar qualquer migração de posição.



**FIGURA 6** Exemplos de fixação do tubo de tamponamento gastroesofágico com pinça e com esparadrapo.



**FIGURA 7** Fixação da tração do balão gastroesofágico.

Fonte: Reichman, 2019<sup>3</sup>.

### Cuidados após o procedimento

Realiza-se uma radiografia para revisar a posição do tubo após o procedimento.

Devem-se também aferir as pressões de hora em hora, sendo esperada uma queda. O balão esofágico perde pressão rapidamente, em cerca de 15 minutos a pressão cai em torno de 50%, em razão do colabamento das varizes do esôfago e da própria distensibilidade do tecido esofágico. São necessários ajustes sequenciais até a pressão estabilizar. Há uma queda gradual cada vez menor enquanto os tecidos elásticos adequam-se ao balão (p. ex., de 40 para 20 mmHg, reinsuflação para 40 e queda para 25 mmHg, reinsuflação para 40 e queda para 35 mmHg). Uma vez que a hemorragia esteja controlada, a pressão do balão esofágico deve diminuir em 5 mmHg até uma pressão-alvo de 25 mmHg. Se a hemorragia retornar, a pressão é aumentada em 5 mmHg<sup>10</sup>.

O balão gástrico (junto com o balão esofágico, se estiver sendo utilizado) deve ser desinsuflado a cada 12 horas para observar o retorno de sangramentos. Se a hemorragia tiver cessado, o balão pode ser mantido no lugar com os balões desinflados; caso contrário, o balão deve ser insuflado imediatamente.

O procedimento definitivo deve ser realizado de 24 a 48 horas.

## COMPLICAÇÕES

O procedimento frequentemente provoca vômitos, e a broncoaspiração é minimizada por meio da intubação endotraqueal. Também pode causar necrose de asa de nariz caso mantenha pressão na mucosa nasal durante a tração. A complicaçāo mais grave de todas é a rotura esofágica, caso exista uma insuflaçāo prolongada do balão esofágico causando necrose, ou se ocorrer insuflaçāo inadvertida do balão gástrico no esôfago. Também existem relatos de roturas gástricas.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

As salas de emergência devem ter um *kit* para o manejo de hemorragia digestiva alta. Um balão de tamponamento de hemorragia varicosa é somente uma das medidas para tratamento e estabilização do paciente, porém é de extrema importância que os médicos emergencistas sejam capazes de realizar o procedimento com proficiência. Ter um protocolo bem estruturado no departamento de emergência para a hemorragia gastrointestinal maciça, com uma abordagem interprofissional, pode melhorar os desfechos e criar um cenário de menor estresse e de trabalho mais eficiente para toda a equipe.

## REFERÊNCIAS

1. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy D, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, et al. *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide*. 9.ed. New York: McGraw Hill; 2019.
2. Borshoff D, Weingart S. *The resuscitation crisis manual*. Leeuwin Press; 2022.
3. Reichman EF. *Reichman's emergency medicine procedures*. New York: McGraw-Hill; 2019.
4. Powell M, Journey JD. *Sengstaken-Blakemore tube*. Treasure Island: StatPearls; 2020.
5. Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C, Abraldes JG, et al. *Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension*. J Hepatol. 2021.
6. Henry Z, Patel K, Patton H, Saad W. AGA clinical practice update on management of bleeding gastric varices: Expert review. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2021;19(6):1098-1107.e1.
7. Bajaj J, Sanyal A. Methods to achieve hemostasis in patients with acute variceal hemorrhage. In: Post TW (ed.). *UpToDate* [Internet]. Wolters Kluwer, 2022 [cited 2023 Nov 28]. Disponível em: <https://www.uptodate.com>.
8. Kovacs TOG, Jensen DM. Varices. *Clin Liver Dis*. 2019;23(4):625-42.
9. Bridwell RE, Long B, Ramzy M, Gottlieb M. Balloon tamponade for the management of gastrointestinal bleeding. *J Emerg Med*. 2022;62(4).
10. Placement of a Blakemore tube for bleeding varices [Internet]. YouTube. EM:RAP Productions, 2016 [cited 2023 Nov 28]. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=NHeICd5Jtp4>.

## Aspiração de corpo cavernoso

Aline Agatha Lima de Oliveira  
Diego Adão

### PONTOS PRINCIPAIS

- O priapismo de baixo fluxo (isquêmico, veno-occlusivo) deve ser manejado em tempo hábil como uma emergência médica, pois “tempo é função erétil” e o diagnóstico errado pode levar a morbidade importante.
- O manejo do priapismo isquêmico pode ser suplementado com fluidos ou oxigênio, mas essas terapias não podem atrasar ou substituir a aspiração peniana.

## INTRODUÇÃO

### Definição

O priapismo é a ereção peniana parcial ou completa sustentada, que persiste por mais de 4 horas após a estimulação sexual ou que não tem relação com tal estímulo. O nome tem origem no deus grego Priapus, associado a um pênis erétil devido ao desejo sexual. Relatos descrevem que os pastores notaram que por onde ele passava quando criança as flores desabrochavam e os animais copulavam, e por isso ele se tornou o deus da fertilidade.

O priapismo pode ser dividido em dois tipos principais, com causas fisiopatológicas diferentes e, por consequência, as opções terapêuticas também distintas (Tabela 1):

- Isquêmico (de baixo fluxo, veno-occlusivo): representa 95% de todos os casos. Caracteriza-se por baixo fluxo ou nenhum fluxo sanguíneo cavernoso e valores anormais dos gases do sangue cavernoso. Representa uma síndrome compartimental do pênis e deve ser visto e manejado como uma emergência médica.
- Não isquêmico (de alto fluxo arterial): É uma forma incomum de priapismo causada pelo desbalanço do fluxo arterial. Pode ocorrer como consequência de um trauma perineal que resulte em laceração da artéria cavernosa. Em muitos pacientes, não existe uma causa subjacente. As ereções decorrentes do priapismo não isquêmico geralmente não são totalmente rígidas nem dolorosas. Não é uma emergência e frequentemente tem resolução espontânea.

## EPIDEMIOLOGIA

O priapismo tem uma incidência anual de 0,73 para 100.000, com uma distribuição bimodal, ocorrendo principalmente entre 5 e 10 anos e 20 e 50 anos de idade<sup>1-3</sup>. Casos em grupos mais jovens são frequentemente associados a doenças hematológicas (anemia falciforme e leucemias), enquanto nos grupos de maior idade os casos tendem a ser secundários ao uso de agentes farmacológicos (especialmente injeções intracavernosas e drogas para disfunção erétil).

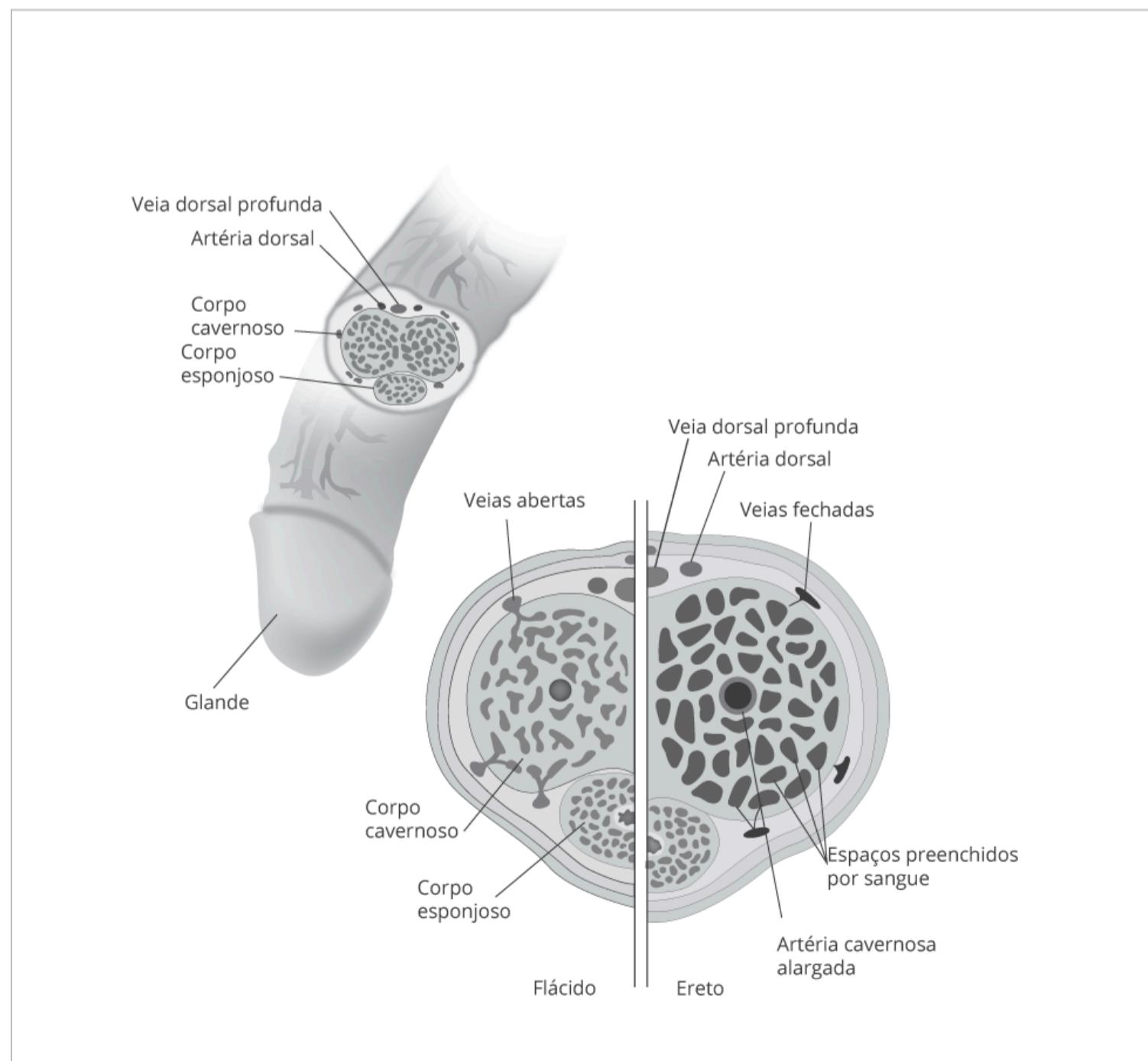
Etiologias:

- Primária (idiopática).
- Secundária:
  - Hematológica (anemia falciforme, leucemias, talassemia, mieloma múltiplo, púrpura trombocitopênica trombótica).
  - Neurológica (lesão espinhal).
  - Malignidade (metástases).

- Trauma perineal, pélvico, peniano.
- Iatrogênica (injeção intracavernosa).
- Drogas (anticoagulantes, anti-hipertensivos, antidepressivos, inibidores da fosfodiesterase tipo 5, metilfenidato, cocaína).
- Infecção (malária, toxinas de aranhas).
- Desordens metabólicas (gota, hemodiálise, nutrição parenteral total, diabetes mellitus, amiloidose).

**TABELA 1** Priapismo

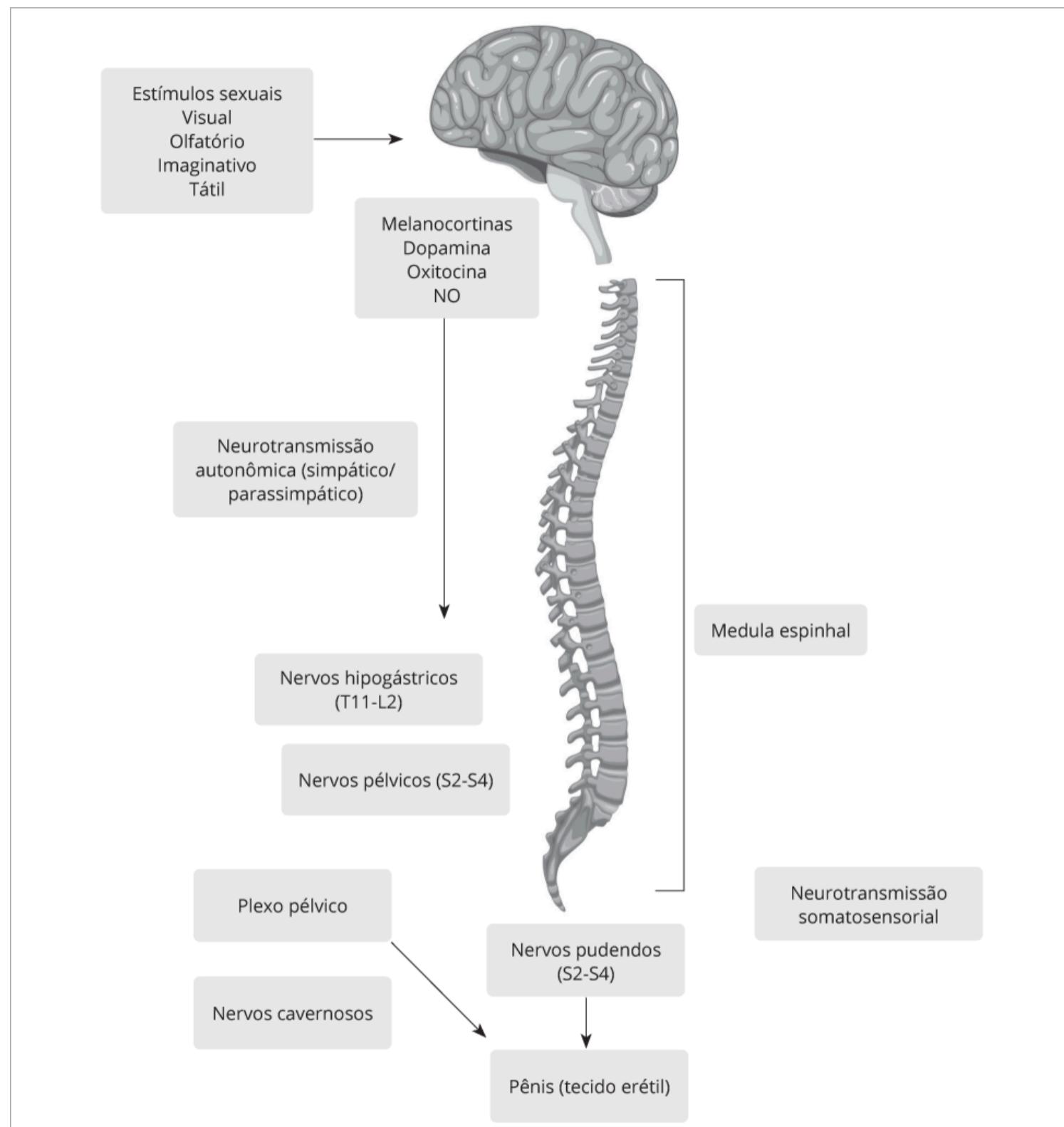
	Priapismo isquêmico	Priapismo não isquêmico
Corpo cavernoso totalmente rígido	Comum	Raro
Dor peniana	Comum	Raro
Anormalidade nos gases sanguíneos cavernosos	Comum	Raro
Anormalidades sanguíneas e malignidade hematológica	Às vezes	Raro
Injeção de drogas vasoativas intracavernosas	Às vezes	Raro
Tumescência sem rigidez total, crônica e bem tolerada	Raro	Comum
Trauma perineal	Raro	Às vezes



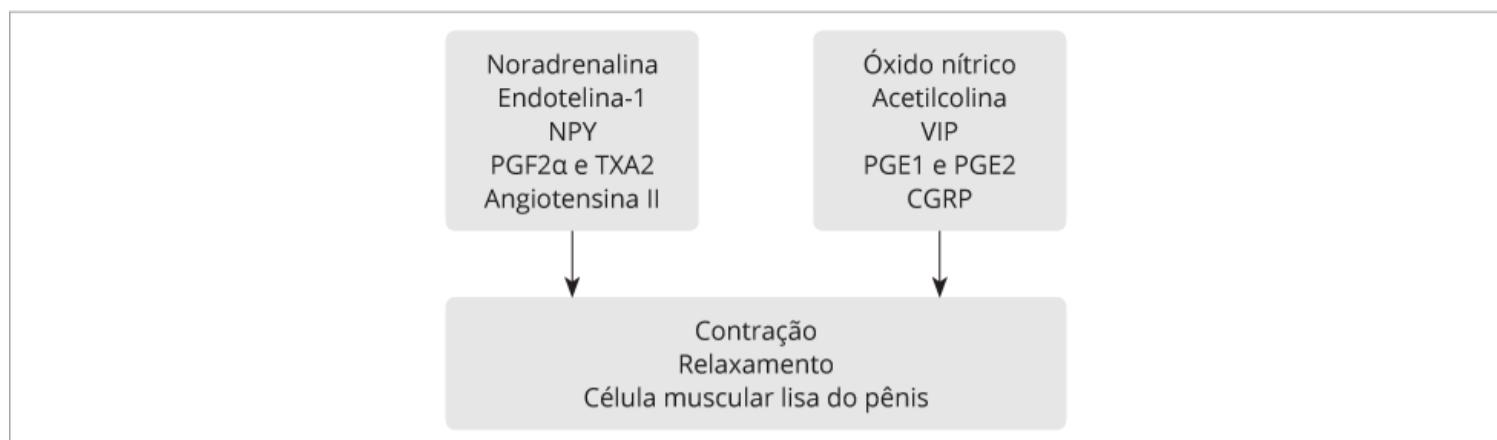
**FIGURA 1** Anatomia do pênis.

## ANATOMIA E FISIOPATOLOGIA

O pênis é composto primariamente por um corpo cavernoso duplo dorsal e um corpo esponjoso único ventral (Figura 1). Os corpos cavernosos são as estruturas ingurgitadas durante a maioria dos casos de priapismo. O corpo esponjoso envolve a uretra e forma as glândulas. Os feixes neurovasculares superficiais e profundos são localizados na superfície dorsal do pênis. O corpo do pênis consiste em redes esponjosas de colágeno, tecido endotelial, nervoso, musculatura lisa e estruturas vasculares.



**FIGURA 2** Representação esquemática do controle neurofisiológico da eréctil. NO: óxido nítrico; T11-L2, trato toracolumbar da medula espinhal; S2-S4: trato sacral da medula espinhal.



**FIGURA 3** Resumo dos transmissores mediadores de contração/relaxamento no pênis. CGRP: peptídeo relacionado ao gene da calcitonina; NPY: neuropeptídeo Y; PGF<sub>2α</sub>: prostanoide F<sub>2α</sub>; TXA<sub>2</sub>: tromboxano A<sub>2</sub>; VIP: peptídeo vasointestinal; PGE<sub>1</sub> e PGE<sub>2</sub>: prostaglandinas E<sub>1</sub> e E<sub>2</sub>.

O tecido erétil do pênis consiste em grandes sinusoides cavernosos que normalmente não contêm sangue, mas se tornam dilatados quando o fluxo sanguíneo arterial flui rapidamente para ele sob pressão, enquanto a saída venosa é parcialmente ocluída<sup>2-4</sup>. A ereção é causada por impulsos parassimpáticos que passam da região sacral da medula espinhal pelos nervos pélvicos para o pênis (Figura 2). Os estímulos sexuais geram a liberação de neurotransmissores nos terminais nervosos cavernosos, o que resulta em relaxamento dos músculos lisos e aumento do fluxo sanguíneo para o pênis, causando a liberação de óxido nítrico pelas células endoteliais vasculares e posterior vasodilatação (Figura 3). Quando o estímulo para a ereção cessa, o sangue do corpo venoso escoa pelo corpo esponjoso.

O priapismo isquêmico resulta em obstrução venosa e estase dentro do corpo cavernoso, levando a um ambiente acidótico, anóxico, hipercárбico e glicopênico.

## DIAGNÓSTICO

No priapismo de baixo fluxo existe o impedimento da drenagem do sangue. Em geral, a glande fica flácida, com uma ereção isolada dos corpos cavernosos, gerando dor. No de alto fluxo não há o comprometimento da drenagem e o pênis ingurgita como um todo (tanto os corpos cavernosos quanto a glande, que faz parte do corpo esponjoso), porém costuma ser uma ereção indolor.

O priapismo está frequentemente associado com queixas não urológicas, como sinais e sintomas de intoxicação exógena por cocaína, quadro anginoso em indivíduos usuários de medicações para disfunção erétil (inibidores da fosfodiesterase tipo 5), crises álgicas em pacientes com anemia falciforme (dor torácica, dor abdominal), entre outros.

A distinção entre priapismo isquêmico ou não isquêmico é frequentemente realizada com base na história e exame físico somente, porém a aspiração corporal apresenta tanto propósito diagnóstico quanto terapêutico. A análise dos gases no sangue, revelando acidose ( $\text{pH} < 7,25$ ), hipóxia ( $\text{pO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ ), hipercapnia ( $\text{pCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ ) e glicopenia confirma o diagnóstico.

Ultrassonografia com Doppler colorido no períneo e pênis não é de uso rotineiro; entretanto, em mãos experientes, pode ser uma ferramenta útil para diagnosticar tanto priapismo isquêmico quanto não isquêmico. O priapismo isquêmico tem um fluxo arterial mínimo ou não demonstrável no corpo cavernoso.

## TRATAMENTO

Aspiração terapêutica (com ou sem irrigação) ou injeção intracavernosa de simpatomiméticos (p. ex., fenilefrina) podem ser utilizados como intervenção inicial. A aspiração do corpo cavernoso é a primeira linha de tratamento, e tem uma chance de 30% de resolver o priapismo<sup>4-9</sup>.

A segunda linha de tratamento é o uso de simpatomiméticos, os quais podem estimular a contração do músculo liso cavernoso para atingir a detumescência, tendo uma taxa de sucesso total de 80%, dependendo da duração do priapismo.

Dano irreversível ocorre após 4 a 6 horas de isquemia. A necrose do tecido do corpo surge após a isquemia, e é eventualmente substituída por tecido necrótico. O priapismo isquêmico com uma duração < 24 horas tem uma chance de 50% de reter algum grau de função erétil, enquanto se > 24 horas, o risco de deformidade peniana e disfunção erétil é > 90%. A Figura 4 apresenta um fluxograma para a abordagem.

**TABELA 2** Gasometria

	<b>pO<sub>2</sub></b>	<b>pCO<sub>2</sub></b>	<b>pH</b>
Priapismo isquêmico (sangue cavernoso)	< 30	> 60	< 7,25
Sangue arterial normal	> 90	< 40	7,4
Sangue venoso normal	40	50	7,35

## Indicações

O objetivo do tratamento é evacuar o sangue hipóxico, descomprimir o corpo cavernoso e alcançar a reperfusão. Isso alivia a dor e previne ou minimiza a isquemia final do órgão, necrose, fibrose, deformidade peniana e disfunção erétil (Tabela 3).

No priapismo isquêmico com mais de 4 horas de duração, o manejo conservador não deve atrasar a aspiração do corpo cavernoso, acompanhado ou não da administração de simpatomiméticos. O manejo do priapismo isquêmico pode ser suplementado com fluidos ou oxigênio, mas essas terapias não podem atrasar ou substituir a aspiração peniana<sup>9-15</sup>.

**TABELA 3** Objetivos do tratamento

Obter a detumescência
Evitar a recidiva imediata ou posterior
Evitar sequelas da função erétil

## Contraindicações

- Priapismo de alto fluxo.
- Celulite sobrejacente.
- Distúrbio hemorrágico não controlado.

## Preparação

Equipamentos para aspiração e irrigação de corpo cavernoso:

- Monitor com cardioscopia e pressão arterial.
- Luvas estéreis, bandeja estéril (para o sangue drenado) e campos estéreis.
- Solução antisséptica.
- Gazes.
- Anestésico local sem vasoconstritor (lidocaína 1%, bupivacaína 0,75%).
- Seringa para gasometria.
- Seringas: 5 ou 10 mL (para o anestésico local), duas 20 ou 30 mL.
- Agulhas: 14 a 19 G (para aspiração, scalp tipo borboleta) e de calibre menor (25 a 27 G) para o bloqueio peniano.
- Soro fisiológico 0,9% (1.000 mL).
- Simpatomiméticos diluídos em soro fisiológico 0,9%: fenilefrina 1:10, norepinefrina 1:100, epinefrina 1:1.000.

## Descrição do procedimento

### Consentimento informado

Deve-se explicar o procedimento, suas complicações e solicitar o consentimento informado do paciente.

### Monitorização e posicionamento

- Um monitor cardíaco com medidas frequentes de pressão arterial deve estar conectado ao paciente.
- O paciente deve ser colocado na posição supina, com as pernas separadas, semelhante à posição da passagem de sonda vesical de demora.

## Analgesia e sedação

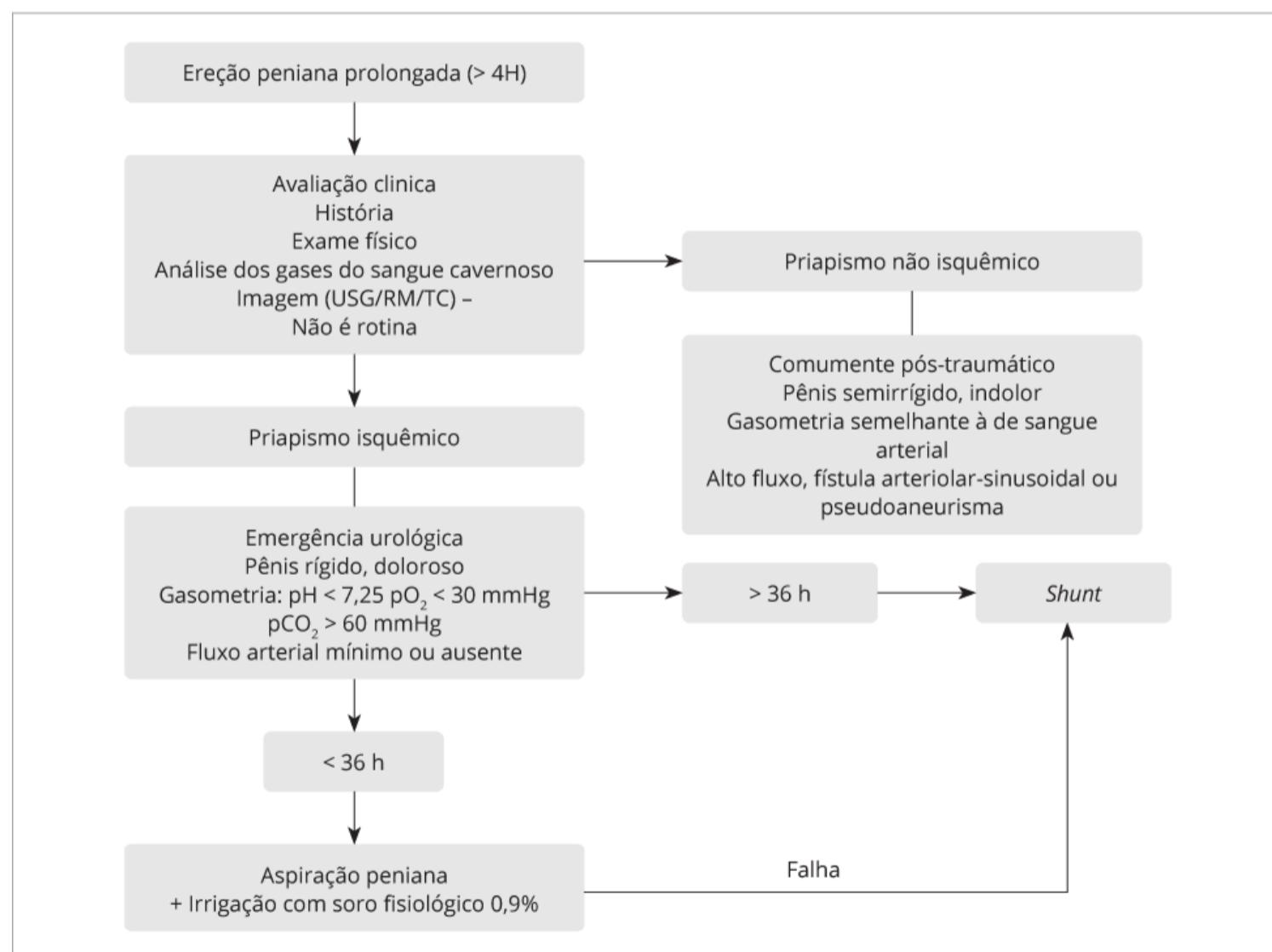
- Uma analgesia sistêmica otimizada para dor intensa deve ser administrada antes de iniciar o procedimento.
- Em certos pacientes, uma sedação deve ser adicionada. No caso de crianças, é indicado o uso de quetamina para tal finalidade.

## Antissepsia e assepsia

- O pênis, o escroto e a região inferior do abdome devem ser higienizados com clorexidina degermante e depois com clorexidina alcoólica. Toma-se cuidado para evitar o contato da clorexidina com a glande.
- Colocam-se campos estéreis sobre a área.

## Analgesia local (Figura 5)

- Um anestésico local sem vasoconstritor (lidocaína 1%, bupivacaína 0,75%) deve ser injetado, circunferencialmente ao redor da base do pênis em um bloqueio em formato de anel e/ou dorsalmente na base no pênis.
- Centraliza-se gentilmente abaixo da sínfise púbica. Após vencer duas resistências (fáscias superficial e profunda); a ponta da agulha está no espaço subpúbico.
- Aspira-se para excluir punção vascular, da bexiga e do corpo cavernoso, e segue-se a injeção do anestésico em cada lado.
- Posteriormente, pode-se infiltrar anestésico no subcutâneo na raiz do pênis, tanto dorsal quanto ventralmente, para completar o bloqueio circunferencial.



**FIGURA 4** Fluxograma para o manejo do priapismo.

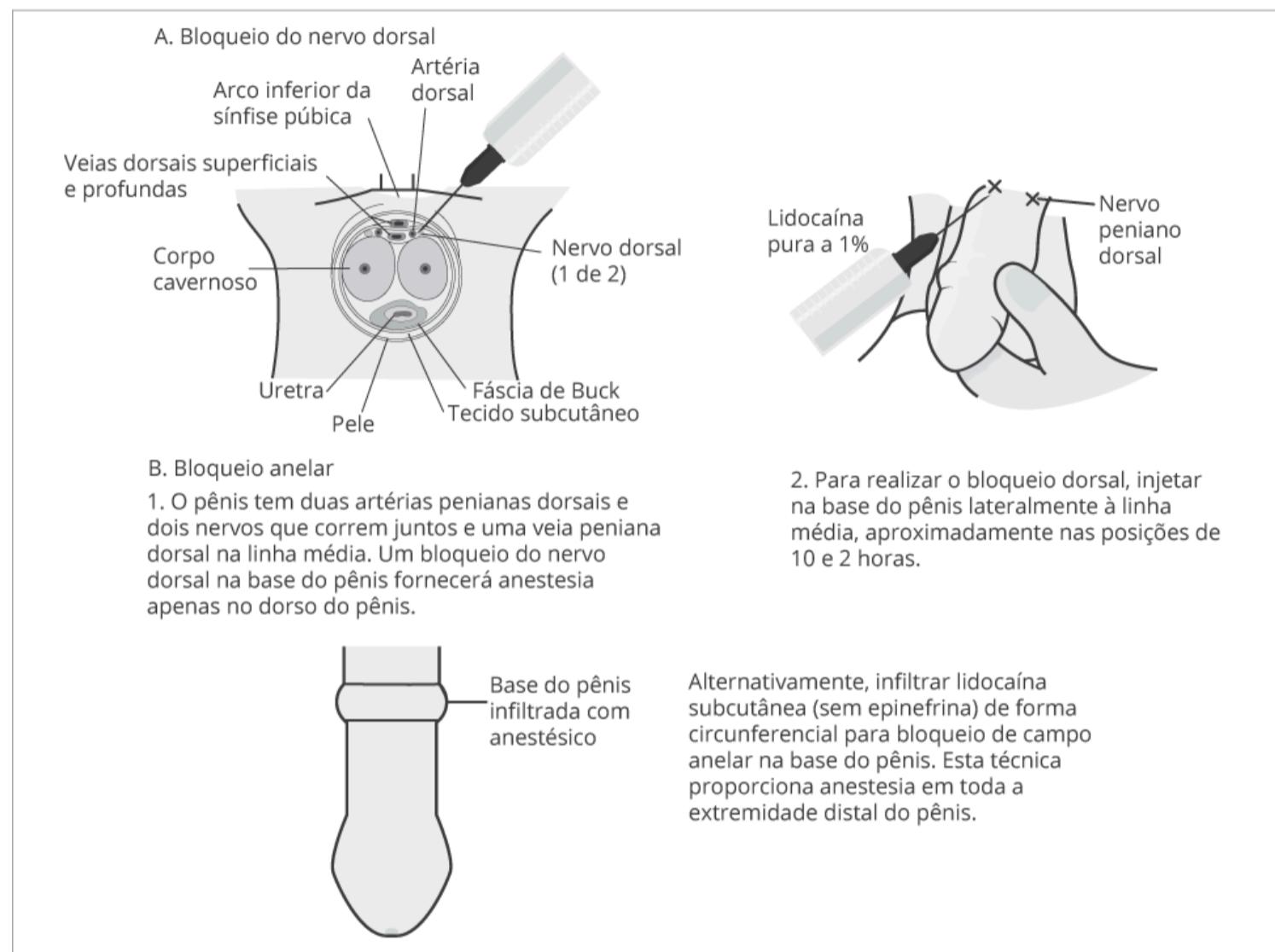
## Aspiração (Figura 6)

- Um *scalp* tipo borboleta com agulha calibrosa (14 a 19 G) deve ser introduzido na haste peniana proximal na posição de 3 ou 9 horas, para evitar lesão do feixe neurovascular no dorso e da uretra em punções mais ventrais.
- A haste deve ser comprimida com uma mão e o sangue pode ser aspirado de qualquer lado do pênis, porque existe uma comunicação do fluxo sanguíneo (anastomoses bilaterais).

- O final do tubo pode ser fixado em uma bandeja porque é provável que o sangue seja drenado espontaneamente, porém, na maioria das vezes, conectam seringas de 20 ou 30 mL para aspiração ativa.
- É importante continuar a aspiração até sangue vermelho vivo e oxigenado ser retirado ou detumescência completa ser alcançada e persistir.
- Geralmente há retirada de 20 a 40 mL no paciente adulto, no máximo 50 mL.

### Irrigação

- Se a detumescência não for alcançada, a irrigação intracavernosa pode ser realizada com soro fisiológico 0,9%, o que pode evacuar coágulos e o sangue hipóxico viscoso (aproximadamente 20 mL).
- Pode ser deixada uma agulha em cada corpo cavernoso, uma para aspiração e outra para irrigação.



**FIGURA 5** Analgesia peniana.

Fonte Davis e Silverman, 2014<sup>17</sup>.

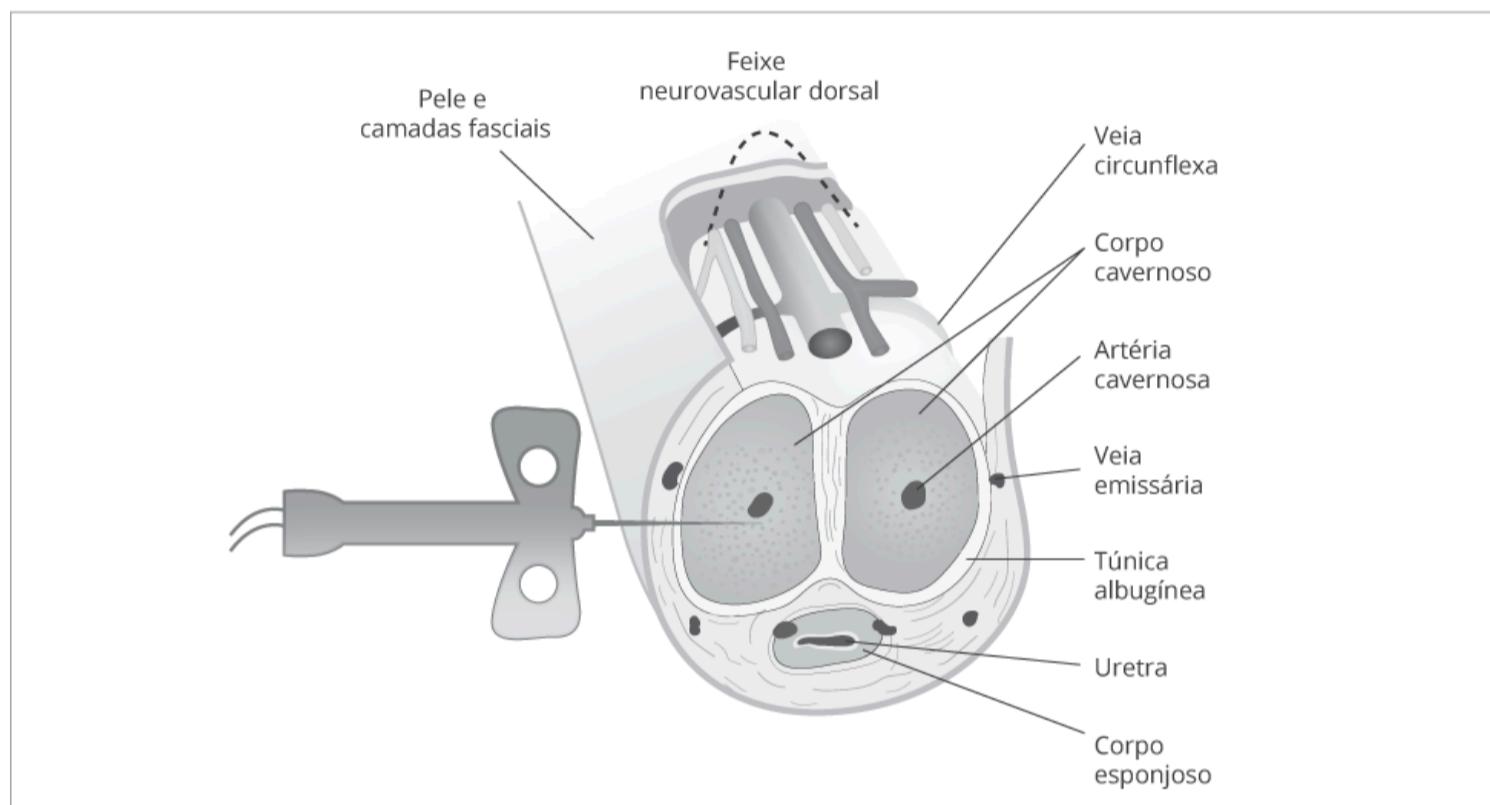
### Injeção de simpatomiméticos

- Se o priapismo persistir após aspiração/irrigação, deve-se realizar a injeção de fármacos simpatomiméticos e repetir – se necessário –, antes de iniciar a intervenção cirúrgica. Isso pode resultar em um aumento da taxa de eficácia de 43% para 81%<sup>11-16</sup>.
- A fenilefrina (agonista seletivo do receptor alfa1-adrenérgico) é o agente de escolha, para minimizar os efeitos colaterais cardiovasculares, tendo mínimos efeitos beta-adrenérgicos. Em adultos, dilui-se em soro fisiológico 0,9% até uma concentração de 100-500 mcg/mL.
- Alternativamente, podem ser utilizadas noradrenalina (10 mg/500 mL de soro fisiológico 0,9%), ou epinefrina (0,5 mg/500 mL de soro fisiológico 0,9%).
- A injeção é realizada com 1 a 2 mL a cada 3 a 5 minutos por aproximadamente 1 hora, com o máximo de 1 mg, antes de determinar a falha do tratamento.
- Crianças e pacientes com doenças cardiovasculares graves requerem volumes menores ou concentrações mais baixas. A fenilefrina é a droga de escolha em crianças a partir de 11 anos (deve-se diluir para 100 mcg/mL e usar 1 mL por vez). Epinefrina é a droga de escolha em pacientes de 2 a 11 anos, diluída a 1 mcg/mL. Deve-se consultar um especialista para crianças menores que 2 anos.

- O monitoramento da pressão e cardioscopia são recomendados especialmente em pacientes de alto risco cardiovascular.
- Os simpatomiméticos são menos efetivos em pacientes com priapismo isquêmico, persistindo por mais do que 6h por causa da acidose grave dentro do corpo cavernoso.

### Curativo

- Ao retirar a agulha, deve-se aplicar pressão no local da aspiração para prevenir a formação de hematoma.
- Coloca-se o curativo não compressivo com gaze ao redor das glândulas.
- Pode-se colocar compressa gelada acima do curativo e usar uma fralda para manter tudo no lugar.



**FIGURA 6** Ilustração da técnica de aspiração peniana. Fonte: Knoop et al., 2016<sup>18</sup>.

### Cuidados após o procedimento

As substâncias vasoativas podem ser absorvidas sistemicamente e produzir efeitos adversos, tais como arritmias, hipertensão e cefaleia. É recomendado observar o paciente por pelo menos 1 hora, o que também garante que a terapia funcionou e o priapismo não recorreu<sup>5-9</sup>.

A agulha pode lacerar a artéria cavernosa durante a aspiração, o que é evidenciado pela presença de sangue arterial pulsátil.

A impotência é uma complicação após o priapismo, ainda que seja realizada intervenção terapêutica prontamente, e o paciente deve ser informado do risco.

Existe risco de punção iatrogênica da uretra, com formação de urinoma.

Hematoma e infecção podem ocorrer, mesmo com a aspiração realizada com técnica correta.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O priapismo isquêmico é um transtorno relativamente incomum; entretanto, é uma emergência médica, tempo-dependente. Sendo assim, os médicos emergencistas devem familiarizar-se com o seu manejo.

Embora nem todas as formas de priapismo requeiram intervenção imediata, o priapismo isquêmico está associado à fibrose progressiva dos tecidos cavernosos e à disfunção erétil. Portanto, a intervenção precisa ser o mais precoce possível naqueles com essas apresentações de baixo fluxo.

No desfecho do caso, deve-se lembrar de tratar a causa subjacente que originou o priapismo e de prevenir novos episódios. Em indivíduos com anemia falciforme, por exemplo, enfatiza-se a importância do acompanhamento com o hematologista para adequação do tratamento ambulatorial da doença.

## REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Urologia. Diretrizes guia de bolso: uma referência rápida para os urologistas. Rio de Janeiro; 2017.
2. Hodgson D. Of gods and leeches: treatment of priapism in the nineteenth century. *J R Soc Med.* 2003;96(11):562-5.
3. Reichman EF, eds. Reichman's emergency medicine procedures, 3ed. New York: McGraw Hill; 2018.
4. Walls RM, Hockberger R, Gausche-Hill MBm Erickson T, Wilcox S. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice, 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
5. Morelli A, Filippi S, Vignozzi L, Mancina R, Maggi M. Physiology of erectile function: an update on intracellular molecular processes. *EAU-EBU Update Series.* 2006;4(3):96-108.
6. Bivalacqua TJ, Allen BK, Brock GB, Broderick GA, Chou R, Kohler TS, et al. The diagnosis and management of recurrent ischemic priapism, priapism in sickle cell patients, and non-ischemic priapism: an AUA/SMSNA guideline. *J Urol.* 2022;208(1):43-52.
7. Nguyen Tu. Male GU Emergencies. In: Mattu A and Swadron S, ed. CorePendum. Burbank: CorePendum; 2021.
8. Tay YK, Spernat D, Rzetelski-West K, Appu S, Love C. Acute management of priapism in men. *BJU Int.* 2012;109(Suppl3):15-21.
9. Droupy S, Giuliano F. Priapismes [Priapisms]. *Prog Urol.* 2013;23(9):638-46.
10. Shigehara K, Namiki M. Clinical management of priapism: a review. *World J Mens Health.* 2016;34(1):1-8.
11. Ramos-Fernandez MR, Medero-Colon R, Mendez-Carreno L. Critical urologic skills and procedures in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2013;31(1):237-60.
12. Podolej GS, Babcock C, Kim J. Emergency department management of priapism [digest]. *Emerg Med Pract.* 2017;19(1Suppl Points & Pearls):S1-S2.
13. Salonia A, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Moncada I, Vardi Y, et al.; European Association of Urology. European Association of Urology guidelines on priapism. *Eur Urol.* 2014;65(2):480-9.
14. DeBaun MR, Burnett AL, Idris IM. Priapism and erectile dysfunction in sickle cell disease. *Uptodate.* 2023.
15. Ridgley J, Raison N, Sheikh MI, Dasgupta P, Khan MS, Ahmed K. Ischaemic priapism: A clinical review. *Turk J Urol.* 2017;43(1):1-8.
16. Ericson C, Baird B, Broderick GA. Management of priapism: 2021 update. *Urol Clin North Am.* 2021;48(4):565-76.
17. Davis JE, Silverman MA. Procedimentos urológicos. In: Roberts JR, Custalow CB, editores. *Roberts and Hedges' clinical procedures in emergency medicine.* Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014:1113-54.
18. Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ (eds). *The atlas of emergency medicine*, 4<sup>a</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2016.

## Cantotomia

Carolina Monte Santo Burdman Pereira

Vitor Ramalho Arruda Silva

Amanda Ferreira Santa Bárbara

### PONTOS PRINCIPAIS

- A cantotomia lateral é um procedimento de emergência indicado para redução da pressão intraocular em casos de síndrome compartimental ocular, podendo ser necessário em hematoma retro-orbitário ou até celulite pós-septal.
- O olho possui a capacidade de acomodar parcialmente parte da elevação da pressão intraorbital. No entanto, a pressão intraorbital aumentará drasticamente à medida que a órbita se aproxima da sua distensão máxima. Com isso, ocorre quemose, elevação da pressão intraocular e compressão dos nervos cranianos intraorbitários.
- A síndrome compartimental ocular é caracterizada por dor, edema ocular, proptose, endurecimento palpebral, defeito pupilar aferente e diminuição da acuidade visual. Trata-se de uma emergência oftalmológica que requer a realização da cantotomia lateral e cantólise inferior para descompressão orbitária.
- Embora ainda não tenham estudos que validem um valor exato de pressão intraocular, deve-se ficar atento em valores iguais ou maiores a 40 mmHg.

## INTRODUÇÃO

### Princípios básicos

A cantotomia lateral é um procedimento de emergência indicado para redução da pressão intraocular em casos de síndrome compartimental ocular, podendo ser necessário em hematoma retro-orbitário ou até celulite pós-septal<sup>1</sup>.

### Anatomia

Para a realização da cantotomia lateral e outros procedimentos oculares, é crucial o correto entendimento da anatomia ocular. Ademais, é de grande importância entender a gravidade da injúria existente e as possíveis etiologias<sup>1</sup>.

A órbita é um espaço fechado posterior ao septo orbital e contido dentro de um arcabouço ósseo. O septo orbital divide a região pré e pós-septal, sendo essa separação anatômica importante para a classificação de traumas oculares. O trauma que penetra no espaço orbital (pós-septal) pode envolver estruturas vitais. A órbita é delimitada por paredes<sup>1,2</sup>:

- Parede posterior: formada pelo osso esfenóide.
- Parede lateral: formada pelo osso zigomático.
- Parede medial: formada pelo osso etmoide.
- Teto: formado pelo osso frontal.
- Assoalho: formado pelo osso maxilar.

O globo ocular encontra-se dentro de um envelope fascial na órbita. O olho é composto de três camadas principais:

- Camada fibrosa externa: composta pela córnea e esclera.

- Camada vascular média: composta pela coroide, corpo ciliar e íris.
- Camada interna: composta pela retina.

A superfície endotelial da conjuntiva e a da córnea são barreiras importantes para a prevenção de infecções e do meio externo<sup>1,2</sup>.

## Fisiopatologia

Qualquer aumento no conteúdo intraorbital, como hematomas retrobululares, enfisemas intraorbitais e abscessos retrobululares, poderá ocasionar elevação da pressão intraorbital, pois a órbita é um espaço fechado. Com isso, o aumento da pressão intraorbital contribuirá para o grau de elevação da pressão intraorbital.<sup>1</sup>

O olho possui a capacidade de acomodar parcialmente parte da elevação da pressão intraorbital por meio de prolapsos para a frente, resultando em dor ocular e proptose. No entanto, a pressão intraorbital aumentará drasticamente à medida que a órbita se aproxima da sua distensão máxima. Com isso, ocorre quemose, elevação da pressão intraocular e compressão dos nervos cranianos intraorbitários. No entanto, ainda há bastante especulação acerca de como as síndromes compartimentais oculares resultam em cegueira<sup>1,2</sup>.

Uma grande teoria seria que à medida que ocorre o aumento da pressão intraorbital, há redução do fluxo venoso e da diminuição da pressão de perfusão arterial da retina e do nervo óptico. Com isso, há defeito pupilar aferente, diminuição da acuidade visual e, em casos raros, sinais fundoscópicos isquêmicos. Com o passar do tempo, pode haver danos irreversíveis do nervo óptico e/ou da retina. Nesse contexto, alguns estudos sugerem que a lesão isquêmica irreversível pode ocorrer dentro de 90 minutos após a insuficiência vascular<sup>1</sup>.

## Indicações e contraindicações

A cantotomia lateral é um procedimento de emergência indicado para redução de pressão intraocular em casos de síndrome compartimental ocular, podendo ser necessário em hematoma retro-orbitário ou até celulite pós-septal. Em pacientes muito jovens, confusos ou não colaborativos, contenção mecânica e/ou química podem ser necessárias para a realização do procedimento<sup>1-3</sup>.

Com exceção da ruptura de globo ocular, não há contraindicações absolutas. No entanto, vale ressaltar a necessidade de avaliar quaisquer riscos iminentes de morte do paciente antes da realização deste procedimento<sup>1,3</sup>.

## SÍNDROME COMPARTIMENTAL OCULAR

A síndrome compartimental ocular (SCO) é caracterizada por dor, edema ocular, proptose, endurecimento palpebral, defeito pupilar aferente e diminuição da acuidade visual. O diagnóstico é clínico, não devendo ser atrasado por diagnóstico imaginológico, pois se trata de uma emergência oftalmológica que requer a realização da cantotomia lateral e cantólise inferior para descompressão orbitária. Há tratamentos adjuvantes que devem ser realizados, como elevação da cabeceira da cama, controle algico e outros<sup>3-5</sup>.

Embora ainda não tenham estudos que validem um valor exato de pressão intraocular, deve-se ficar atento em valores iguais ou maiores a 40 mmHg. Por isso, deve-se levar em consideração também o funcionamento ocular. Por exemplo, se o olho não consegue identificar movimento das mãos ou percepção luminosa em uma pressão igual ou maior que 30 mmHg, então há risco de danos permanentes e deve-se tomar uma conduta ativa<sup>1,34</sup>.

## Ultrassom point-of-care (POCUS)

Na vigência de uma síndrome compartimental ocular, cuja etiologia é um hematoma retrobulbar, o ultrassom *point-of-care* (POCUS) pode ser uma opção vantajosa. Atrasos na obtenção de exames imaginológicos mais complexos, como a tomografia computadorizada (TC), podem levar à progressão do quadro ocular e perda de visão. Por isso, o POCUS representa um método fácil, rápido e de simples repetição, sem necessidade de transporte para fora do departamento de emergência, e que também pode ser realizado concomitantemente com o tratamento de outras lesões traumáticas<sup>6</sup>.

Embora ainda seja um campo de pesquisa recém-explorado, com poucos artigos disponíveis, o POCUS emerge como um potencial destaque para o paciente vítima de hemorragia retrobulbar.

## Procedimento

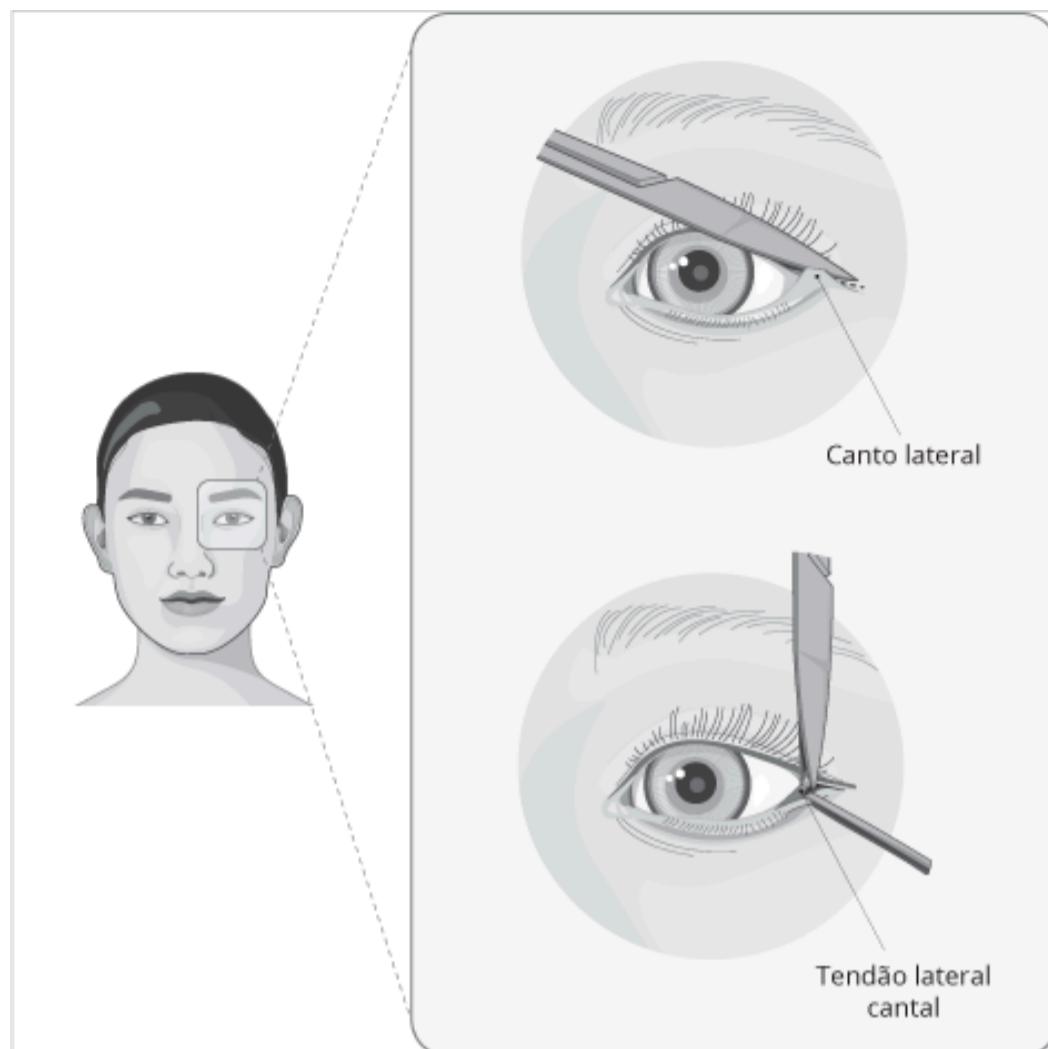
Materiais:

- Tonômetro ocular (se disponível).
- Clorexidina ou iodopovidona.
- Solução tópica ocular anestésica (proparacaína ou tetracaína).
- Soro fisiológico ou água estéril.
- Gaze estéril.
- Seringa de 5 mL.
- Lidocaína 1% ou 2% com vasoconstritor.
- Agulhas para aspiração e aplicação de anestésico (40 × 10 mm e 30 × 7 mm).
- Pinça de Kelly.
- Tesoura estéril.

### Passo a passo do procedimento

Antes de realizar a cantotomia lateral, deve-se conversar com o paciente ou seu representante para explicar os riscos, benefícios e possíveis resultados da realização ou não do procedimento. Obtenha o termo de consentimento livre e esclarecido. A seguir encontra-se uma sugestão de passo a passo.<sup>1,5</sup>

1. Posicionamento do paciente: posicionar o paciente em decúbito dorsal.
2. Assepsia e antisepsia: limpar o canto lateral com iodopovidona ou clorexidina e deixar secar.
3. Analgesia e anestesia: por causa da isquemia local com acidose, a infiltração local direta pode não ser eficaz para controle analgésico. Opções incluem bloqueio de campo ou sedação ou anestesia geral se não atrasar demasiadamente o procedimento.
  - Bloqueio de campo: inserir a agulha na região lateral da órbita (região do ligamento cantal) e injetar o anestésico local (lidocaína 1% ou 2%) superiormente e inferiormente ao longo do rebordo orbital durante 1 a 2 cm em cada direção.
  - Sedação
4. Hemostasia: aplicar uma pinça Kelly na região do canto lateral por 1-2 minutos para redução do fluxo sanguíneo local.
5. Cantotomia lateral: com uma tesoura de ponta romba, fazer uma incisão horizontal cerca de 1 cm através do canto lateral.
6. Identificação das estruturas: agarrar a pálpebra inferior no bordo inferior da incisão e fazer tração para cima em direção ao teto. Identificar o tendão lateral cantal.
7. Cantólise: com as pontas da tesoura apontadas para baixo (para a direção do lóbulo da orelha do paciente), cortar o tendão (1 a 2 cm) para completar a cantólise inferior.



**FIGURA 1** Demonstração do procedimento de cantotomia.

**Fonte:** adaptada de Sullivan et al. 2006<sup>7</sup>.

#### Cuidados pós-procedimento

Após finalizado o procedimento, a pressão intraocular deverá cair para níveis abaixo de 40 mmHg e a acuidade visual irá melhorar progressivamente. Caso a pressão intraocular continue a subir, o mesmo procedimento poderá ser realizado no ligamento superior. Em casos refratários, é necessária uma descompressão emergencial da parede profunda da órbita por um especialista.

Um exame de imagem, preferencialmente tomografia computadorizada, deve ser solicitado após o procedimento e um oftalmologista deve ser designado ao paciente.

## COMPLICAÇÕES

Na maioria das vezes, o benefício da cantotomia e da cantólise em pacientes com síndrome compartmental ocular supera os riscos de complicações. As possíveis complicações do procedimento são as lesões mecânicas (perfuração do globo ocular, lesão do músculo reto lateral, lacerações esclerais e ectrópio secundário), infecções e abscessos, fibrose com limitação do movimento extraocular, lesões vasculares e glandulares.

## REFERÊNCIAS

1. Reichman EF. Reichman's emergency medicine procedures. New York: McGraw-Hill; 2019.
2. Trobe J. Anatomy of the visual system. The eyes have it: an interactive teaching and assessment program on vision care. University of Michigan Kellogg Eye Center, 2009. Disponível em: <http://www.kellogg.umich.edu/theeyeshaveit/review/index.html>.
3. Lima V, Burt B, Leibovitch I, Prabhakaran V, Goldberg RA, Selva D. Orbital compartment syndrome: the ophthalmic surgical emergency. Surv Ophthalmol. 2009;54(4):441-9.
4. Wills Eye Hospital. Traumatic retrobulbar hemorrhage. In: Bagheri N, Wajda BN (eds). The Wills eye manual: office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease, 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. p. 35.
5. Vassallo S, Hartstein M, Howard D, Stetz J. Traumatic retrobulbar hemorrhage: emergent decompression by lateral canthotomy and cantholysis. J Emerg Med. 2002;22(3):251-6.

6. Carlin E, Palmieri A, Bajaj T, Nelson M. Ultrasound Identification of Retrobulbar Hematomas by Emergency Physicians in a Cadaveric Model. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2020;21(3).
7. Sullivan SR, Ahmadi AJ, Singh CN, Sires BS, Engrav LH, Gibran NS, et al. Elevated orbital pressure: another untoward effect of massive resuscitation after burn injury. *J Trauma Injury Infect Crit Care*. 2006;60(1):72-6.

## Cesárea de reanimação

Aline Agatha Lima de Oliveira

Diego Adão

### PONTOS PRINCIPAIS

- A recomendação de realizar a cesárea de reanimação dentro de 4 minutos existe devido a dados prematuros, havendo relatos de casos com sobrevivência após o procedimento ter sido iniciado em até 30 minutos.
- A incisão para o acesso do abdome e do útero deve ser grande e preferencialmente uma incisão mediana. Lesões iatrogênicas podem ocorrer e devem ser corrigidas posteriormente.
- É um procedimento repleto de estresse; entretanto, se feito de modo eficiente e efetivo, tem o potencial para salvar mais do que uma vida.
- Orienta-se não utilizar mais o termo *perimortem* para o procedimento, pois a partir dele infere-se que é realizado quando há morte.

### INTRODUÇÃO

A cesárea de reanimação (também conhecida como histerotomia ressuscitativa, e cunhada anteriormente como cesárea *perimortem*) refere-se ao parto cirúrgico em gestante com gravidade *in extremis*, com elevado risco de morte, a partir de 24 semanas de idade gestacional (pelo racional de viabilidade fetal e de pressão gerada pelo volume uterino afetando a hemodinâmica). É um dos procedimentos cirúrgicos em emergência que mais geram ansiedade, e a falta de consenso na literatura sobre as evidências o torna ainda mais estressante.

É imperativo que os emergencistas saibam as indicações, assim como sejam capazes de realizar o procedimento de modo eficiente, oferecendo tanto à mãe quanto ao produto da concepção uma maior chance de sobreviver, pois intervenções corretas realizadas em tempo hábil podem realmente modificar desfechos.

No século 20 começou-se a usar a cesárea para gestações complicadas ou partos vaginais difíceis e a cesárea de reanimação tornou-se uma variação da cesárea após a morte das mulheres dos tempos antigos, quando o feto era retirado para batismo e enterro separados.

A American Heart Association (AHA) recomendou este procedimento em situações especiais nas suas diretrizes em 1992, e foi mantido desde então.

### EPIDEMIOLOGIA

A incidência da parada cardiorrespiratória em gestantes tem sido estimada em torno de uma a cada 30.000 gestações<sup>2-5</sup>. Dada a raridade do evento, a cesárea de reanimação é um procedimento incomum. Porém, a mortalidade materna está em ascensão nas últimas duas décadas, em parte provavelmente pela idade materna mais avançada e com maior número de gestantes com riscos cardiovasculares, e mães com doenças previamente limitantes alcançando a vida adulta e tendo a possibilidade de engravidar. Vale citar também que entre as causas de óbito materno incluem-se traumas automobilísticos e violência externa (como tentativas de feminicídio).

A variação da sobrevivência materna é citada como 34 a 54%, e a sobrevivência fetal varia de 0 a 89% em estudos<sup>1-3</sup>. Os desfechos pioraram com gestações com menos do que 24 semanas de gestação,

tanto para a mãe quanto para o produto conceptual.

## ANATOMIA E FISIOPATOLOGIA

O útero permanece na pelve até aproximadamente 12 semanas de idade gestacional (em gestações únicas, com fetos de peso adequado para a idade gestacional), alcançando a altura da cicatriz umbilical por volta de 20 semanas, e as margens costais a partir de 34 semanas<sup>3-5</sup>. Esses parâmetros de referência mudam em casos de fetos gemelares ou com peso inadequado para a idade gestacional, pequenos (PIG) ou grandes (GIG). Ao final do terceiro trimestre, o tamanho uterino costuma alterar significativamente a localização e a função de estruturas abdominais e pélvicas.

Muitas das recomendações para o cuidado da paciente grávida baseiam-se nas mudanças fisiológicas da gestação, sendo a mais importante a obstrução uterina do retorno venoso e, portanto, da pré-carga. O útero gravídico gera uma hipertensão intra-abdominal (semelhante a uma síndrome compartimental abdominal). As diretrizes atuais de ressuscitação cardiopulmonar materna orientam o deslocamento uterino para a esquerda de modo manual. Ao se esvaziar o útero por meio da cesárea de reanimação, a compressão aortocava é aliviada, o que resulta em um aumento de 60 a 80% no débito cardíaco. A expulsão do feto, à semelhança de uma peritoneostomia descompressiva, alivia a restrição da veia cava inferior, reduz a proporção do débito cardíaco direcionado para o útero e restaura o posicionamento diafragmático, facilitando assim uma ressuscitação mais eficiente.

## ASPECTOS ÉTICOS

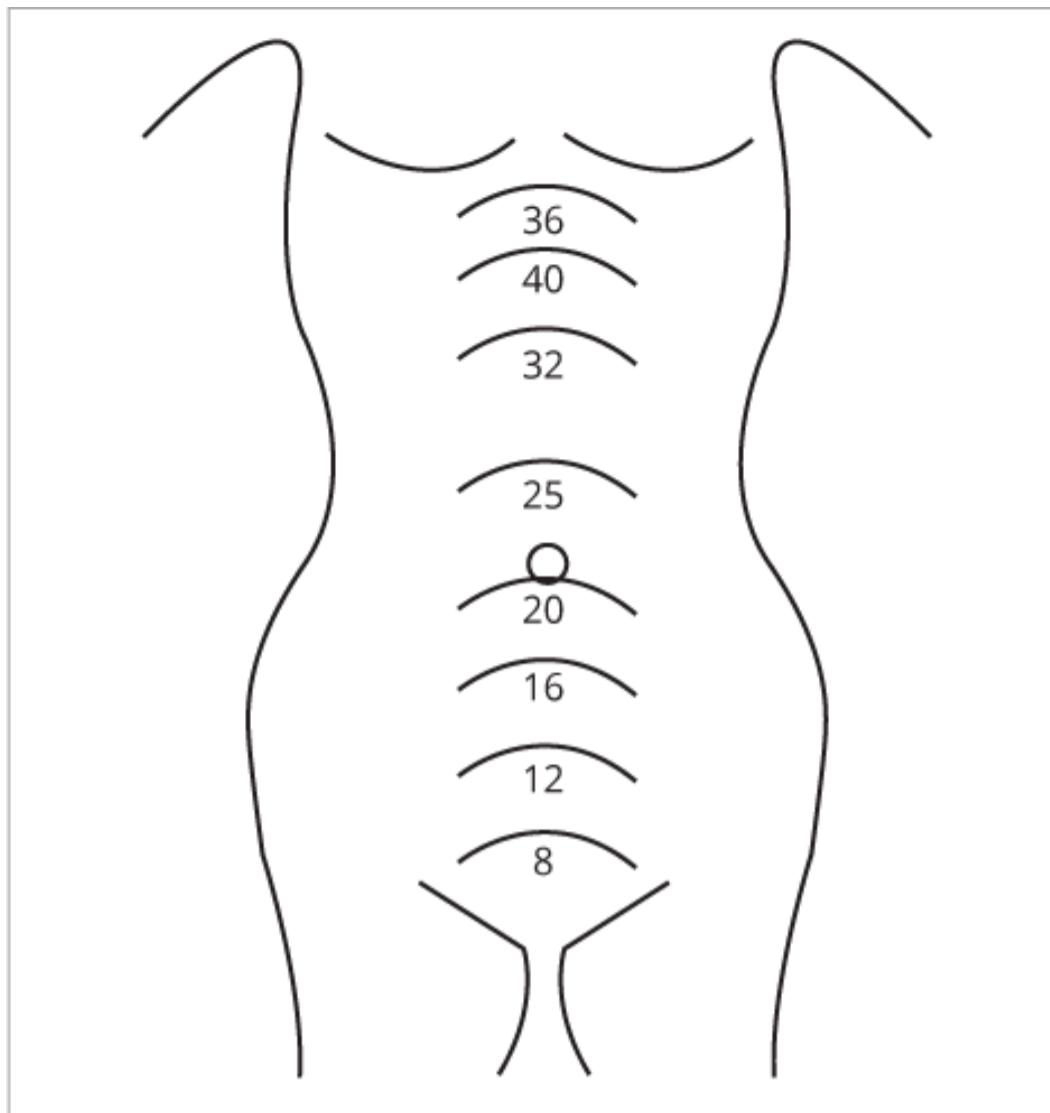
Existem preocupações éticas e religiosas a respeito da cesárea de reanimação; entretanto, ensinamentos católicos, islâmicos e judaicos apoiam a sua realização, embora ela não se sustente universalmente. Nos Estados Unidos e no Reino Unido, os processos relacionados ao procedimento são devido à sua não realização quando indicado.

No Brasil não existe legislação específica sobre o tema aspectos gerais do Direito Penal relacionados à prerrogativa médica de agir para salvar a vida do feto e da gestante; e o Código de Ética Médica, em seu artigo 56 (permitindo ao médico, em caso de risco iminente de vida, a decisão sobre procedimento terapêutico) apoia a realização da cesárea de reanimação. Caso, posteriormente, seja visto que a cesárea era injustificada, fica-se sujeito à penalização cível e criminal por violência obstétrica. É possível ainda que por objeção de consciência e/ou inaptidão técnica o médico opte por não realizar o procedimento, porém alguém tem que praticá-lo, para não incorrer em negligência.

## HISTÓRIA E EXAME FÍSICO

A história da paciente pouco frequentemente é adquirida na cena de uma paciente obstétrica com parada cardiorrespiratória e/ou traumática. Se qualquer informação puder ser coletada, a equipe do pré-hospitalar deve focar primariamente em três questões mais pertinentes:

- Quantos fetos estão presentes?
  - Assim pode haver preparo adequado de equipamento e de recursos humanos para ressuscitação de múltiplos fetos, caso necessário.
- Qual é a data provável do parto, a data da última menstruação ou estimativa da idade gestacional?
  - Essas perguntas ajudam a determinar a idade do feto e, portanto, a sua viabilidade.
  - Deve-se considerar um parto por cesárea de reanimação somente em caso de fetos com idade viável.
  - Com frequência, a idade gestacional não é possível de ser obtida. Nesse caso, a altura de um fundo uterino ao nível da cicatriz umbilical correlaciona-se com idade gestacional de 20 a 24 semanas.
- Existe alguma droga presente no organismo materno?
  - Essa informação pode ser utilizada para direcionar um tratamento com antídoto ao feto.



**FIGURA 1** Altura uterina de acordo com idade gestacional (em gestações únicas).

## INDICAÇÕES

Existem três indicações para o procedimento:

- Ressuscitação materna (enfoque na mãe);
- Esforços para salvar o feto (*perimortem* materna);
- Ressuscitação maternofetal.

Em 2005, a American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG) concluiu que não havia dados suficientes para fazer recomendações sobre com que idade gestacional realizar o procedimento. Muitos especialistas e sociedades concordam que a cesárea de reanimação deve ser considerada em uma parada cardiorrespiratória materna com gestação superior a 23 semanas.

Uma idade gestacional de 24 semanas é geralmente considerada viável para o feto, embora possa variar de acordo com as fontes na literatura. Para o benefício materno, a cesárea de reanimação não é considerada benéfica antes de 24 semanas de gestação, tendo em vista que o tamanho uterino e o volume sanguíneo são improváveis de contribuir para a labilidade hemodinâmica<sup>3-5</sup>.

Para o máximo benefício do desfecho, o procedimento deve ser iniciado não mais do que 4 minutos após a parada cardiorrespiratória. Embora dados a respeito de tempo ótimo para o parto pós-parada sejam limitados, em um cenário hospitalar, a sobrevivência diminui drasticamente quando o tempo da morte materna até o parto alcança 5 minutos. Portanto, uma regra de 4 minutos tornou-se padrão: parada cardiorrespiratória materna por 4 minutos, cesárea de reanimação no quinto minuto. Se a mãe tem lesões claramente não compatíveis com a vida, não é necessário esperar para indicar o procedimento.

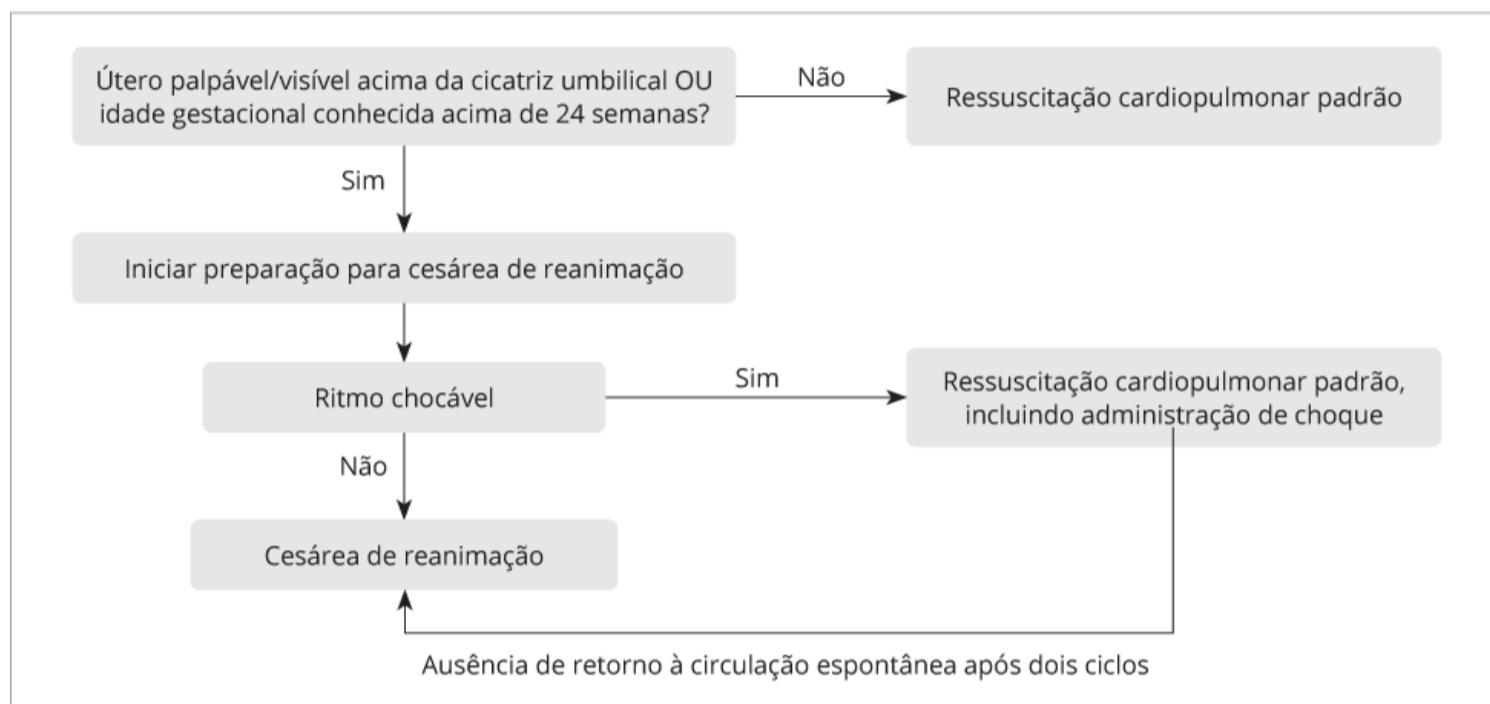
Há relatos de sobrevivência em até 15 minutos para a mãe e 30 minutos para o feto. Com isso em mente, a sobrevivência é maior se realizada com 4 minutos de parada materna, e a cesárea de reanimação deve ser considerada em todas as mulheres grávidas moribundas no terceiro trimestre com menos de 30 minutos de parada cardíaca.

## CONTRAINDICAÇÕES

Em gestações menores de 20 semanas de feto único, não há indicação de realização da intervenção, uma vez que o volume abdominal é pequeno, e o feto não é viável. Também não se deve realizar o procedimento quando não houver sinais de chance de sobrevivência tanto para a mãe quanto para o feto.

## PREPARAÇÃO

O médico, ao perceber a parada cardiorrespiratória em paciente gestante, deve imediatamente iniciar as compressões torácicas e solicitar ajuda a equipe de ressuscitação, obstetras e neonatologistas<sup>5-7</sup>. O rápido reconhecimento e intervenção com compressões cardíacas efetivas e manejo de via aérea são cruciais para melhorar os desfechos tanto para a mãe quanto para o feto, e desde esse momento já se inicia a consideração a respeito da cesárea de reanimação, a depender da idade gestacional.



**FIGURA 2** Parada cardiorrespiratória em gestante.

Se um ritmo chocável for identificado, a ressuscitação cardiopulmonar habitual deve ser iniciada, incluindo administração da desfibrilação. Após 4 minutos sem retorno da circulação espontânea, a cesárea de reanimação deve ser iniciada. Para uma parada com ritmo não chocável, a cesárea de reanimação pode ser indicada imediatamente, segundo alguns especialistas, pois isso aumenta a chance de sucesso de outras intervenções e procedimentos enquanto também otimiza o desfecho fetal.

O procedimento de cesárea de reanimação, embora pouco complexo, cria uma ansiedade intensa e medo entre os profissionais de saúde por motivos óbvios. Ele pode ser realizado por médicos obstetras, emergencistas e cirurgiões de trauma. Deve ser dada preferência para o médico mais capacitado presente, porém não deve ser adiada na espera de outras equipes assistentes. Não se deve transferir a paciente do local para um centro cirúrgico. E simultaneamente com a ressuscitação materna e a cesárea de reanimação, a equipe neonatal deve se preparar para a ressuscitação do neonato. Como não se consegue termo de consentimento materno na maioria dos casos, pode-se comunicar à família que o procedimento será realizado (consentimento passivo).

- Deve-se garantir que a equipe tenha equipamento de proteção individual.
- Quando possível, prepara-se a sucção, prepara-se o quarto para uma intubação endotraqueal e inicia-se o protocolo de transfusão maciça em caso de trauma.
- Embora a cesárea de reanimação vá ganhar a atenção da maioria dos membros da equipe, é importante lembrar de outras medidas de ressuscitação traumática e cardíaca.
- Importantes variações da ressuscitação tradicional em uma gestante incluem compressões torácicas 2 a 3 cm mais alto, deslocamento manual do útero para a esquerda, e evitar acessos femorais, se

possível.

- Equipamentos necessários vão ser encontrados na bandeja de toracotomia. Os principais instrumentos incluem:
  - Bisturi com lâmina tamanho 21.
  - Tesouras de Mayo e Metzenbaum.
  - 2 pinças Kelly.

## DESCRIÇÃO DO PROCEDIMENTO

### 1. Posicionamento

A paciente deve ser colocada na posição supina, com a ressuscitação cardiopulmonar sendo continuada em caso de parada não traumática.

O médico deve ficar do lado de sua mão dominante, com um assistente no lado oposto.

### 2. Descompressão vesical

Uma sonda Foley pode ser introduzida para descompressão vesical, se houver algum membro da equipe que possa realizar o procedimento sem prejuízo da ressuscitação.

### 3. Antissepsia e assepsia

A equipe não deve desperdiçar tempo com antissepsia. Ela deve ser breve, realizada diretamente colocando clorexidina alcoólica sobre o abdome materno, distribuindo com gazes ou compressas manualmente. A antissepsia pode ajudar o restante da equipe a compreender que o procedimento realmente será realizado.

### 4. Incisão da pele e parede abdominal

Uma incisão vertical mediana é feita do processo xifoide do esterno até a sínfise púbica (incisão xifopúbica), usando a linha negra como guia de direção, caso ela esteja presente. Deve ser uma incisão grande, através das camadas da parede abdominal, ultrapassando a pele, o tecido subcutâneo e a linha alba (aponeurose da linha média), até expor o peritônio. Esse é o meio mais rápido de uma incisão para extração do feto, e também para exploração da cavidade abdominal em caso da busca de uma possível origem de sangramento.

Em casos não traumáticos, se o médico tiver experiência e preferência por uma incisão horizontal de Pfannenstiel, ela também é aceitável, porém demora mais para ser realizada e geralmente não permite a completa exposição da cavidade.

O assistente pode usar suas mãos para puxar a parede abdominal lateralmente a fim de expor o útero. A bexiga também pode ser retraída manualmente.

No momento da abertura, deve-se tomar cuidado para não lesar alças intestinais e bexiga.

### 5. Incisão do útero

Uma segunda incisão vertical de 1 a 2 cm (espaço suficiente para um dedo e tesoura) é realizada na porção inferior do útero, tomando cuidado para não realizar uma incisão muito profunda e causar trauma penetrante no feto. A incisão é aumentada de tamanho utilizando-se uma tesoura, protegendo o feto com o dedo.

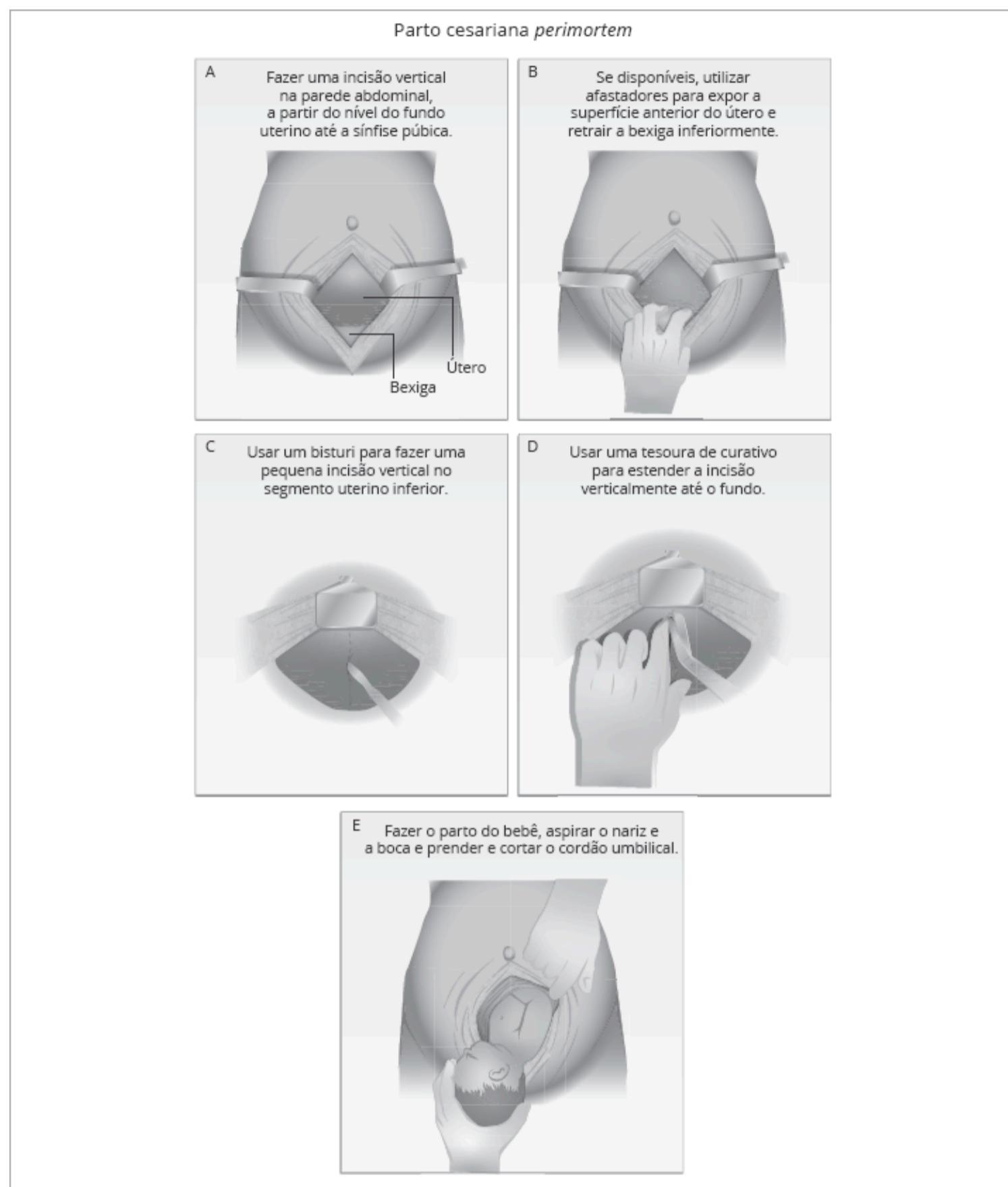
Deve-se lembrar de colocar o bisturi com lâmina em um local protegido, como uma cuba-rim, para evitar acidentes.

### 6. Retirada do produto conceptual

O recém-nascido (ou natimorto) passa através da incisão. Isso pode requerer que o assistente faça pressão no fundo uterino.

### 7. Clampeamento do cordão umbilical

O cordão umbilical é clampeado e cortado imediatamente. As pinças Kelly são colocadas no cordão umbilical, e uma tesoura corta entre elas.



**FIGURA 3** Parto cesariana *perimortem*. A: Incisão vertical na parede abdominal. B: Retração da bexiga inferiormente. C: Incisão através do segmento uterino inferior. D: Extensão da incisão superiormente. E: Entrega do feto.

## 8. Reanimação neonatal

O produto da concepção é colocado sob os cuidados de um médico experiente em reanimação neonatal.

## 9. Retirada da placenta

A placenta é retirada com uma compressa estéril cobrindo a mão e tracionada suavemente, separando da parede uterina. É inspecionada para garantir que esteja intacta. O útero pode ser higienizado rapidamente com esponjas limpas.

## **10. Tamponamento uterino e abdominal**

O útero é tamponado com compressas estéreis. Faz-se massagem uterina para estimular sua contração e diminuir a perda sanguínea, e então o abdome é tamponado com compressas estéreis.

## **11. Ressuscitação**

A ressuscitação continua. É provável que exista uma grande quantidade de sangue represado nas cavidades abdominais e pélvicas, e, junto com um útero largo, os esforços para ressuscitação podem ser difíceis. Alguns hospitais dispõem de dispositivos de reaproveitamento de sangue (p. ex., “cell savers”), sendo possível realizar a autotransfusão sanguínea na mãe<sup>8-14</sup>.

## **COMPLICAÇÕES**

Como é um procedimento realizado com pouca frequência e em caráter de emergência, há potencial para lesão iatrogênica da bexiga ou estruturas de vísceras ocas, o que requer inspeção atenciosa intraoperatória. Outra complicações que vale citar é a contaminação da equipe.

## **ACOMPANHAMENTO**

Caso a mãe sobreviva, ela precisará ir ao centro cirúrgico com a equipe de obstetrícia ou cirurgia geral para o fechamento e inspeção para lesões iatrogênicas. Antibióticos profiláticos e hemostasia meticulosa devem ser obtidos durante o fechamento em camadas do abdome. Caso não sobreviva, realiza-se sutura contínua somente da pele, com fio nylon 2-0 para preservação do corpo e encaminhamento ao Instituto Médico Legal (IML).

Os uterotônicos podem ser usados para limitar o sangramento uterino, com o retorno à circulação espontânea. Porém, a ocitocina pode precipitar nova parada cardiorrespiratória e deve ser utilizada com precaução. A síndrome pós-ressuscitação pode ser acompanhada por trombocitopenia e coagulopatia.

Manejo continuado de lesões traumáticas com admissão para unidade de terapia intensiva, tanto para a mãe quanto para o bebê, é importante.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Assim como para outros procedimentos poucos frequentes no departamento de emergência, como a toracotomia, o treino e preparo para uma cesárea de reanimação é essencial para dar tanto à mãe quanto ao produto conceptual uma melhor chance de sobreviver. Os desfechos para os dois é mais bem alcançado quando o procedimento é completado dentro de cinco minutos de parada cardiorrespiratória, então atrasos no parto devem ser minimizados. Ainda há benefício após essa janela de tempo, mas a sobrevivência cai vertiginosamente.

## **REFERÊNCIAS**

1. Krywko DM, Sheraton M, Presley B. Perimortem cesarean. Treasure Island: StatPearls; 2023.
2. Kikuchi J, Deering S. Cardiac arrest in pregnancy. Semin Perinatol. 2018;42(1):33-38.
3. Parry R, Asmussen T, Smith JE. Perimortem caesarean section. Emerg Med J. 2016;33(3):224-9.
4. Dave SB, Shriki J. The Big Five-lifesaving procedures in the trauma bay. Emerg Med Clin North Am. 2023;41(1):161-82.
5. Healy ME, Kozubal DE, Horn AE, Vilke GM, Chan TC, Ufberg JW. Care of the critically ill pregnant patient and perimortem cesarean delivery in the emergency department. J Emerg Med. 2016;51(2):172-7.
6. Rose CH, Faksh A, Traynor KD, Cabrera D, Arendt KW, Brost BC. Challenging the 4- to 5-minute rule: from perimortem cesarean to resuscitative hysterotomy. Am J Obstet Gynecol. 2015;213(5):653-6, 653.e1.
7. Katz VL. perimortem cesarean delivery: its role in maternal mortality. Seminars in Perinatology. 2012;36(1):68-72.
8. Sakamoto J, Michels C, Eisfelder B, Joshi N. Trauma in pregnancy. Emerg Med Clin North Am. 2019;37(2):317-38.
9. Murphy NJ, Quinlan JD. Trauma in pregnancy: assessment, management, and prevention. American Family Physician. 2014;90(10):717-24.
10. Drukker L, Hants Y, Sharon E, Sela HY, Grisaru-Granovsky S. Perimortem cesarean section for maternal and fetal salvage: concise review and protocol. Acta Obstet Gynecol Scand. 2014;93:965-72.
11. Warraich Q, Esen U. Perimortem caesarean section. J Obstetrics Gynaecol. 2009;29(8):690-3.

12. Katz VL, et al. Perimortem cesarean delivery. *Obstetrics Gynecol.* 2023;68(4):571-6.
13. Eldridge AJ, Ford R. Perimortem caesarean deliveries. *Int J Obstet Anesth.* 2016;27:46-54.
14. Drukker L, Hants Y, Sharon E, Sela HY, Grisaru-Granovsky S. Perimortem cesarean section for maternal and fetal salvage: concise review and protocol. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2014;93(10):965-72.

## Marca-passos

Laís Mathias Penna de Gouvêa  
Amanda Steil

### PONTOS PRINCIPAIS

- É importante que o emergencista domine as indicações do uso do marca-passo provisório, assim como a técnica de colocação e seu manejo.
- É essencial que o marca-passo provisório seja indicado adequadamente, ou seja, que os critérios de instabilidade estejam sendo provocados pela bradicardia.
- Bradicardias que provocam instabilidade não são as mais frequentes e estão relacionadas majoritariamente com frequências cardíacas baixas.
- Nem todos os pacientes que necessitam do uso de MP temporário necessitarão de marca-passo definitivo.

### INTRODUÇÃO

O sistema de condução cardíaco é um conjunto de células especializadas em gerar e conduzir o impulso elétrico do nó sinusal até as células cardíacas da periferia. Quando esses miócitos estão funcionando de modo adequado, o impulso é gerado no nó sinusal (NS), passa através do nó atrioventricular (NAV), seguindo pelas fibras do sistema His-Purkinje e chega até os miócitos situados na periferia.

Todas as células do sistema de condução cardíaco possuem a capacidade de se despolarizar espontaneamente, propriedade essa conhecida como automaticidade, entretanto as células que iniciarão o processo de impulso elétrico são aquelas que se despolarizam mais rapidamente. Em situação fisiológica, o impulso elétrico será iniciado no nó sinusal, estrutura situada no polo superior do átrio direito e conhecida como marca-passo cardíaco natural, visto sua propriedade de despolarização antecipada em relação aos demais miócitos desse sistema.

Marca-passos (MP) são dispositivos capazes de “assumir o papel” no nó sinusal no sistema de condução cardíaco, fornecendo uma frequência cardíaca ideal para manutenção de uma perfusão adequada no organismo, em situações nas quais ocorre deficiência na automaticidade cardíaca ou interrupção na condução desse impulso, conhecido como bloqueio<sup>1,2</sup>.

Existe uma diversidade de tipos de marca-passos (provisórios, unipolares, bipolares, unicamerais, bicamerais, endocárdicos, epicárdicos, entre outros), porém é objeto de interesse do médico emergencista o marca-passo temporário. Nem todo paciente que chega ao departamento de emergência com uma bradiarritmia vai ser candidato ao uso do marca-passo, entretanto é de suma importância que o emergencista domine as indicações, a aplicação, o manejo e os ajustes do marca-passo temporário objeto de estudo deste capítulo.

Os marca-passos temporários são divididos em: transcutâneo (externo), transvenoso (endocárdico) e epicárdico. O marca-passo temporário epicárdico é colocado pelo cirurgião durante cirurgia cardíaca e é incomum que o emergencista tenha contato com esse dispositivo. Entretanto, em decorrência das realidades diversas do nosso país, alguns pacientes com esse tipo de marca-passo são alocados no departamento de emergência no pós-operatório, portanto é importante ter noções do manejo desse aparelho. O marca-passo externo transcutâneo é o mais utilizado pelo emergencista e seu domínio completo é essencial tanto para o profissional do intra-hospitalar quanto do extra-hospitalar. O marca-passo transvenoso, apesar dos significativos riscos relacionados ao procedimento como, por exemplo, perfuração miocárdica e infecção, também tem muita aplicabilidade no departamento de emergência e

fornecer mais conforto ao paciente que necessita permanecer com o dispositivo por um tempo um pouco mais prolongado<sup>3,4</sup>.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A Sociedade Brasileira de Cardiologia define bradicardia no adulto como a presença de frequência cardíaca inferior a 50 batimentos por minuto, e esse fenômeno pode ou não estar associado a bradiarritmias. Neste capítulo, esses termos serão utilizados como sinônimos para fins práticos.

Bradiarritmias são entidades frequentes no departamento de emergência, suas causas são diversas, podendo ou não ser reversíveis, e majoritariamente não necessitam de implante de marca-passo provisório. As indicações específicas do uso de marca-passo provisório serão discutidas posteriormente, entretanto sua aplicação está diretamente relacionada com a presença de instabilidade hemodinâmica<sup>4,5</sup>. É de suma importância ressaltar que o emergencista deve se certificar de que a instabilidade hemodinâmica em questão deve estar sendo provocada pela bradicardia antes de optar pela colocação do marca-passo. Muitas vezes, esses casos apresentam frequência cardíaca inferior a 40 batimentos por minuto.

O manejo de bradicardias instáveis pode ser feito tanto pelo uso do marca-passo quanto pelo manejo medicamentoso. As evidências mais recentes indicam que não existe diferença na sobrevida do paciente tratado com terapia medicamentosa ou com o uso de marca-passo. Portanto, em locais que dispõem desses medicamentos e onde esse dispositivo está indisponível é possível iniciar o tratamento de bradicardias instáveis<sup>4,5</sup>.

O marca-passo deve ser colocado no departamento de emergência na presença de instabilidade hemodinâmica. Esses critérios de instabilidade são basicamente sinais e sintomas provocados pela hipoperfusão tecidual nos sistemas mais nobres do organismo, o que indica que o débito cardíaco não está de acordo com a demanda metabólica. Esses critérios são: alteração do nível de consciência, síncope, dor torácica com características anginosas, dispneia intensa, edema agudo de pulmão e hipotensão arterial<sup>6</sup>.

O marca-passo temporário é um recurso caro e sua colocação não é isenta de desconfortos e/ou riscos graves como, por exemplo, tamponamento cardíaco, perfuração ventricular, infecções, entre outros. A presença de condições nas quais o paciente está estável, porém é portador de uma bradiarritmia de alto risco (como, por exemplo, bloqueio atrioventricular total – BAVT, ou bloqueio de segundo grau Mobitz II) não necessariamente indica a passagem imediata de marca-passo provisório no departamento de emergência. A depender das circunstâncias clínicas e onde o paciente está inserido, existe a possibilidade de que ele seja internado e aguarde a colocação do marca-passo definitivo sem utilizar o provisório<sup>5,6</sup>.

## MANEJO

Neste tópico, discutiremos as especificidades e as técnicas de implantação e ajuste dos mais diversos tipos de marca-passos provisórios. As marcas expostas neste capítulo têm como intenção exibir um modelo visual para facilitar o aprendizado, e não representam sugestões de compra.

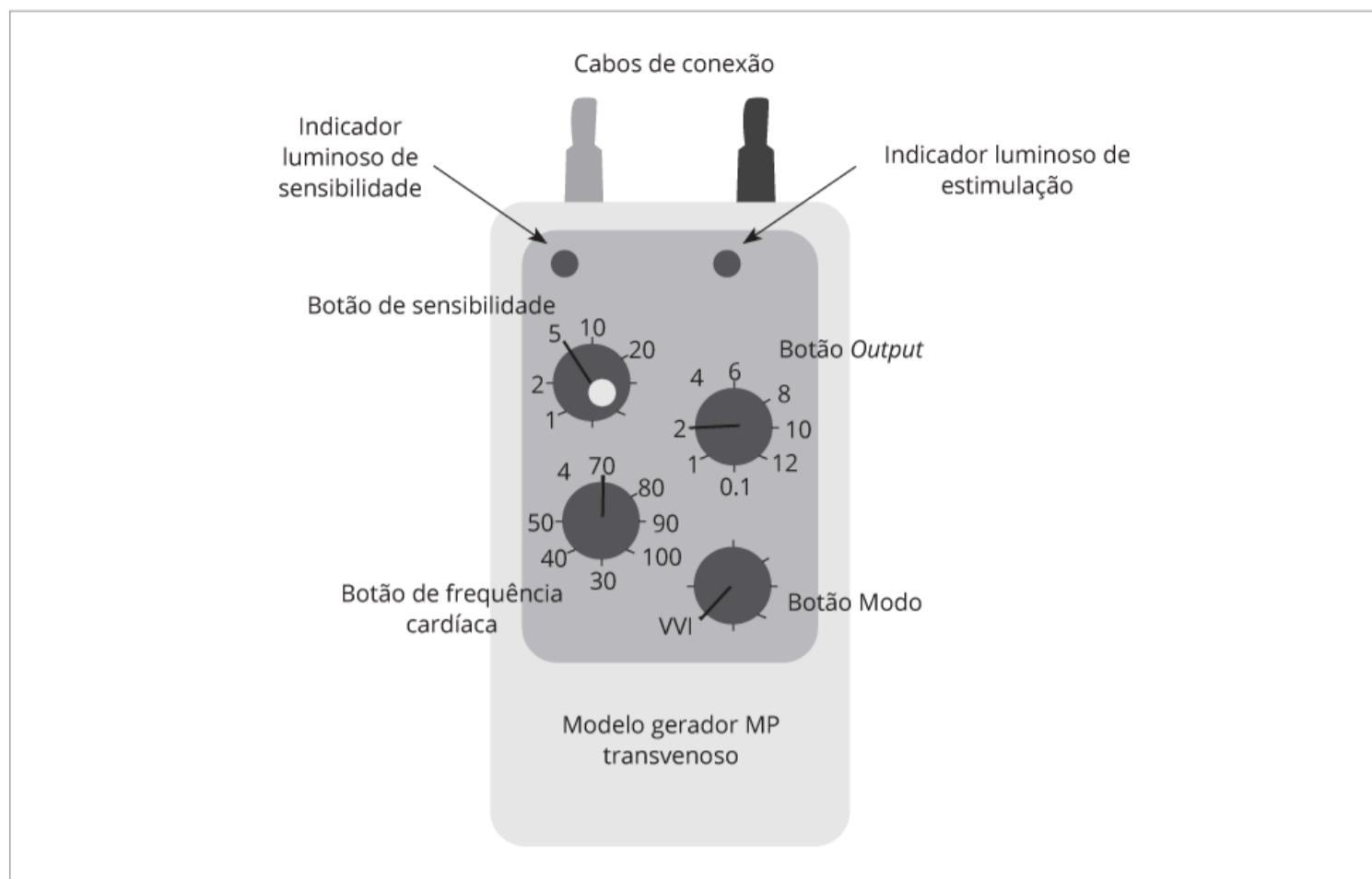
### Marca-passo transvenoso (MPTV)

Estudos demonstram que essa é a apresentação de preferência para a maior parte dos pacientes que necessitam do uso de MP provisório, pois oferece maior conforto e permite a permanência do dispositivo por tempo mais prolongado em relação às demais modalidades<sup>7</sup>.

Embora seja um procedimento seguro, a passagem do MPTV não é isenta de riscos como, por exemplo, perfuração miocárdica com tamponamento cardíaco, pneumotórax, infecção, deslocamento do eletrodo com consequente assistolia, sangramento, dentre outros. A incidência dessas complicações varia de 14 a 40% segundo dados norte-americanos, e sua incidência pode ser reduzida utilizando técnica guiada. A técnica orientada por fluoroscopia é fortemente recomendada, entretanto não se configura como uma realidade nacional. A técnica guiada por ultrassonografia mostra-se viável e é mais amplamente disponível. O procedimento pode também ser executado guiado por monitorização eletrocardiográfica contínua, na qual se observa uma taquicardia ventricular (TV) não sustentada quando a ponta do eletrodo do MPTV toca o miocárdio do ventrículo direito (VD)<sup>8-10</sup>.

Os sítios de preferência para passagem do MPTV são a veia jugular interna direita e a veia subclávia esquerda, em decorrência de questões anatômicas. A veia femoral, embora seja a mais utilizada na prática clínica, não é recomendada como primeira escolha para MPTV visto os maiores riscos de infecção,

trombose e a necessidade de que o paciente permaneça em decúbito dorsal com a perna estendida até a retirada do dispositivo. O acesso braquial não é indicado<sup>8,10</sup>.



**FIGURA 1** Modelo genérico com os componentes básicos de um gerador de um marca-passo transvenoso.

A retirada do marca-passo transvenoso é um procedimento que carrega riscos e deve ser feito em ambiente adequado por equipe treinada<sup>11</sup>.

#### *Kit para passagem de dispositivo de MP transvenoso*

Para a passagem do MPTV, primeiramente certifique-se de que você tem todo o material necessário à disposição e que o gerador de marca-passo está com bateria (geralmente bateria de 9 V). Realize a técnica asséptica com bastante cuidado. É essencial que o emergencista tenha esse zelo em decorrência do elevado potencial de infecção desse procedimento.

A técnica de instalação do MPTV é bastante semelhante à passagem de um acesso venoso central (técnica de Seldinger). Após a passagem do fio-guia, deve-se introduzir o dilatador acoplado ao introdutor (dica 1: algumas marcas vêm com essas peças separadas, elas precisam ser conectadas pelo médico. Dica 2: passar primeiramente o dilatador desacoplado do introdutor para facilitar o processo; posteriormente, acoplar dilatador e introdutor e dar sequência ao procedimento). Retirar o fio-guia e o dilatador mantendo apenas o introdutor, que é por onde vai ser inserido o marca-passo. Existem duas apresentações de cateter de MP: balão de flotação (funciona assim como um balonete de tubo endotraqueal e necessita ser insuflado após a introdução de cerca de 20 cm) ou cateter direcionado por torque (mais disponível no Brasil. A ponta deve ser introduzida apontando para o coração para se adaptar à anatomia).

Antes de introduzir o MP, lembre-se de passar a capa de proteção (“camisinha”) dentro do cateter, pois, caso necessite de reposicionamento, poderá ser feito por técnica estéril. Conecte os fios do cateter de marca-passo ao gerador e programe o aparelho (polo positivo ligado no polo positivo e polo negativo ligado no polo negativo, ou seja, conectar os cabos de mesma coloração).

O cateter de MP possui uma marcação a cada 10 cm. Introduzir cerca de 20 cm do dispositivo e ligar o gerador. Observe o dispositivo que está guiando seu procedimento: quando o MP estiver adequadamente locado (ápice de VD) e a FC da programação for vista no monitor, pare a inserção. É comum visualizar supra com corrente de lesão quando o marca-passo é impactado, esse é o padrão esperado na impactação. Certifique-se de que cada espícula está gerando um QRS, verifique a presença de pulso central (preferencialmente femoral) correspondente à FC pré-setada no MP (caso esteja utilizando um cateter balonado, esvazie o balão após alocação adequada). Fixe o cateter adequadamente, conecte a “camisinha”

do MP na ponta proximal do cateter e abra o plástico de proteção. Fixe todo o sistema adequadamente e faça um curativo estéril<sup>6,8-10,12,13,15</sup>.

### Programação MPTV

O primeiro dado a ser selecionado é a FC. O número escolhido deve ser suficiente para promover estabilidade hemodinâmica. Em adultos, sugerem-se 60 a 70 bpm. Caso o paciente esteja utilizando MP transcutâneo, a FC do MPTV precisa ser superior para que ele assuma a dominância do sistema de condução cardíaco.

O segundo dado a ser ajustado é o *output*. Inicialmente, pode ser escolhida a voltagem máxima do aparelho.

O último dado a ser definido é a sensibilidade. Inicialmente, deve-se optar pelo modo assíncrono (ou o maior valor de sensibilidade disponível no aparelho)<sup>7,9,12-15</sup>.

### Ajuste do MPTV

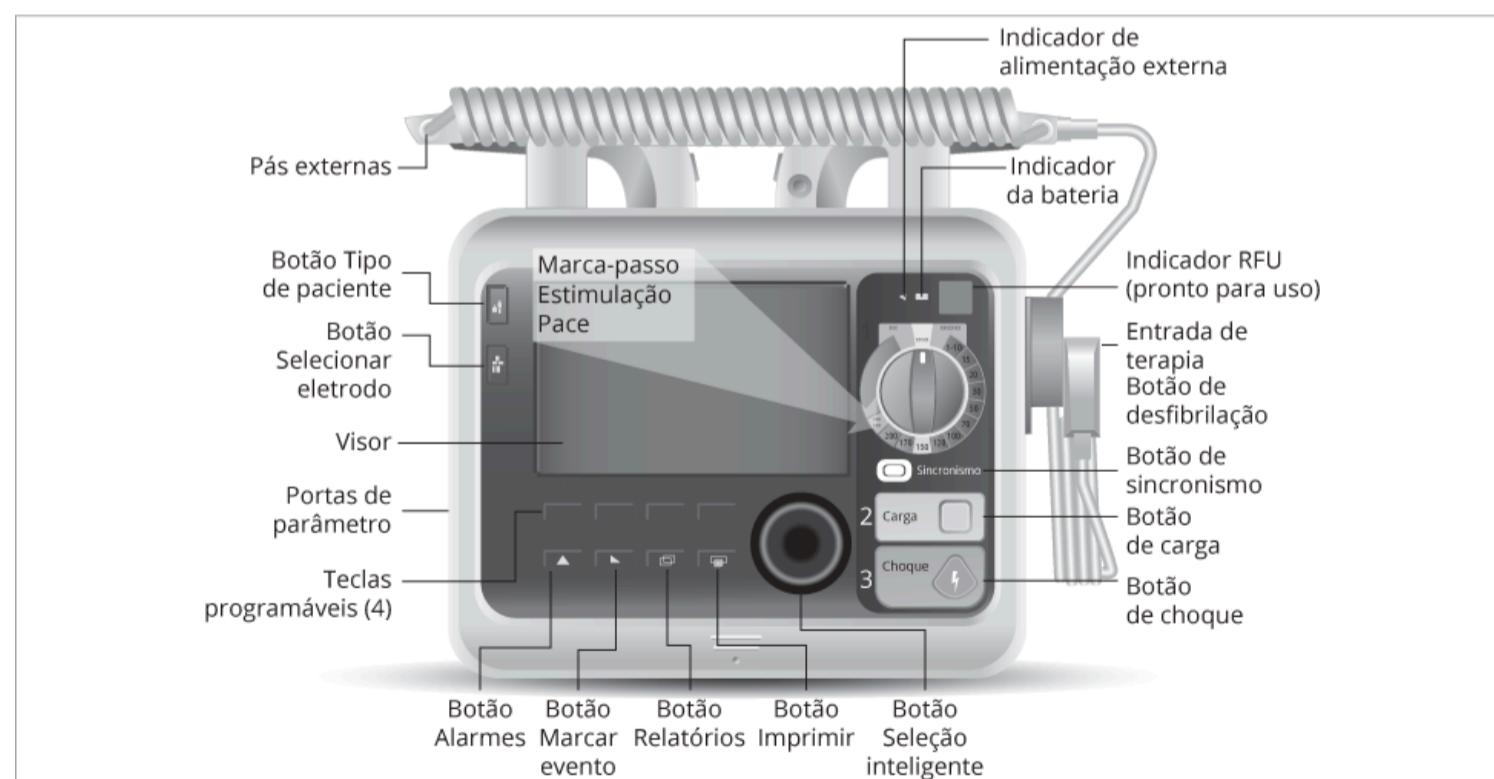
#### Ajuste de sensibilidade

Limiar de sensibilidade: é a capacidade do aparelho de “sentir” (identificar) o batimento próprio do coração do paciente. É importante o ajuste desse parâmetro para evitar que o marca-passo entre em “competição” com os batimentos do paciente.

Para o ajuste de sensibilidade, primeiramente é preciso reduzir a frequência cardíaca (FC) e o *output* para valores mínimos, a partir daí veremos o ritmo “real” do paciente. O segundo passo é colocar a sensibilidade no valor mínimo. A partir de então, o valor da sensibilidade deve ser aumentado progressivamente. Para avaliar esse valor é preciso observar as luzes do aparelho, visto que mediante a redução dos demais parâmetros, o marca-passo não irá produzir complexo QRS no monitor. Quando a luz indicativa da sensibilidade se apagar e a luz indicativa do estímulo acender obteremos o valor do limiar. Registrar esse valor em prontuário e deixá-lo 25 a 50% menor para o bom uso do marca-passo<sup>7,9,12-15</sup>.

#### Ajuste de *output*

Limiar de estimulação: é o mínimo de energia para que aconteça uma captação elétrica no monitor de uma espícula que resulte em um complexo QRS.



**FIGURA 2** Modelo de aparelho de desfibrilação. Figura editada destacando a função marca-passo e os mais diversos nomes utilizados nos aparelhos.

Fonte: adaptada de Philips, 2016.

O ajuste de *output* deve ser feito na sequência do ajuste do limiar de sensibilidade. Avaliar qual a FC basal do paciente e ajustar a FC do marca-passo para, no mínimo, 10 batimentos acima da FC basal, de modo que o MP estimule o coração, gerando QRS no monitor. Na sequência, aumentar o *output* para seu

valor máximo e reduzir progressivamente até não gerar estímulo adequado no monitor (falha de captura). Registrar esse valor no prontuário e, para garantir a segurança, ajustar o valor para duas a três vezes o limiar de estimulação<sup>7,9,12-15</sup>.

### **Marca-passos transcutâneo (MPTC)**

Recurso mais amplamente disponível em relação ao MPTV. Apresenta a vantagem de ser facilmente aplicado, entretanto pode apresentar algumas desvantagens como, por exemplo, pás descartáveis não reutilizáveis de alto custo, necessidade de sedação do paciente visto incômodo e dor provocados pelo estímulo elétrico, maior dificuldade de captação do estímulo, entre outras<sup>4,7</sup>.

Os componentes do MPTC são o próprio aparelho de cardioversão elétrica ajustado adequadamente no modo marca-passos e as pás específicas de marca-passos (não são as mesmas pás utilizadas na desfibrilação).

O paciente deve ser devidamente monitorizado e sedado. A instalação do MPTC é bastante simples. Para colocação das pás, basta observar a orientação do fabricante, classicamente opta-se pelo posicionamento anteroposterior<sup>4,7</sup>.

Ligar o aparelho na opção marca-passos (pode haver variações de nomenclatura como *pacer*, estimulação, entre outras). Selecionar a FC suficiente para provocar estabilidade hemodinâmica no paciente (sugere-se 60 a 70 bpm). Em seguida, ajustar a corrente elétrica (energia de estimulação ou *output*) aumentando gradativamente até que ocorra captura elétrica no monitor. A captura deve ter a FC escolhida, todas as espículas do MP devem gerar um complexo QRS e o paciente deve apresentar pulso central condizente com a FC. Observar a corrente encontrada e adicione 10% desse valor como margem de segurança. Manter o paciente monitorizado e com analgesia e sedação adequadas<sup>4,7</sup>.

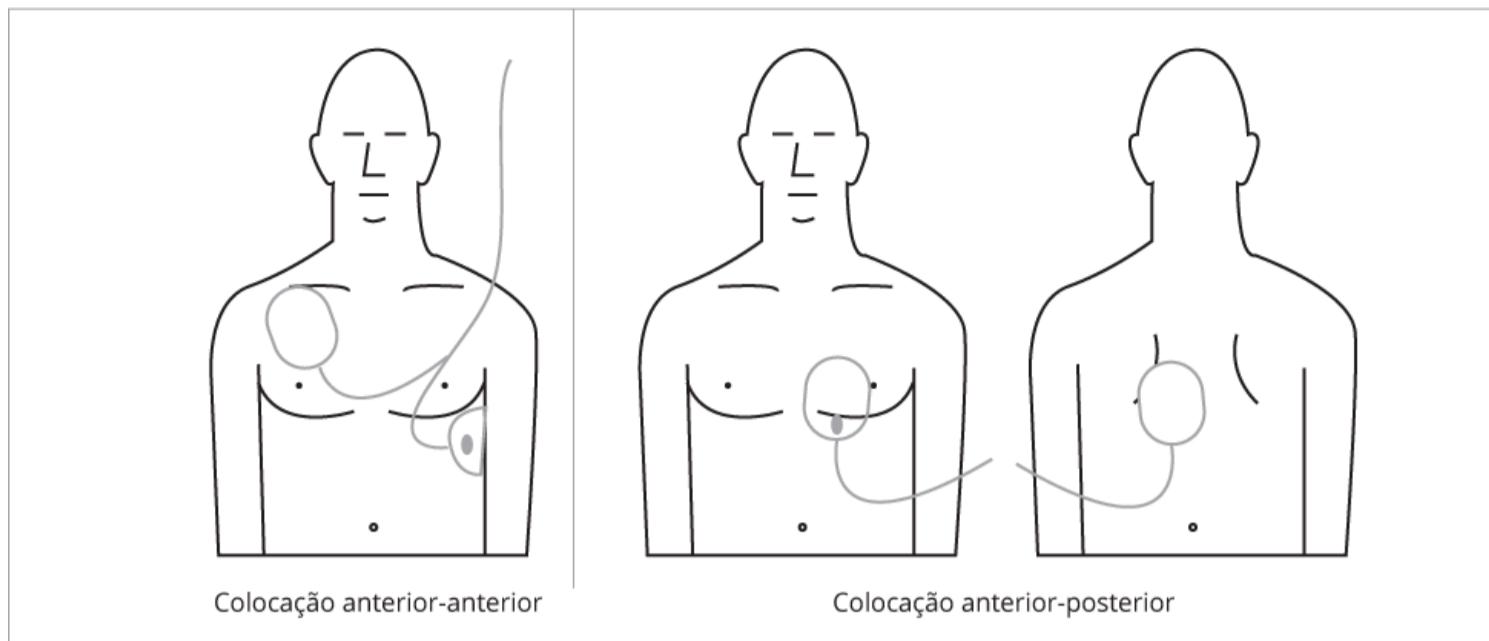
### **Marca-passos epicárdico**

Essa modalidade de MP é frequentemente utilizada como dispositivo de segurança após cirurgias cardíacas nas quais existe o potencial risco de o paciente apresentar bradicardia, porém sem indicação, a princípio, do implante de MP definitivo. Por conta da situação de superlotação das UTI, não é infrequente que o emergencista receba pacientes em pós-operatório com esses dispositivos. Seu manejo é bastante semelhante ao MPTV e a Figura 4 ilustra a instalação desse MP<sup>7,11</sup>.

## **ACOMPANHAMENTO**

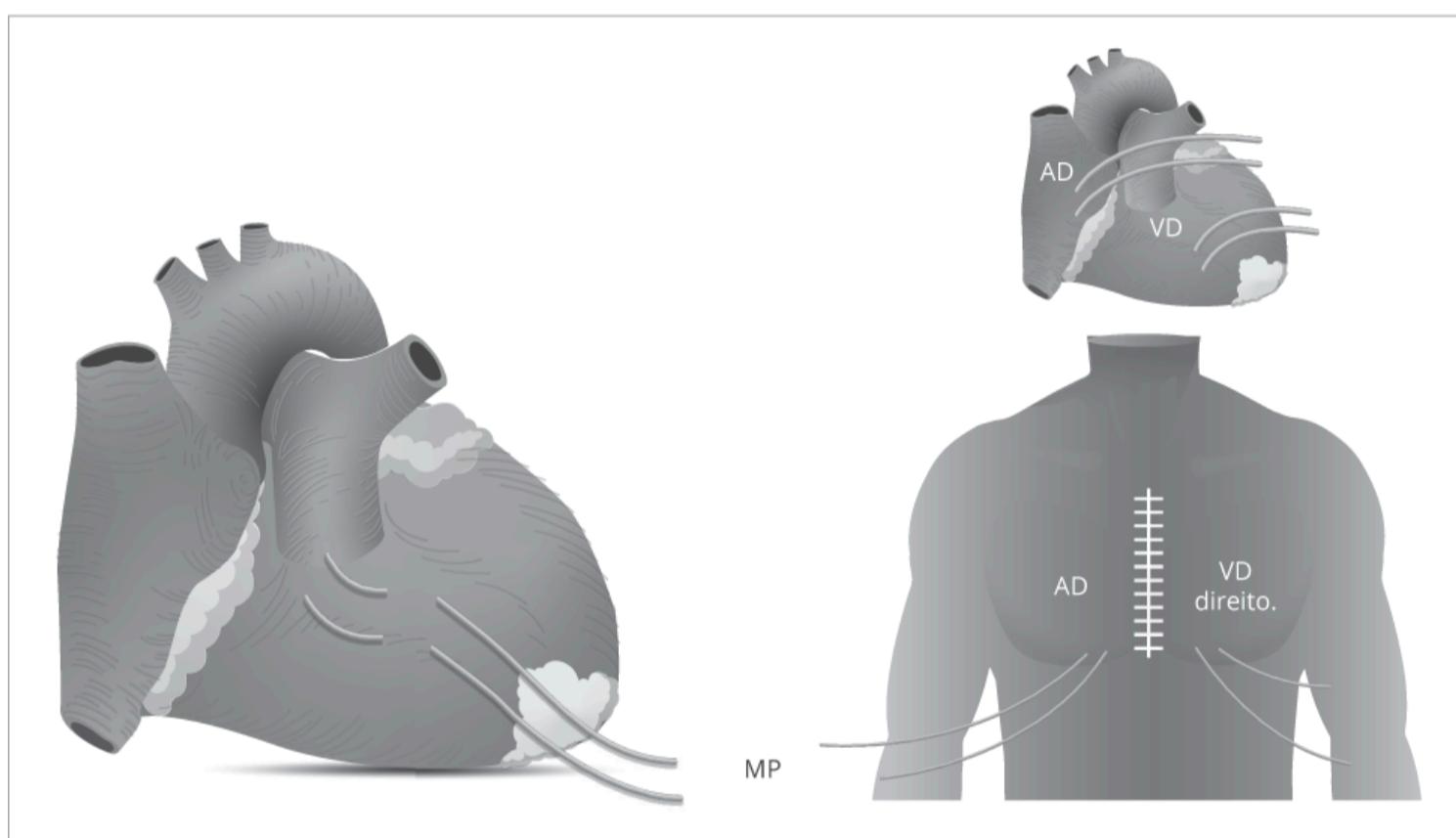
Após a colocação do aparelho de MP, o paciente deve ser submetido a uma radiografia para verificar o posicionamento do dispositivo e a presença de complicações, além de realizar um ECG de 12 derivações para documentar o ritmo e a aparência do complexo QRS.

Pacientes com qualquer modalidade de MP devem ser conduzidos à unidade de terapia intensiva, e é fortemente recomendado o seguimento conjunto com especialista para melhor manejo do caso e tomada de decisão referente à necessidade ou não de colocação de MP definitivo. A maioria dos casos não necessita da indicação do MP definitivo, pois trata-se de causas reversíveis de bradiarritmias. Alguns pacientes, apesar de não haver necessidade do uso de MP provisório, podem ter indicação do uso de MP definitivo como, por exemplo, bradiarritmias de alto risco<sup>11</sup>.



**FIGURA 3** Posicionamento das pás do marca-passo transcutâneo.

Fonte: adaptada de Philips, 2016.



**FIGURA 4** Marca-passo epicárdico.

AD: átrio direito; MP: marca-passo; VD: ventrículo direito.

## REFERÊNCIAS

- Teixeira RA, Fagundes AA, Baggio Junior JM, et al. Brazilian guidelines for cardiac implantable electronic devices – 2023. Arq Bras Cardiol. 2023;120(1):e20220892.
- Kusumoto FM, Schoenfeld MH, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2019;74(7):e51–e156.
- Kalarus Z, et al. Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), EP Europace. 2019;21(Issue 10):1603-4.
- Bernoche C, Timerman S, Polastri TF, et. al. Atualização da diretriz de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. Arq Bras Cardiol. 2019;113(3):449-663.
- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy [published correction appears in Eur Heart J.2022 May 1;43(17):1651]. Eur Heart J. 2021;42(35):3427-3520.
- Tjong FVY, de Ruijter UW, Beurskens NEG, Knops RE. A comprehensive scoping review on transvenous temporary pacing therapy. Neth Heart J. 2019;27(10):462-473.

7. Estes NAM, et al. Temporary cardiac pacing, Uptodate, 2022. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/temporary-cardiac-pacing?search=pacemaker&source=search\\_result&selectedTitle=4~150&usage\\_type=default&display\\_rank=4](https://www.uptodate.com/contents/temporary-cardiac-pacing?search=pacemaker&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4). Acesso em: 24 Jun.2024.
8. Nolewajka AJ, Goddard MD, Brown TC. Temporary transvenous pacing and femoral vein thrombosis. *Circulation*.1980;62(3):646-50.
9. Silver MD, Goldschlager N. Temporary transvenous cardiac pacing in the critical care setting. *Chest*.1988;93:607.
10. Polyzos KA, Konstantelias AA, Falagas ME. Risk factors for cardiac implantable electronic device infection: a systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2015;17:767.
11. Galvão Filho SS. Remoção de cabos eletrodos transvenosos de estimulação cardíaca artificial. *Arq Bras Cardiol*. 2021;116(5):917-8.
12. Valdigem BP, et al. Diretriz Brasileira de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis – 2023. *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(1):e20220892.
13. Benedetti H, Andrade JCS. Marca-passos provisórios e estimulação cardíaca temporária. In: Melo CS (ed.). Temas de marca-passos. Lemos Editorial; 2013.
14. Páchon Mateos JC. Marca-passos cardíacos provisórios: indicações e procedimentos. *Rev Bras, Marcapasso e Arritmia*. 1990;3(3):94.
15. Gouvêa Filho LF, Martinelli Filho M. Manual da residência em cardiologia. Santana de Parnaíba: Manole; 2022. p. 342-7.

## Cardioversão elétrica e desfibrilação

Carolina Monte Santo Burdman Pereira

Vittoria Crepaldi Fares

Amanda Ferreira Santa Bárbara

### PONTOS PRINCIPAIS

- A cardioversão elétrica é a aplicação de uma corrente elétrica sincronizada com o complexo QRS do paciente, durante um período seguro do ciclo cardíaco, com o objetivo de converter uma arritmia em um ritmo organizado e estável hemodinamicamente. Ou seja, é aplicada em pacientes que ainda possuem pulso.
- A desfibrilação tem como objetivo a administração de uma corrente elétrica de alta energia de maneira não sincronizada para restaurar o coração para um ritmo sinusal normal em pacientes que não apresentam pulso (taquicardia ventricular sem pulso e fibrilação ventricular).

## INTRODUÇÃO

A cardioversão elétrica é a aplicação de uma corrente elétrica sincronizada com o complexo QRS do paciente, durante um período seguro do ciclo cardíaco, com o objetivo de converter uma arritmia em um ritmo organizado e estável hemodinamicamente<sup>1</sup>. Ou seja, é aplicada em pacientes que ainda possuem pulso, mas estão instáveis hemodinamicamente<sup>18</sup>. Por outro lado, a desfibrilação tem como objetivo a administração de uma corrente elétrica de alta energia de maneira não sincronizada e aleatoriamente durante o ciclo cardíaco para restaurar o coração para um ritmo sinusal normal<sup>1</sup>. A escolha do procedimento irá depender do quadro clínico do paciente e suas indicações<sup>1</sup>. Este capítulo irá abordar as técnicas de cardioversão elétrica e desfibrilação.

## ELETOFISIOLOGIA

A aplicação de eletricidade transtorácica por meio de um choque elétrico de corrente contínua no coração provoca a despolarização das células miocárdicas, permitindo que o nó sinusal retorne ao seu processo de estimulação normal<sup>1</sup>. Ao despolarizar todo o tecido excitável e torná-lo refratário, o circuito é incapaz de propagar ou manter um mecanismo de reentrada arritmogênico<sup>16</sup>.

A técnica usada é a aplicação de uma quantidade selecionada de energia, geralmente entre 50 e 360 J, que é direcionada a partir de dois eletrodos (pás)<sup>3</sup>. Os mecanismos pelos quais a corrente elétrica é capaz de terminar uma arritmia ainda não são bem explicados<sup>3</sup>.

O sucesso da cardioversão é dependente do tamanho das pás, do sítio de aplicação, da impedância transtorácica e da corrente aplicada<sup>3</sup>. Em 2021, um estudo randomizado e multicêntrico – *EPIC trial*<sup>21</sup> – tentou responder à pergunta acerca de qual posicionamento das pás seria mais eficiente: anterolateral ou anteroposterior. Neste caso, o posicionamento anterolateral se mostrou mais eficaz, especialmente nos casos de fibrilação atrial. Para este posicionamento, a pá esternal deve ser colocada logo à direita da borda esternal superior, abaixo da clavícula, e a pá apical à esquerda do mamilo, com o centro do eletrodo na linha axilar média.

O tamanho das pás deve ser escolhido de acordo com a população em questão, por exemplo, a utilização de pás pediátricas; e na população dos adultos foi encontrado um tamanho de eletrodo que teoricamente seria o ideal (aproximadamente 12,8 cm), que seria capaz de fornecer uma corrente adequada ao mesmo tempo que a injúria miocárdica é reduzida<sup>22</sup>. Uma pressão firme das pás contra o tórax demonstrou uma redução de 13% na impedância transtorácica<sup>23</sup>.

A distância entre os eletrodos, a interface entre pele e eletrodo (pelos, ar), presença de choques anteriores e tempo entre os choques podem diminuir o sucesso do procedimento<sup>3</sup>. Na fibrilação atrial, também influenciam o tempo de duração da arritmia e o diâmetro do átrio esquerdo<sup>3</sup>.

**TABELA 1** Doses a serem aplicadas de acordo com a arritmia

Taquiarritmia	Carga elétrica
QRS largo e irregular	200 J
QRS estreito e regular	50-100 J
QRS estreito e irregular	120-200 J
QRS largo e regular	100 J

## DESFIBRILADOR

O desfibrilador é um aparelho que se liga à tomada elétrica e pode ter baterias recarregáveis, conferindo-lhe a opção de ser portátil. Um osciloscópio permite a monitorização em tempo real do paciente, juntamente com o registro eletrocardiográfico. Diversos botões permitem ao operador a definição do modo de uso do equipamento, o nível de energia e outras funções<sup>1</sup>.

Este equipamento é utilizado tanto para a desfibrilação quanto para a cardioversão. O sincronizador permite a identificação das ondas R e S do traçado de eletrocardiograma do paciente para a correta descarga da corrente elétrica na cardioversão. Ademais, evita a corrente durante a fase de repolarização do potencial de ação do miocárdio<sup>1</sup>. Na atualidade, existem inúmeros modelos disponíveis no mercado de desfibriladores. A seguir estão alguns exemplos existentes<sup>17-19</sup>:

- Baseados em energia: a maioria dos desfibriladores fornecem uma quantidade pré-especificada de energia em joules (J). Com isso, a quantidade de energia que chegará ao miocárdio dependerá da tensão selecionada e da impedância transtorácica (que varia de acordo com cada paciente). Os desfibriladores baseados em energia podem fornecê-la em uma variedade de formas de onda, conforme descrito a seguir.
- Desfibriladores monofásicos: apresentam níveis de energia entre 50 e 360 J, produzindo uma corrente elétrica unidirecional<sup>1</sup>.
- Desfibriladores bifásicos: apresentam níveis de energia entre 120 e 200 J<sup>1</sup>, fornecem corrente elétrica bidirecional a partir de um nível de energia mais baixo, sendo mais eficaz tanto na desfibrilação quanto na cardioversão. No entanto, são mais caras que os modelos monofásicos<sup>1</sup>. Estudos recentes com fibrilação ventricular confirmaram a superioridade das ondas bifásicas sobre os pulsos monofásicos<sup>3</sup>.
- Baseados em impedância: permite a seleção da corrente transtorácica de acordo com a impedância transtorácica do paciente. Nesse caso, é avaliada por meio de um pulso de teste com o condensador, que posteriormente será carregado para a tensão apropriada.
- Baseados na corrente: a corrente é fornecida de maneira fixa para todos os pacientes, com limiares de desfibrilação independentes da impedância torácica. Esse método utiliza menos energia do que o método convencional baseado em energia<sup>3</sup>.

## CARDIOVERSÃO

### Indicações e contraindicações

Pode ser feita de maneira eletiva ou no cenário de emergência. Geralmente, é aplicada na vigência de instabilidade (pressão arterial sistólica < 90 mmHg, alteração do nível de consciência, dispneia, dor precordial anginosa) ou quando ocorre falha das terapêuticas iniciais. O tipo de arritmia é determinante para o estabelecimento da carga a ser utilizada, uma vez que arritmias desorganizadas demandam maior montante de energia para sua reversão, já que há maior envolvimento de miocárdio e os disparos são mais desorganizados<sup>9</sup>.

As indicações principais incluem as taquicardias de reentrada sintomáticas, como as taquicardias supraventriculares, fibrilação atrial, *flutter* atrial e Wolff-Parkinson-White e também as taquicardias ventriculares hemodinamicamente instáveis (paciente com hipotensão, dor, dispneia e/ou alteração do nível de consciência). Nas taquicardias ventriculares e supraventriculares, a cardioversão de emergência é realizada nos casos em que há instabilidade hemodinâmica, sendo o objetivo nestes casos o término da arritmia imediato<sup>3</sup>. Se o paciente apresenta estabilidade, o ritmo sinusal deve ser obtido por meio da cardioversão farmacológica. A taxa de sucesso da cardioversão na taquicardia ventricular é geralmente em torno de 95%<sup>3</sup>.

A sincronização com a onda R é mandatória, uma vez que ela previne a fibrilação ventricular que pode surgir com a sobreposição do choque com a onda T (período vulnerável)<sup>3</sup>. É necessário o monitoramento eletrocardiográfico cuidadoso, para evitar terapias de choque inapropriadas em pacientes com taquicardia sinusal<sup>3</sup>.

A cardioversão deve ser contraindicada em cenários específicos, como no paciente com ausência de pulso (parada cardiorrespiratória), taquicardia atrial ectópica, taquicardia juncional, taquicardia atrial multifocal e taquicardia sinusal. Nesses cenários, pode resultar em agravamento da condição cardíaca e evolução para fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular (TV). Igualmente, o mesmo pode ocorrer nos pacientes intoxicados com digoxina<sup>1</sup>.

Vale ressaltar que a cardioversão elétrica também não deve ser feita nos casos de fibrilação atrial crônica (duração maior que 48 horas), pois pode ocasionar a embolização de trombos do átrio esquerdo e lesões de órgão-alvo, como acidente vascular cerebral. Na mesma linha de raciocínio, se o paciente sabidamente apresenta trombos cardíacos, a cardioversão não deve ser aplicada. Nesses casos, a anticoagulação deve ser iniciada<sup>1</sup>.

Alterações metabólicas ou no meio químico do miocárdio, como hipóxia, hipocalcemia, hipomagnesemia e intoxicação por drogas (digoxina) podem contribuir para que as pás do equipamento se tornem determinantes do ritmo cardíaco, ultrapassando o funcionamento do nó sinusal. Por isso, o tratamento deve visar à correção da causa base<sup>1</sup>.

## DESFIBRILAÇÃO

### Indicações e contraindicações

A desfibrilação é aplicada durante a parada cardiorrespiratória em ritmos denominados como chocáveis. Esses ritmos incluem a fibrilação ventricular e a taquicardia ventricular sem pulso<sup>1</sup>. Uma situação específica é a arritmia conhecida como *torsades de pointes*. Nesse caso, como o aparelho tradicional não consegue identificar o complexo QRS devido à alternância da sua frequência e morfologia, a desfibrilação deve ser feita<sup>20</sup>.

A principal contraindicação para a desfibrilação, além do paciente que apresenta pulso cardíaco, é no paciente que deixou claro que não deseja ser reanimado<sup>1</sup>.

Obs.: a fibrilação ventricular pode ser confundida com assistolia durante a parada cardiorrespiratória. Por isso, sempre procure checar os ganhos, pás e derivações para ter a confirmação correta do ritmo e identificar se ele é chocável ou não<sup>1</sup>.

## PROCEDIMENTO

### Equipamentos

Os equipamentos utilizados no procedimento estão descritos na lista a seguir<sup>1</sup>:

- Material de acesso venoso periférico (jelco calibroso e fixador de acesso).
- Aparelho cardioversor-desfibrilador.
- Gel de aplicação nas pás (para aumentar a superfície de contato do aparelho com o tórax do paciente).
- Material de gestão de vias aéreas (tubo para intubação com fio-guia ou bougie, cateter nasal, máscara não reinalante, bolsa-válvula-máscara) e fonte de oxigênio.
- Agentes sedativos intravenosos.
- Monitorização (pressão arterial não invasiva, cardioscopia, oxímetro de pulso).
- Medicamentos de suporte avançado de vida cardiovascular (amiodarona e adrenalina).

## **Preparação do paciente**

O paciente deve ser orientado acerca do procedimento, sua duração e possíveis complicações. O posicionamento do paciente deve ser realizado em decúbito dorsal, com monitorização e em ambiente preparado para o atendimento de possíveis complicações<sup>1</sup>.

A aplicação do choque pelo desfibrilador na cardioversão é um procedimento doloroso. Apesar de curto, deve ser realizado sob sedação<sup>5</sup>. É importante ressaltar que a desfibrilação não requer sedação, já que o paciente não se apresenta com pulso<sup>1</sup>.

A sedação pode ocorrer de maneira dissociativa ou sedativa, com ou sem analgesia, para aumentar a tolerância do paciente aos procedimentos dolorosos<sup>6</sup>. No departamento de emergência, há diversas medicações que podem ser utilizadas para a redução da dor em procedimentos, como propofol, ketamina, etomidato, midazolam e fentanil<sup>5,6</sup>. Também podem ser utilizadas associações medicamentosas, como, por exemplo, ketamina e propofol.

A ACEP também recomenda o uso de capnografia, em conjunto com a oximetria de pulso para detecção de hipoventilação ou apneia<sup>7</sup>; a monitorização deve ser contínua<sup>7</sup>.

## **Passo a passo**

1. Identificação do ritmo: fundamental para definição de carga e para identificar qual procedimento será feito – desfibrilação ou cardioversão.
2. Aplicar as pás: o posicionamento anteroposterior se mostrou superior ao anterolateral nas taxas de sucesso da cardioversão externa da fibrilação atrial estável<sup>9</sup>. Na aplicação das pás, é importante que a equipe tenha ciência do possível uso de marca-passo ou outros dispositivos elétricos, para evitar possíveis interferências<sup>11</sup>. A utilização de meios de condução (gel para procedimentos) facilita a aplicação do choque e melhora a transdução do choque<sup>3</sup>.
3. Colocar o monitor no modo “sincronizado”, se cardioversão. Se desfibrilação, garantir que não está no modo “sincronizado”.
4. Sedar o paciente na cardioversão. Vale lembrar que na desfibrilação não é necessária a sedação, já que o paciente encontra-se sem pulso e em parada cardiorrespiratória. Vale ressaltar a necessidade de suplementação de oxigênio via cateter nasal nos pacientes em dessaturação.
5. Garantir a segurança do local, verificando se todos os membros da equipe estão afastados no momento em que é deflagrado o choque. Remover a fonte de oxigênio.
6. Procedimento: carregar o aparelho e pressionar com as duas mãos o botão para carregar o aparelho e apertar novamente para descarregar o choque. É importante garantir a aplicação de força nas pás sob o paciente.
7. Verificar ritmo em monitor e pulso do paciente. É crucial manter as pás no paciente, pois o paciente pode apresentar fibrilação ventricular, com indicação de desfibrilação.

## **Avaliação e cuidados pós-procedimento**

Após a realização do procedimento, deve-se manter o paciente em monitorização contínua e atentar para as possíveis complicações.

## **COMPLICAÇÕES**

As complicações são variáveis, podendo incluir lesões mínimas e até mesmo a morte<sup>1</sup>. Elas estão descritas na Tabela 2.

**TABELA 2** Complicações provenientes da cardioversão e desfibrilação

---

Queimaduras térmicas e elétricas (gravidade diretamente proporcional à energia e número de choques utilizados)

---

Faíscas e incêndios (contato entre derivações do monitor e as pás, entre as pás em si e fonte de oxigênio aberta)

---

Lesões cutâneas (eritemas e escoriações)

---

Êmbolos sistêmicos

---

Arritmias e hipertensão

---

Dano permanente em dispositivos usados em conjunto (aplicação de novas pás sobre um desfibrilador ou marca-passos já existentes)

---

Choque elétrico, queimaduras e arritmias cardíacas se contam de terceiros durante a aplicação do choque no paciente

---

Fonte: Reichman, 2019<sup>1</sup>.

Obs.: após a realização do procedimento, pode haver aumento das enzimas cardíacas e elevação transitória do segmento ST. Quanto maior for o nível de energia utilizado e o número de choques aplicados, maior será a lesão muscular. No entanto, geralmente não ocorrem danos permanentes e significativos no músculo miocárdico<sup>1,8</sup>. Alguns estudos reportaram aumento de enzimas miocárdicas, porém é mais provável que esta lesão se deva ao trauma mecânico da ressuscitação ou da hipóxia prolongada<sup>8</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Reichman EF. Reichman's emergency medicine procedures. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
2. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, Constantin L, Olshansky B, Hopson R, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. Circulation. 1988;77(5):1038-46.
3. Kerber RE, Jensen SR, Gascho JA, Grayzel J, Hoyt R, Kennedy J. Determinants of defibrillation: Prospective analysis of 183 patients. The American Journal of Cardiology. 1983;52(7):739-45.
4. Lerman BB, Halperin HR, Tsitlik JE, Brin K, Clark CW, Deale OC. Relationship between canine transthoracic impedance and defibrillation threshold. Evidence for current-based defibrillation. J Clin Investigation. 1987;80(3):797-803.
5. Lerman BB, DiMarco JP, Haines DE. Current-based versus energy-based ventricular defibrillation: a prospective study. Journal of the American College of Cardiology. 1988;12(5):1259-64.
6. Plonsey R, Barr RC. Effect of microscopic and macroscopic discontinuities on the response of cardiac tissue to defibrillating (stimulating) currents. Medical & Biological Engineering & Computing. 1986;24(2):130-6.
7. Sucu M, Davutoglu V, Ozer O. Electrical cardioversion. Ann Saudi Med. 2009;29(3):201-6.
8. Goyal A, Sciammarella JC, Chhabra L, Singhal M. Synchronized electrical cardioversion. Treasure Island: StatPearls; 2023.
9. Clinkard D, Stiell I, Lang E, Rose S, Clement C, Brison R, et al. Between- and within-site variation in medication choices and adverse events during procedural sedation for electrical cardioversion of atrial fibrillation and flutter. CJEM. 2018;20(3):370-376.
10. Sanri E, Karacabey S, Akoglu H, Kaya B, Guneysel O. Comparison of ketamine/propofol (ketofol) and etomidate/fentanyl (etofen) combinations for procedural sedation and analgesia in the emergency department: An observational study. Turk J Emerg Med. 2017;17(3):89-94.
11. American College of Emergency Physicians. Procedural sedation and analgesia in the emergency department. Ann Emerg Med. 2014;63(2):247-58.
12. Goktekin O, Melek M, Gorenek B, Birdane A, Kudaiberdieva G, Cavusoglu Y, Timuralk B. Cardiac troponin T and cardiac enzymes after external transthoracic cardioversion of ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease. Chest. 2002;122(6):2050-4.
13. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R. External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. Heart. 1999;82(6):726-30.
14. Lown B, Kleiger R, Wolff G. The technique of cardioversion, Am Heart J. 1964;67(2):282-4.
15. Goyal A, Sciammarella JC, Chhabra L, et al. Synchronized electrical cardioversion. Treasure Island: StatPearls; 2023.
16. Plonsey R, Barr RC. Effect of microscopic and macroscopic discontinuities on the response of cardiac tissue to defibrillating (stimulating) currents. Medical & Biological Engineering & Computing. 1986;24(2):130-6.
17. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, Constantin L, Olshansky B, Hopson R, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. Circulation. 1988;77(5):1038-46.
18. Kerber RE, Jensen SR, Gascho JA, Grayzel J, Hoyt R, Kennedy J. Determinants of defibrillation: prospective analysis of 183 patients. Am J Cardiol. 1983;52(7):739-45.
19. Lerman BB, DiMarco JP, Haines DE. Current-based versus energy-based ventricular defibrillation: a prospective study. J Am Coll Cardiol. 1988;12(5):1259-64.
20. Goldman L, Ausiello D. Cecil Medicina interna. 24.ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2012.
21. Schmidt AS, et al. Anterior-lateral versus anterior-posterior electrode position for cardioverting atrial fibrillation. Circulation. 2021.
22. Knight BP, Page RL, Parikh N. Basic principles and technique of external electrical cardioversion and defibrillation. Up To Date; 2022.
23. Sirna SJ, et al. Factors affecting transthoracic impedance during electrical cardioversion. Am J Cardiol. 1988.

## Corpo estranho

Joyce Nomura Hanyu  
 João Pedro Beloti Caldonazo  
 Diego Adão

### PONTOS PRINCIPAIS

- A população pediátrica apresenta maior risco de obstrução em razão de fatores anatômicos como menor diâmetro e comprimento da via aérea em relação à população adulta.
- Na suspeita de corpo estranho na via aérea, o engasgo, a sialorreia e os sinais de desconforto respiratório podem estar presentes e são sinais ameaçadores à vida.
- Os objetos mais comuns de ingestão pela criança são moedas, baterias, pequenos brinquedos e ímãs, enquanto nos adultos a impactação por alimentos se torna a principal etiologia.

## INTRODUÇÃO

Um corpo estranho pode ser definido como um objeto ou substância que se encontra em qualquer cavidade corporal, como, por exemplo, nas vias aéreas, no trato gastrointestinal, na cavidade peritoneal e na cavidade pleural.

Pode ser introduzido de maneira intencional (como próteses metálicas, marca-passos, dispositivo intrauterino, tampão menstrual) ou accidental em contexto de traumas (como empalamentos, acidentes por projétil de arma de fogo), aspiração ou ingestão.

No departamento de emergência, os pacientes podem apresentar sintomatologias diferentes, desde quadros agudos, como dor, insuficiência respiratória aguda, disfagia, sialorreia e sangramento, até quadros crônicos, como infecção associada ao corpo estranho, obstrução gástrica e intestinal, corrimento vaginal patológico e até eventos raros como saturnismo (intoxicação de chumbo) por conta de retenção de projétil de arma de fogo, principalmente em espaços intra-articulares. Portanto, é de grande importância uma avaliação direcionada e precisa na sala de emergência para identificação de situações ameaçadoras à vida.

Neste capítulo, abordaremos:

- Corpo estranho na via aérea.
- Corpo estranho no trato gastrointestinal.
- Corpo estranho no trato geniturinário.

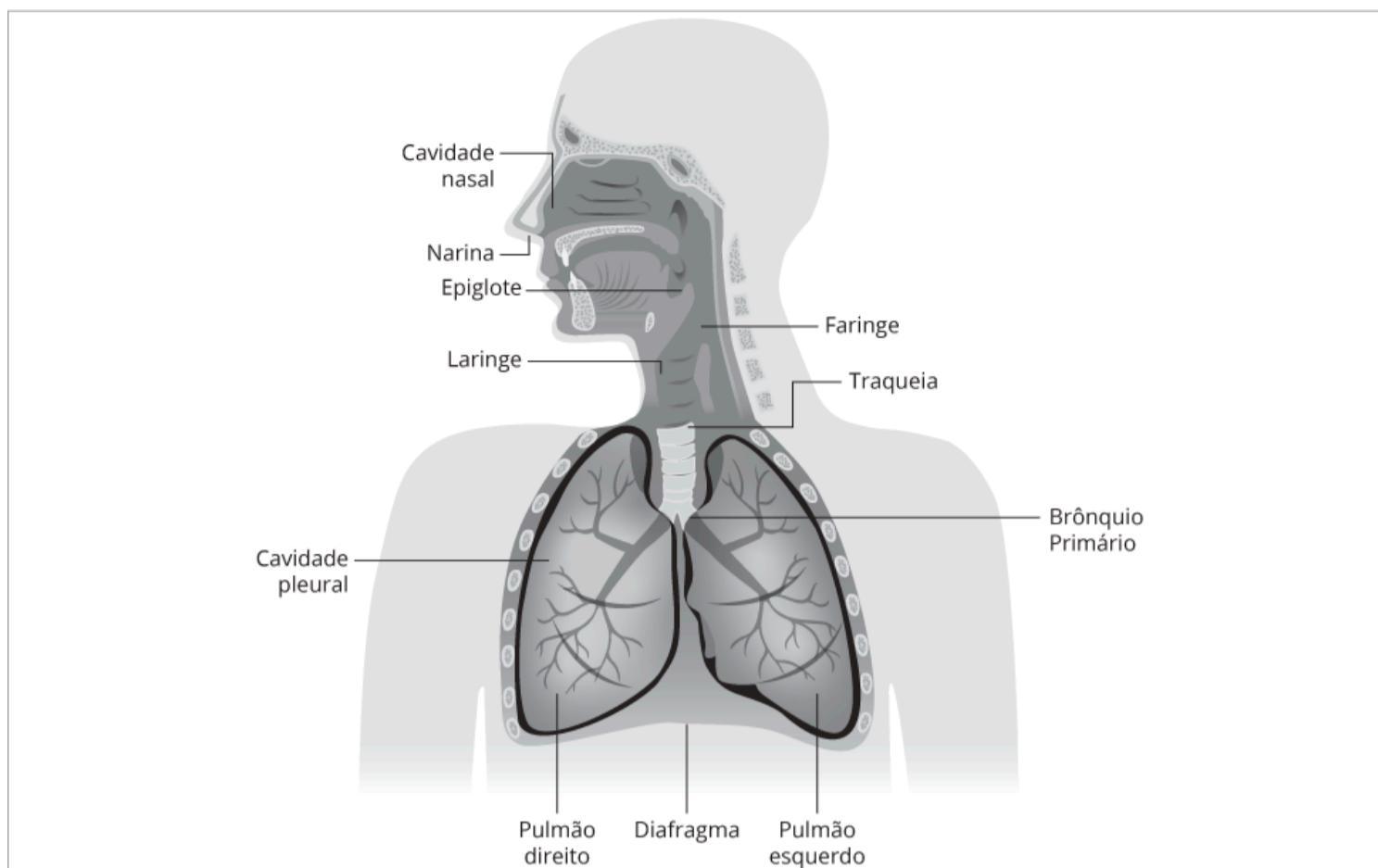
Porém, não será abordado corpo estranho em região de cabeça e pescoço (cavidade nasal, ouvido e olho).

## CORPO ESTRANHO NA VIA AÉREA

### Considerações anatômicas

O trato respiratório pode ser subdividido em proximal (cavidade nasal, faringe e laringe) e distal (traqueia, brônquios, bronquíolos e alvéolos) (Figura 1).

A população pediátrica apresenta maior risco de obstrução em razão de fatores anatômicos como menor diâmetro e comprimento da via aérea em relação à população adulta. Em pacientes menores de 10 anos, a porção mais estreita da via aérea se localiza abaixo da glote no nível da região cricóidea<sup>1-4</sup>.



**FIGURA 1** Anatomia das vias aéreas.

## Epidemiologia

Dentre os objetos aspirados em crianças, cerca de 76 a 86% são materiais orgânicos, como sementes, e 10%, outros materiais inorgânicos, como pedaços de plástico<sup>1-5</sup>. Fragmentos de cachorro-quente estão associados a maior risco de mortalidade, refletindo cerca de 17% das mortes causadas por aspiração de alimentos. Em até 59% dos casos, encontram-se alojados em brônquios, seguidos de até 36% na traqueia. Em adultos, a frequência de aspiração diminui, podendo ser vista mais em pacientes psiquiátricos, ou mediante uso abusivo de álcool ou drogas ilícitas que levam à alteração do nível de consciência, e em pacientes idosos com problemas de dentição ou doenças neurodegenerativas<sup>3-6</sup>.

## Manifestações clínicas

Os sintomas associados à aspiração de corpo estranho são de caráter súbito e as queixas podem ser variadas, como sibilos, tosse, estridor ou diminuição de ruídos respiratórios.

No exame físico, o engasgo, a sialorreia e os sinais de desconforto respiratório podem estar presentes e são sinais ameaçadores à vida. A história de presença de engasgo possui sensibilidade de 75 a 91% e especificidade de 46 a 62%, e o desconforto respiratório possui sensibilidade de 50% e especificidade de 25%<sup>4-9</sup>.

Por vezes, o corpo estranho em região distal da via aérea pode causar hiperinsuflação do tórax por mecanismo de válvula, permitindo que o ar entre na inspiração, mas não saia na expiração, levando ao aprisionamento de ar com apresentação clínica de murmúrio diminuído no lado acometido, assimetria na expansão torácica e até pneumotórax secundário a barotrauma, que podem ser visualizados no ultrassom à beira-leito.

Além disso, o paciente pode apresentar quadros de cianose, roncos e crepitações à ausculta pulmonar.

## Exames de imagem

Se o paciente estiver clinicamente estável, os exames de imagem podem auxiliar na suspeita de corpo estranho na via aérea. A radiografia de cervical e tórax em duas incidências (anteroposterior e perfil) pode ser útil na detecção de objetos radiopacos. Porém, em decorrência da maior incidência de obstrução ser por elementos radiotransparentes, a radiografia não deve ser utilizada como critério para exclusão de obstrução.

A radiografia também pode identificar sinais indiretos de obstrução, como hiperinsuflação e aprisionamento de ar (mais comum em obstrução parcial, com lado não obstruído apresentando achados

normais), atelectasias e desvio do mediastino.

Em pacientes cooperativos e estáveis, a tomografia computadorizada (TC) pode auxiliar no diagnóstico diminuindo a necessidade de broncoscopia, com sensibilidade de 100% e especificidade de 75 a 100%. Além disso, pode ser útil no planejamento para a retirada do objeto<sup>6-11</sup>.

A broncoscopia e o fibroscópio nasofaríngeo ainda são exames padrão-ouro para diagnóstico e tratamento e devem ser solicitados a todos os pacientes com moderada a alta suspeita de aspiração de corpo estranho.

## Manejo

O manejo deve ser dividido em pacientes hemodinamicamente estáveis sem insuficiência respiratória e instáveis ou com sinais de insuficiência respiratória.

De maneira geral, todos os pacientes devem ser monitorizados, e devem ser ofertados suporte de oxigênio e avaliação da saturação periférica de O<sub>2</sub>.

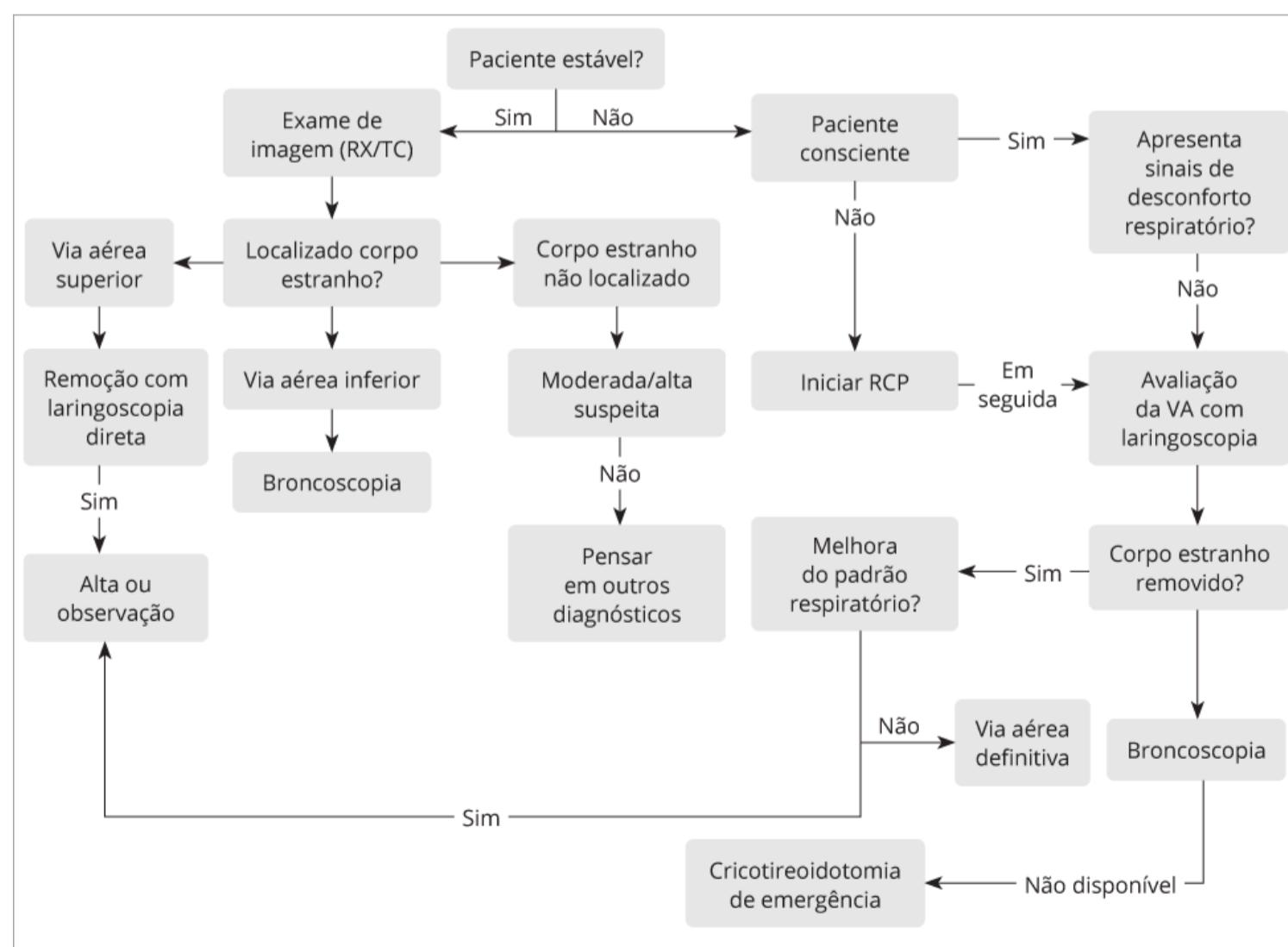
### Paciente hemodinamicamente estável e sem sinais de insuficiência respiratória

Em pacientes estáveis, o exame de imagem está indicado para determinar a localização do corpo estranho. Se o objeto estiver localizado em via aérea superior, pode ser retirado na laringoscopia direta e com pinça Magill com anestesia local com lidocaína spray, ou se paciente não cooperativo, pode ser utilizada cetamina em doses baixas (20 mg endovenoso) até que o paciente esteja confortável. Caso ocorra falha no procedimento, a broncoscopia está indicada.

Se não localizado o corpo estranho no exame de imagem do paciente com moderada a alta suspeição de aspiração, a broncoscopia é indicada. Caso o paciente seja de baixo risco, devem ser considerados outros diagnósticos.

### Paciente instáveis ou com sinais de desconforto respiratório

Em casos em que o paciente se apresenta inconsciente por conta de obstrução de vias aéreas, deve ser iniciada a ressuscitação cardiopulmonar.



**FIGURA 2** Manejo na aspiração de corpo estranho.

RCP: ressuscitação cardiopulmonar; RX: radiografia; TC: tomografia computadorizada; VA: via aérea.

Após o suporte inicial, deve ser realizada inspeção da orofaringe e laringoscopia direta e, se visualizado corpo estranho, a retirada pode ser feita com a pinça Magill. Não é recomendada a extração manual ou tentativa de retirada às cegas do corpo estranho em razão de risco de piora da obstrução.

Se o corpo estranho for retirado e houver melhora da consciência e do padrão respiratório, o paciente poderá receber alta na ausência de sinais ou sintomas de perfuração de via aérea (enfisema subcutâneo, dor) ou, se necessário, observação por 2 horas ou após exames complementares<sup>6-11</sup>.

Caso não ocorra melhora espontânea após a retirada do corpo estranho, ou haja falha na retirada ou não visualização direta do corpo estranho, é necessário obter uma via aérea definitiva, como a cricotireoidostomia de emergência ou, em casos mais raros, como medida salvadora de vida, realizar intubação seletiva empurrando o corpo estranho para o brônquio direito, permitindo a ventilação do pulmão esquerdo até que o paciente possa realizar a broncoscopia.

## CORPO ESTRANHO NO TRATO GASTROINTESTINAL

### Ingestão de corpo estranho

A maioria dos casos de ingestão de corpo estranho ocorre em crianças de 6 meses a 3 anos. Muitas delas serão assintomáticas, e aproximadamente 80% dos casos têm resolução espontânea.

Os objetos mais comuns de ingestão pela criança são moedas, baterias, pequenos brinquedos e ímãs, enquanto nos adultos a impactação por alimentos se torna a principal etiologia.

A ingestão de corpo estranho em adultos pode ser frequentemente vista em casos de transtornos psiquiátricos ou com disfunções cognitivas, pessoas privadas de liberdade ou tentativa de autoextermínio, principalmente com a ingestão de soda cáustica.

Apesar de apresentar baixa mortalidade, é necessário se atentar aos sinais de alarme e ao risco de complicações.

### Considerações anatômicas

Pacientes com maior risco de impactação no esôfago incluem:

- Crianças (por causa do tamanho do esôfago).
- Malformação congênita.
- Cirurgia prévia no esôfago.
- Acalasia.
- Estenoses esofágicas secundárias à doença do refluxo gastroesofágico ou esofagite eosinofílica.
- Doenças neuromusculares.

Os pontos de impactação ocorrem frequentemente em regiões de estreitamento fisiológico, como o esfincter esofágico superior e inferior e ao nível do arco aórtico (Figura 3).

### Manifestações clínicas

A maioria será trazida ao departamento de emergência assintomática, apenas com relato próprio (principalmente em pacientes psiquiátricos) ou por visualização de terceiros da ingestão do objeto.

Os sintomas podem variar desde dor retroesternal, disfagia ou sialorreia e ser transitórios a depender da localização do objeto:

- Esôfago: pode ser assintomático ou apresentar recusa alimentar, disfagia, sialorreia e sintomas ventilatórios como sibilos, estridores ou engasgo se compressão de via aérea. Também pode manifestar hemorragia digestiva alta por laceração.
- Estômago: geralmente assintomáticos, porém se o objeto for de grande tamanho ou de grande volume (bezoares, principalmente o tricobezoar, que gera a síndrome da Rapunzel) pode causar obstrução gástrica, vômitos não biliosos, distensão gástrica e recusa alimentar.
- Intestino delgado e grosso: objetos que ultrapassam o piloro geralmente não causam sintomas, sendo os principais pontos de impactação a válvula ileocecal e os retos médio e baixo, com complicações tardias como obstrução intestinal, inflamação simulando apendicite e infecções por perfuração, bem como hemorragia digestiva baixa.

## Manejo

Deve ser realizada história clínica direcionada com investigação de sintomas e sinais de alarme, tipo e tempo da ingestão do corpo estranho.

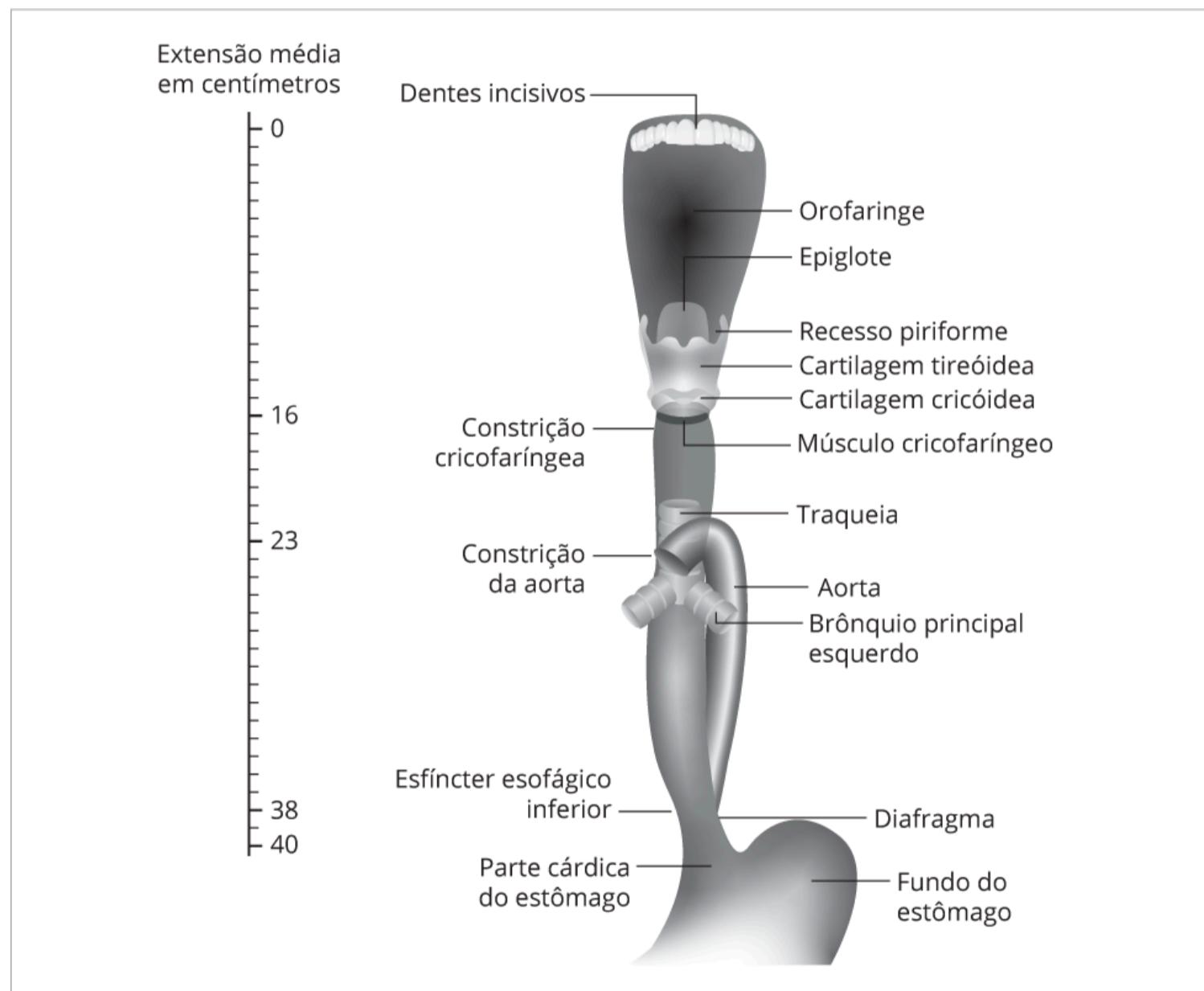
Também é importante a inspeção orofaríngea, cervical, torácica e abdominal para identificar sinais de obstrução (salivação excessiva e incapacidade de deglutição) ou perfuração.

Pacientes que apresentam sinais de desconforto respiratório podem necessitar de intubação orotraqueal antes da endoscopia.

## Exames complementares

### Radiografia convencional

Deve ser indicada a todos os pacientes com suspeita de ingestão de corpo estranho para avaliação da cervical, do tórax e do abdome, sempre em duas incidências. Não deve ser utilizada como exame de exclusão, pois a taxa de falso-negativos é de até 47%, podendo se elevar em até 85% em casos de impactação de alimentos, pequenos objetos de metal ou plásticos, vidros, espinha de peixe ou fragmento de osso de galinha<sup>6-11</sup>.



**FIGURA 3** Anatomia do esôfago e estreitamentos anatômicos.

Fonte: adaptada de Netter, 2000<sup>15</sup>.

Pode auxiliar na diferenciação entre impactação de moeda e de baterias por meio da homogeneidade da imagem radiopaca, sendo a moeda mais homogênea e a bateria mais heterogênea com o sinal do duplo halo.

## TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Deve ser solicitada em casos com suspeita de perfuração ou complicações (mediastinite, abscesso, fistulas) que podem necessitar de endoscopia ou cirurgia e, ainda, em casos relatados de ingestão de fragmentos de ossos e espinhos com radiografia negativa. Não se deve utilizar contraste via oral em

suspeita de obstrução total de esôfago e dificuldade de deglutição de saliva em razão do alto risco de aspiração. No entanto, o uso de contraste hidrossolúvel (não bário) via oral está recomendado em suspeita de perfuração do esôfago.

#### **Endoscopia digestiva alta (EDA)**

Há indicações diferentes a depender do tipo de objeto, sintomas e localização (esôfago, estômago e duodeno):

- Emergência (EDA em até 6 horas, preferencialmente em até 2 horas):
- Ingestão de objetos pontiagudos.
- Baterias: risco de conduzir corrente elétrica em contato com a parede, causando necrose por liquefação e perfuração.
- Ímãs: mais de duas unidades, por conta do risco de adesão de paredes formando fistulas, isquemias e perfuração.
- Obstrução completa de esôfago.

Objetos com tempo de impactação maior que 24 horas.

- Urgência (EDA em até 24 horas):
  - Objetos sem obstrução total de esôfago, sendo mais comum a impactação por comida.
  - Objetos com mais de 5 cm de comprimento e mais de 2,5 cm de diâmetro.
- Não urgente (conduta expectante/ambulatorial)
  - Moedas no estômago (até 4 semanas) ou objetos maiores que 2,5 cm de diâmetro no estômago, acompanhar por radiografia seriada. Não é indicado uso de laxativos ou procinéticos.

#### **Ingestão de cáusticos**

A ingestão de produtos corrosivos pode causar quadros graves passíveis de evoluir com morte ou, caso o paciente sobreviva, apresente complicações a longo prazo que diminuam a qualidade de vida, como a dificuldade na deglutição.

Em crianças, a ingestão ocorre principalmente de forma accidental, e lesões graves são mais raras, por causa da quantidade ingerida. Já nos adultos a tentativa de autoextermínio e comorbidades psiquiátricas são as principais causas vistas no departamento de emergência.

#### **Manifestações clínicas**

É importante frisar que os sintomas clínicos dos pacientes não se correlacionam com a extensão da lesão do trato gastrointestinal, portanto, a ausência de dor ou lesões altas, como em orofaringe, não descartam gravidade.

A quantidade e a forma física do produto interferem no prognóstico, apesar de, muitas vezes, não serem bem informadas na história clínica.

Produtos sólidos causam mais lesões em orofaringe, enquanto líquidos transitam com maior velocidade e induzem queimaduras em esôfago e estômago. Já o vapor afeta predominantemente as vias aéreas.

A ingestão maciça, tanto de ácidos quanto de álcalis, pode causar lesão extensa de necrose no trato gastrointestinal. A amônia pode resultar em hemorragias superficiais gástricas passíveis de progredir em 24 a 48 horas e, por isso, requer observação durante esse período.

Além disso, distúrbios hidroeletrolíticos podem ocorrer com frequência, como hipocalêmia, hiponatremia, hipocalcemia e acidose metabólica.

#### **Exames complementares**

Devem ser solicitados exames laboratoriais para investigação de distúrbios hidroeletrolíticos, pH sérico e níveis de lactato, além de avaliação das funções renal e hepática. Em mulheres, sempre descartar gestação com beta hCG.

Exames de imagem auxiliam na identificação da extensão da lesão e determinam o paciente que necessita de intervenção cirúrgica de emergência.

#### **Tomografia computadorizada (TC)**

Deve ser solicitada TC de região cervical, de tórax e de abdome entre 3 e 6 horas da ingestão, com e sem contraste, para avaliar se há ausência de realce pós-contraste, o que indica necrose transmural do órgão, sendo indicada cirurgia de emergência.

As lesões visualizadas na TC podem ser classificadas pelo grau de realce.

- Grau 1: realce homogêneo da parede esofágica e sem edemas.
- Grau 2:
  - 2a – realce da mucosa do esôfago e aspecto hipodenso na parede com edema e realce da parede externa esofágica, dando aspecto de sinal do alvo.
  - 2b – Borda fina de realce na parede externa, sem realce de mucosa.
- Grau 3: ausência de realce pós-contraste indicativo de necrose transmural.

### Endoscopia digestiva alta

Indicada em casos de TC indisponível ou contraindicações ao uso de contraste, diagnóstico incerto de necrose transmural na TC e população pediátrica.

É o principal exame para diagnosticar estenoses esofágicas/gástricas em pacientes sintomáticos (principalmente disfagia e regurgitação). Esses sintomas aparecem cerca de 4 meses após a ingestão de cáusticos.

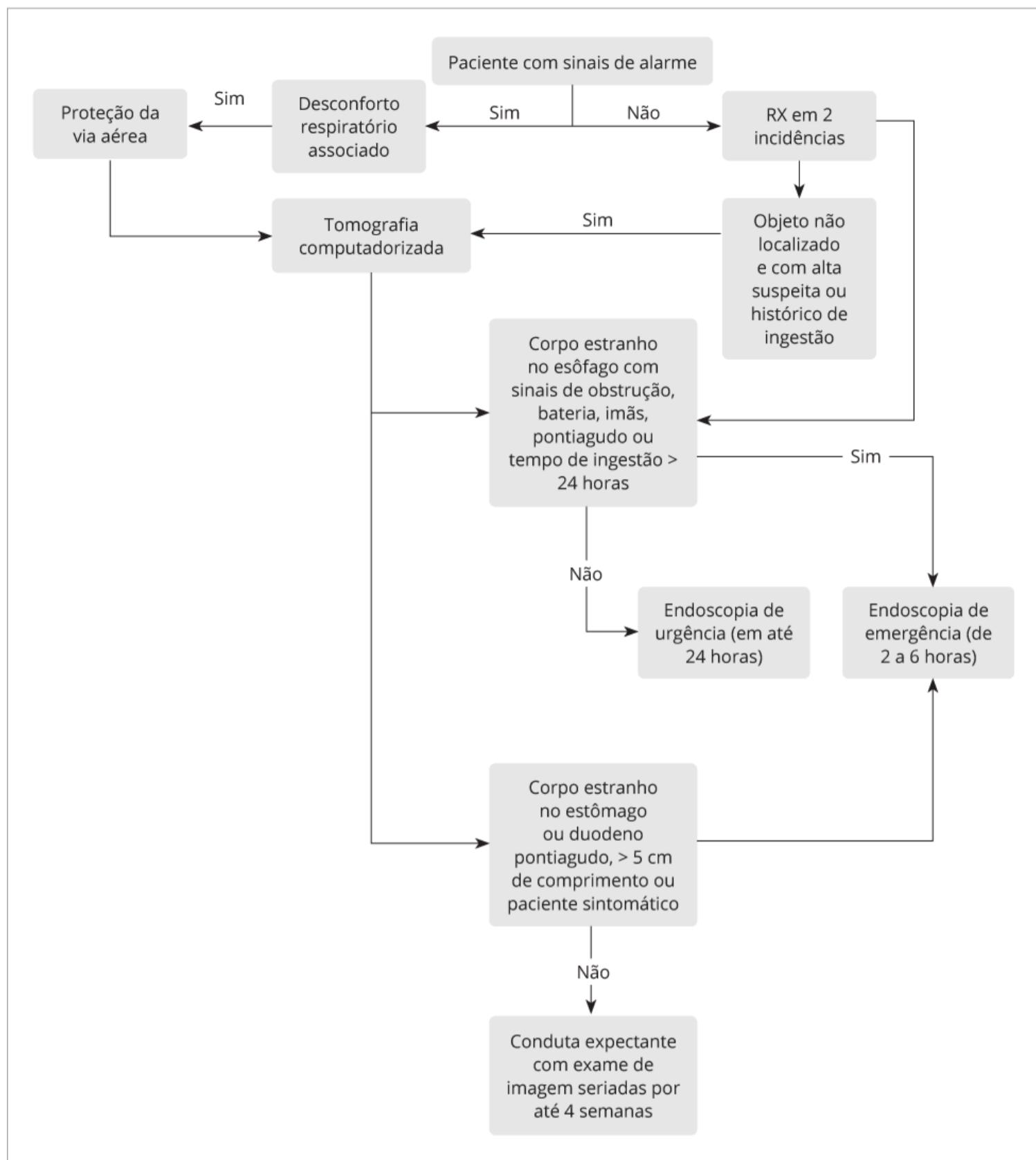
Classificação de Zargar por endoscopia digestiva alta:

- Grau 0: normal.
- Grau 1: edema e hiperemia da mucosa.
- Grau 2a: presença de úlceras superficiais, sangramento ou exsudatos.
- Grau 2b: úlcera circunferencial ou profunda.
- Grau 3a: áreas com pequenas erosões difusas ou necrose focal.
- Grau 3b: necrose extensa.

### Manejo

Pacientes assintomáticos, com ingestão < 200 mL de cáustico, exame físico sem alterações e TC grau 1 podem receber alta hospitalar em 24 a 48 horas<sup>11-15</sup>.

Já os pacientes com lesões em orofaringe ou histórico de ingestão de > 200 mL de cáusticos ou sintomáticos devem ser monitorizados. Ofertar analgésicos para controle de dor e descartar complicações como mediastinite, peritonite e intoxicação.



**FIGURA 4** Manejo na ingestão de corpo estranho.

Deve ser mantido jejum até avaliação complementar e não é recomendado lavagem ou passagem de sonda que possam causar náuseas e vômitos, pois essa prática pode levar à piora da lesão e perfuração do esôfago.

A dieta deve ser reintroduzida o quanto antes para aqueles que não tenham desconforto na deglutição e na ausência de complicações.

Antibioticoterapia deve ser iniciada naqueles com quadro de perfuração.

### Corpo estranho anorretal

A presença de corpo estranho na região retal pode ser motivo de constrangimento para o paciente no departamento de emergência e deve ser abordada com discrição.

Os objetos podem ser variados, desde alimentos, drogas ilícitas, tampas de desodorantes, garrafas e brinquedos, e podem provocar diferentes graus de lesão no local do trauma e nos tecidos ao redor.

A maioria dos pacientes é homem e na faixa etária entre 16 e 94 anos.

### Classificação

A colocação pode ser classificada em voluntária e não voluntária (como agressão, violência sexual), sexual e não sexual.

#### *Não sexual involuntária*

Geralmente acomete crianças ou pacientes psiquiátricos; iatrogenias como materiais de uso hospitalar, termômetros e acidentes com empalamento. Também podem ser resultantes, com menor frequência, da ingestão oral de objetos que, por fim, obstruem a região do cólon.

#### *Não sexual voluntária*

É comumente vista em pacientes que transportam drogas envoltas de sacos plásticos ou preservativos, podendo evoluir com obstrução intestinal ou até ruptura da embalagem, causando absorção da droga, resultando em overdose ou até mesmo morte.

#### *Sexual*

A mais comum, em que corpos estranhos são introduzidos voluntariamente durante as práticas sexuais.

Pode ser classificada também de acordo com o grau da lesão de vísceras ocas proposto pela Associação Americana de Cirurgia do Trauma:

- Grau 1: contusão ou hematoma sem desvascularização ou laceração superficial sem perfuração.
- Grau 2: laceração < 50% da circunferência.
- Grau 3: laceração maior ou igual a 50% da circunferência sem transecção.
- Grau 4: laceração profunda com extensão para o períneo.
- Grau 5: desvascularização segmentar.

A maioria das lesões retais por corpos estranhos é de grau 1.

#### **Manifestações clínicas**

Grande parte dos pacientes chegará ao departamento de emergência com queixas inespecíficas, como dor abdominal ou anorretal e hemorragia digestiva baixa que, em geral, é de pequeno volume. Em decorrência do constrangimento da situação, muitos buscam atendimento após horas ou até mesmo dias da introdução.

O exame retal pode ser completamente normal ou apresentar sangue vivo ou melena, bem como o exame abdominal pode ter achados como massa palpável, sinais de peritonite ou ausência de alterações.

A avaliação por exame de imagem pode ser útil. A radiografia simples pode identificar a presença do corpo estranho e, se necessário, a tomografia computadorizada com contraste endovenoso e via retal, ambos hidrossolúveis, pode auxiliar em objetos radiotransparentes ou pacientes com sinais de alarme na avaliação inicial.

#### **Manejo**

Inicialmente, é importante descartar sinais de perfuração, como pneumoperitônio (perfuração de reto alto e sigmoide) e retropneumoperitônio (perfuração de reto médio ou baixo), hipotensão e peritonite difusa.

Caso o paciente apresente sinais de instabilidade hemodinâmica, é necessário intervenção cirúrgica e iniciar antibioticoterapia de amplo espectro com ceftriaxona 2 g em dose de ataque e 1 g, de 12 em 12 horas, em dose de manutenção, e metronidazol 500 mg, de 8 em 8 horas<sup>5-11</sup>.

Se o paciente estiver hemodinamicamente estável, pode-se optar pela conduta expectante. Se existirem objetos localizados em reto proximal, observar se haverá progressão para a região distal e, então, realizar a remoção transanal.

Não é indicado o uso de laxativos ou enemas.

#### *Abordagem transanal*

É necessário que o paciente esteja relaxado para o procedimento, podendo ser realizada a sedação intravenosa e bloqueios do nervo perianal com anestésico local.

Deve ser feito o toque retal para confirmar a presença do objeto antes do procedimento. É viável colocar o paciente em posição de litotomia e pode ser necessário o uso de afastadores e pinças. Pode ser realizada a extração manual a depender o tamanho da mão do operador e do relaxamento anal adequado.

Devem ser evitadas tentativas de extração às cegas em objetos pontiagudos e, em casos de obstrução por drogas, evitar instrumentos que possam causar perfuração do objeto.

Se a tentativa de extração transanal não for bem-sucedida, o paciente deverá ser encaminhado à cirurgia.

Após a remoção do corpo estranho, independentemente do método, o paciente deve realizar exames de imagem direta (p. ex., retossigmoidoscopia flexível) para avaliação da mucosa e/ou presença de objetos residuais.

## CORPO ESTRANHO DO TRATO GENITURINÁRIO

### Corpo estranho no canal vaginal

O papel higiênico é o objeto mais comum encontrado em exames físicos, mas também são encontrados pequenos objetos, como brinquedos.

Já na população adulta a queixa frequente é de retenção de preservativos ou absorventes íntimos.

#### Manifestações clínicas

Em crianças, geralmente não há história de colocação de objetos. O paciente poderá apresentar quadro de vulvovaginite crônica, com corrimentos de odor fétido, sangramento associado e dor pélvica, devendo ser descartada, principalmente, a introdução de objetos corrosivos, como baterias.

Podem ocorrer quadros de sepse ou síndrome do choque tóxico em mulheres que permanecem com tampão menstrual por longo período, muitas vezes esquecido, como em contexto de trauma com internação prolongada.

#### Manejo

Pode-se tentar a visualização direta no exame físico da criança, em posição genupeitoral ou, se necessário, realizar a vaginoscopia.

A radiografia simples pode indicar a presença de baterias ou objetos radiopacos.

O ultrassom da pelve via abdominal pode indicar presença de corpo estranho, se houver impossibilidade de avaliação direta do canal vaginal.

Em mulheres adultas, o corpo estranho pode ser visualizado com facilidade ao exame especular e retirado sem necessidade de uso de antimicrobianos.

É importante sempre avaliar o canal vaginal após a retirada do corpo estranho para visualização de lacerações ou úlceras causadas pelo objeto. Além disso, deve-se atentar à possibilidade de abuso sexual, principalmente em pacientes que apresentem histórias incompatíveis com o quadro clínico.

### Situações extras

#### Corpo estranho em região umbilical

Pacientes obesos, crianças, pacientes psiquiátricos ou com sequelas motoras eventualmente têm sujidades, objetos e insetos na região umbilical, podendo apresentar sinais de inflamação crônica e infecção, como hiperemia periumbilical e saída de secreção amarela ou purulenta com odor fétido.

Pode-se avaliar com afastadores e realizar a retirada do corpo estranho e a higienização adequada.

#### Corpo estranho em traqueostomia

Insetos, rolhas de muco e fragmentos da cânula traqueal podem ser uma causa de insuficiência respiratória aguda em pacientes traqueostomizados. A investigação inicial pode ser com radiografia, e a retirada deve ser feita por broncoscopia.

## REFERÊNCIAS

1. White JJ, Cambron JD, Gottlieb M, Long B. Evaluation and management of airway foreign bodies in the emergency department setting. J Emerg Med. 2023;64(2):145-55.
2. Sheikh YD. Airway foreign body. 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.53347/rID-49402>.
3. Chirica M, Kelly MD, Siboni S, Aiolfi A, Riva CG, Asti E, et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. World J Emerg Surg. 2019;14(1).

4. Gaillard F. Coin in oesophagus. 2009. Disponível em: <https://radiopaedia.org/cases/coin-in-oesophagus>.
5. Martins WP, Leite SP, Nastri CO. Ultrassonografia pélvica em crianças e adolescentes. Radiologia Brasileira. 2009;42:395-401.
6. Saidman JM, Bertoni V, Demeco CM, Padilla ML, Ormaechea MN, Chacon CRB, et al. Importance of Doppler ultrasound in vaginal foreign body: case report and review of the literature. J Ultrasound. 2021;25(2):409-12.
7. Lustosa L. Coin vs battery. 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.53347/rID-99766>.
8. Rodríguez-Hermosa JI, Codina-Cazador A, Ruiz B, Sirvent JM, Roig J, Farrés R. Management of foreign bodies in the rectum. 2007;9(6):543-8.
9. Cirocco WC. Anesthesia facilitates the extraction of rectal foreignbodies. Gastrointestinal Endoscopy. 2000;52(3):452-3.
10. Biriukov IV, Volkov OV, An VK, Borisov EI, Dodina AN. Treatment of patients with foreign bodies in rectum. Khirurgiia. 2000; (7):41-3.
11. Ploner M, Gardetto A, Ploner F, Scharl M, Shoap S, Bäcker HC. Foreign rectal body - Systematic review and meta-analysis. Acta Gastro-Enterologica Belgica. 2020;83(1):61-5.
12. Bickle I. Per rectal aerosol can. 2021 [cited 2023 Jun 11]. Disponível em: <https://doi.org/10.53347/rID-85639>.
13. Steven Orebaugh, Snyder JV. UpToDate [Internet]. www.uptodate.com. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/direct-laryngoscopy-and-endotracheal-intubation-in-adults?search=magill&source=search\\_result&selectedTitle=3~9&usage\\_type=default&display\\_rank=3](https://www.uptodate.com/contents/direct-laryngoscopy-and-endotracheal-intubation-in-adults?search=magill&source=search_result&selectedTitle=3~9&usage_type=default&display_rank=3).
14. Rossini B. Corpo estranho em via aérea inferior de criança após quebra de cânula plástica de traqueotomia [Internet]. oldfiles.bjorl.org. 2007 [cited 2023 Jun 24]. Disponível em: <http://oldfiles.bjorl.org/trilogico2007/anais/artigos/4289.htm>.
15. Netter FH. Atlas de anatomia humana. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 2000

## Cuidados paliativos

Carolina Monte Santo Burdman Pereira  
 Matheus Camargo Cunha  
 Amanda Steil

### PONTOS PRINCIPAIS

- Pode-se caracterizar a prática de CP como as medidas tomadas pela equipe assistente, nas quais a proposta terapêutica não tem como preferência o aspecto curativo da patologia apresentada pelo paciente, mas sim o conforto e o controle de sintomas, sempre respeitando a sua dignidade, fatores espirituais e crenças pessoais.
- Diretivas antecipadas de vida (DAV) ou de saúde correspondem a um processo em que qualquer indivíduo, saudável ou não, compartilhe e registre seus desejos de cuidados médicos, valores pessoais e objetivos de vida.
- Um ponto de fundamental importância consiste na correta identificação de um paciente na chamada fase ativa de morte. Tal reconhecimento permite um alinhamento de expectativas entre a equipe assistente e os familiares do paciente, além de permitir que sejam adotadas práticas potencializadoras de conforto que priorizem a dignidade do paciente.
- A sedação paliativa é uma estratégia utilizada no fim da vida para aliviar sintomas graves e refratários. É feita por meio de medicações sedativas e induz à redução da consciência ou completa inconsciência. Com isso, reduz-se o sofrimento de pacientes terminais, preservando a sua dignidade e sensibilidade moral.

### INTRODUÇÃO

A medicina de emergência (ME) é vista como a especialidade médica que concentra suas atividades na identificação e na resolução de situações ameaçadoras à vida<sup>1</sup>. Foi reconhecida inicialmente como residência médica em 1979 nos Estados Unidos, em razão da necessidade de cuidado imediato a pacientes acometidos por condições de saúde com risco iminente de morte<sup>2</sup>. Atualmente, a especialidade é reconhecida em mais de 50 países<sup>2</sup>.

O amplo campo de atuação do médico emergencista compreende cenários extremamente complexos, incluindo o cuidado a pacientes adultos e pediátricos, em ambientes intra e extra-hospitalares<sup>2</sup>. Naturalmente, espera-se desses profissionais que estejam aptos a exercerem habilidades das mais variadas, conforme exigido pelas diferentes situações às quais são impostos.

Diante desse contexto, constata-se uma clara convergência de valores entre a prática de medicina de emergência e a de cuidados paliativos (CP). O conceito de CP, posteriormente discutido com maior profundidade neste capítulo, pode ser resumido como a implementação de medidas que visam melhorar a qualidade de vida de pacientes acometidos por doenças potencialmente fatais e, também, de seus familiares, por meio de ações preventivas e aliviadoras de sofrimento, que pode manifestar-se por sintomas físicos, psicossociais e espirituais<sup>3</sup>.

Apesar da evidente intersecção entre tais áreas, alguns vieses impedem a plena execução de CP nos departamentos de emergência<sup>1</sup>. A ideia de que médicos emergencistas são treinados para atuar no sentido de evitar a qualquer custo o óbito de pacientes resulta na percepção de menor prioridade em aprender sobre CP por parte de residentes de medicina de emergência, quando comparados com residentes de Pediatria ou de Clínica Médica<sup>1</sup>.

Ainda de acordo com dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), até o ano de 2050 haverá no mundo cerca de 400 milhões de pessoas com idade superior a 80 anos<sup>1</sup>. Frente a tal realidade, nota-se uma crescente necessidade por parte da comunidade de médicos com formação na área de Medicina de

Emergência, no sentido de aprenderem e se aprofundarem acerca dos conceitos fundamentais de CP, visando prover o melhor cuidado possível a todos os pacientes e compreender que determinados desfechos estão fora do controle do profissional de saúde.

Este capítulo foi elaborado com o intuito de discutir sobre a definição de cuidados paliativos e como implementá-los no departamento de emergência (DE), além de conceituar temas pertinentes às duas áreas, como diretivas antecipadas de vida, sedação paliativa, sintomas mais prevalentes na fase ativa de morte e como manejá-los.

## CUIDADOS PALIATIVOS

### Definições e a sua prática na emergência

De acordo com dados da Comissão Lancet sobre Acesso Global a Cuidados Paliativos e Controle de Dor, há no mundo cerca de 61 milhões de pacientes portadores de condições de saúde que poderiam beneficiar-se da implementação de CP<sup>3</sup>. Dentre eles, 80% carecem de medidas básicas de alívio de sofrimento, como manejo adequado de dor<sup>3</sup>. Tradicionalmente, havia um entendimento superficial sobre cuidados paliativos, no qual reproduzia-se um pensamento de que tais medidas estariam restritas a aliviar sintomas de sofrimento em paciente na fase final da vida<sup>3</sup>.

Durante o ano de 1990, no entanto, a OMS publicou uma nova definição sobre o tema, a qual posteriormente foi revisada em 2002<sup>3</sup>. Tal publicação trazia alguns conceitos adicionais, como a aceitação da morte como um processo natural, a não intenção de prolongar o falecimento de pacientes com prognósticos irreversíveis, a importância e o respeito às crenças espirituais do paciente, a possibilidade de fornecer suporte até os últimos momentos de vida do enfermo, a participação da família no processo e uma visão multiprofissional no que se refere ao cuidado do paciente, envolvendo outros profissionais de saúde além dos médicos e enfermeiros, como também psicólogos, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, entre outros exemplos<sup>3</sup>. Apesar de haver certa divergência quanto a essa definição, ela provavelmente constitui-se como a mais prevalente no mundo e de maior relevância entre as atualmente disponíveis<sup>3</sup>.

Diante de tal contexto, surge o questionamento: como implementar de maneira adequada a prática de CP em um cenário tão complexo e demandante como as salas de emergência? Um ponto pertinente no sentido de compreender essa indagação reside no fato de que uma parcela significativa da população mundial passa seus últimos momentos de vida em salas de emergência<sup>1</sup>. Ademais, tal proporção tende a crescer, visto os dados da OMS previamente citados sobre envelhecimento populacional<sup>1</sup>.

Frente a esse cenário, algumas habilidades de comunicação podem ser consideradas imprescindíveis àqueles profissionais de saúde que prestam serviços em departamentos de emergência<sup>1</sup>. A primeira dessas atribuições consiste na chamada “tomada de decisão compartilhada”, definida inicialmente em 1988 pelo Instituto Picker como a “prática de cuidados que respeitam e respondem às preferências, necessidades e valores individuais do paciente, e garantem que seus valores guiem todas as decisões clínicas”<sup>1</sup>. O respeito aos desejos do paciente pode, por vezes, significar a não adoção de procedimentos médicos com indicações clínicas bem estabelecidas, como em casos de pacientes que se recusam a ser submetidos à intubação orotraqueal (IOT), mesmo em casos de insuficiência respiratória refratária a métodos menos invasivos. Outro exemplo dessa prática consiste no respeito à autonomia de pacientes competentes em suas faculdades mentais no que diz respeito à realização de procedimentos cirúrgicos ou intervencionistas que possam ser prejudiciais à qualidade de vida, como colostomias ou nefrostomias<sup>1,3</sup>.

Um ponto relevante nessa discussão consiste no fato de que uma parcela considerável dos pacientes encontrados no DE não está em condições de tomar decisões por si próprios, seja por rebaixamento orgânico do nível de consciência, idade avançada ou situação iminente ameaçadora à vida impeditiva de diálogo com o paciente<sup>1</sup>. Em tais situações, nas quais o paciente perde o poder de decisão por conta própria, cabe ao médico eleger um contato próximo do enfermo, geralmente um familiar próximo, ao que se dá o nome de “tomador de decisões substituto”, ao qual caberá as tarefas de alinhar, em conjunto com a equipe assistente, a quais procedimentos e intervenções o paciente poderá ser submetido em casos de deterioração clínica<sup>1</sup>.

Em síntese, embora haja divergência em sua definição, pode-se caracterizar a prática de CP como as medidas tomadas pela equipe assistente, nas quais a proposta terapêutica não tem como preferência o aspecto curativo da patologia apresentada pelo paciente, mas sim o conforto e o controle de seus sintomas, sempre respeitando a sua dignidade, fatores espirituais e crenças pessoais<sup>1</sup>.

## Diretivas antecipadas de vida

Diretivas antecipadas de vida (DAV) ou de saúde correspondem a um processo em que qualquer indivíduo, saudável ou não, compartilhe e registre seus desejos de cuidados médicos, valores pessoais e objetivos de vida. Com isso, permite-se que a equipe de saúde responsável tenha ciência e priorize um atendimento voltado para as colocações do paciente, consistente com seus princípios e vontades. É importante ressaltar a dinamicidade e a proatividade desse processo. Isto é, as diretivas antecipadas devem ser revistas e alteradas sempre que houver mudanças em seu quadro clínico e/ou estado de saúde, se necessário<sup>4</sup>.

Esse registro é feito por meio de um documento e deve ser organizado enquanto o indivíduo ainda apresenta capacidade de tomada de decisão, além de ter explícito quem deverá tomar as suas decisões quando não for mais considerado apto para tal. Portanto, é um instrumento legal que orienta a tomada de decisões de tratamentos e/ou condutas, assim como pode ser útil para nomear decisores. É de suma importância ressaltar que as DAV podem ser revogadas oralmente ou por escrito pelo indivíduo em qualquer altura (desde que este mantenha capacidade mental)<sup>5,6</sup>.

Esse processo requer uma boa linha de comunicação entre o indivíduo, sua família ou outros decisores e seus prestadores de cuidados de saúde. A literatura sugere que a maioria das intervenções, independentemente do modo, melhora a satisfação do paciente com os cuidados prestados, além de diminuir as angústias da equipe de saúde<sup>7</sup>. No entanto, ainda há inúmeras discussões acerca das evidências disponíveis sobre esse processo, dificultando conclusões definitivas sobre a eficácia das diretivas antecipadas de saúde<sup>8,9</sup>.

Os dados disponíveis na literatura demonstram somente uma minoria da população com diretivas antecipadas. Em uma revisão sistemática de 150 estudos realizados nos Estados Unidos, 37% das pessoas tinham completado uma DAV<sup>10</sup>. As taxas de conclusão eram mais significativas na parcela idosa da população. Alguns estudos atuais mostram que 70% dos norte-americanos mais idosos concluem as DAV antes da sua morte<sup>11-13</sup>. Tal fato é similar ao de um estudo australiano, que demonstrou que cerca de 30% dos idosos australianos possuem um documento de diretivas disponível no local de prestação de cuidados<sup>14</sup>.

Alguns estudos demonstram bons resultados para pacientes graves, como redução de hospitalização e tratamentos intensivos no fim da vida, taxas mais elevadas de seguimento das diretivas antecipadas do indivíduo, aumento da utilização de serviços de cuidados paliativos, aumento da probabilidade de morte em locais selecionados/preferidos, maior satisfação com a qualidade dos cuidados e redução dos custos dos cuidados de fim de vida sem aumento da mortalidade<sup>15-21</sup>. Não obstante, foi identificado também menor estresse, ansiedade e depressão nos familiares de pessoas falecidas, justamente em decorrência do processo de comunicação sobre qualidade de vida e morte<sup>15,18-20</sup>.

Observação: a Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia lançou um aplicativo para smartphones denominado “Minhas Vontades.” Nele, é possível entender sobre as diretivas antecipadas de vida e fazer a sua própria diretiva após reflexões pessoais<sup>22</sup>.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

### Fase ativa de morte

Um ponto de fundamental importância na adoção de CP consiste na correta identificação de um paciente na chamada fase ativa de morte. Tal reconhecimento permite um alinhamento de expectativas entre a equipe assistente e os familiares do paciente, além de permitir que sejam adotadas práticas potencializadoras de conforto que priorizem a dignidade do paciente<sup>23</sup>.

O diagnóstico de um paciente que se apresenta em fase ativa de morte baseia-se, essencialmente, em critérios e escores clínicos<sup>23</sup>. Na Tabela 1, seguem alguns dos sinais e sintomas comumente apresentados por pacientes em tal estágio.

O prognóstico desses pacientes também pode ser estimado pela *Palliative Performance Scale* (PPS), uma escala originalmente utilizada em oncologia, na qual se estabelece uma graduação de 0 a 100% com base na ingestão oral, na funcionalidade e na capacidade cognitiva do paciente. Estima-se uma mortalidade na ordem de 94% em 3 dias para pacientes com a PPS menor ou igual a 20%, quando associada à queda do sulco nasolabial<sup>24</sup>.

Outra ferramenta elaborada com o objetivo de auxiliar médicos a tomarem decisões quanto a submeter ou não um paciente a CP consiste na *Supportive and Palliative Care Indicators Tool* (SPICT). Tal escala organiza questões a serem respondidas pelo médico assistente e fornece evidências quanto à probabilidade de óbito, indiretamente avaliando quais pacientes poderiam potencialmente beneficiar-se no recebimento de CP. Os itens da SPICT são avaliados de maneira multidisciplinar, contém critérios clínicos, *status* funcional, sintomas, comorbidades e os desejos e objetivos pessoais do paciente. Na Tabela 2, seguem orientações da SPICT sobre indicadores de deterioração clínica que indicam a possibilidade de iniciar CP<sup>25,26</sup>.

## Principais sinais e sintomas

### Jejum e hidratação

Na atualidade, ainda existem poucos dados na literatura que sustentem o benefício clínico ou que sugiram prolongamento da vida ou conforto quando se fala em hidratação e nutrição artificial em pacientes que estão a morrer. A questão envolve preceitos culturais, em que nutrir está relacionado com cuidar e “estar junto”. A anorexia, caracterizada como a falta de apetite em estado de terminalidade de vida, e a caquexia, estado de fragilidade muscular, óssea e de gordura, que não se altera mesmo com a ingestão de nutrientes, são condições frequentes em cuidados paliativos. Ainda há dúvidas quanto à necessidade de oferta calórica, visto as consequências relacionadas com alimentação, que incluem sensação de saciedade, náuseas e vômitos. Todavia, prioriza-se a oferta de alimentos de preferência da pessoa, promovendo qualidade de vida<sup>27</sup>.

**TABELA 1** Principais sinais e sintomas da fase ativa de morte

Fraqueza profunda progressiva
Estado acamado
Permanecer a maior parte do tempo dormindo
Indiferença à dieta e ingestão de fluidos
Disfagia
Desorientação temporal com piora progressiva da atenção
Hipotensão não relacionada com hipovolemia
Incontinência ou retenção urinária relacionada com fraqueza muscular
Oligúria
Inabilidade de fechar os olhos
Alucinações envolvendo indivíduos falecidos já importantes para o paciente
Referências sobre “ir para casa” ou similares
Mudança na frequência e no padrão respiratório (Cheyne-Stokes, apneia)
Respiração ruidosa e secretiva
Mottling e resfriamento da pele secundários à instabilidade vasomotora
Queda da pressão arterial com pulso periférico filiforme
Alteração do nível de consciência ( <i>delirium</i> , inquietação, agitação, coma)

Fonte: Bicanovsky, 2009<sup>72</sup>.

**TABELA 2** Indicadores SPICT de condição clínica em piora

Internações hospitalares não planejadas
Status funcional em piora progressiva: paciente permanece ao menos metade do dia deitado ou em repouso
Dependência de terceiros para cuidados próprios em razão de problemas crescentes de saúde mental e/ou orgânicos – paciente necessita de suporte profissional
Perda ponderal progressiva; paciente permanece abaixo do peso; baixa massa muscular

---

#### Persistência de sintomas a despeito de tratamento otimizado

---

Paciente (ou seus familiares) pedem por cuidados paliativos ou escolhem por reduzir ou interromper tratamento; desejo por foco na qualidade de vida

---

SPICT: *Supportive and Palliative Care Indicators Tool*. Fonte: Bergenholz et al., 2022<sup>25</sup>.

#### Manejo da dor

Estudos em pacientes em fase final de vida sugerem que 47% apresentam queixa de dor moderada ou intensa no último mês, e 25% apresentam dor incontrolável na semana do falecimento<sup>28,29</sup>. O manejo inadequado da dor em tal estágio pode ser causa de intenso sofrimento, tanto para o paciente quanto para sua família, portanto cabe à equipe assistente um perfeito entendimento sobre como aliviar tal sintoma tão prevalente em pacientes submetidos a CP.

A etiologia da dor em tais pacientes apresenta, em grande parte das vezes, etiologia multifatorial. O entendimento acerca do processo fisiopatológico que resultou na percepção de dor por parte do paciente pode auxiliar na escolha individualizada de classe medicamentosa para os pacientes<sup>28,29</sup>.

Os opioides constituem a classe farmacológica de escolha para pacientes no fim da vida, sendo a morfina o seu principal representante. No entanto, algumas condições (doenças musculoesqueléticas e dor que acomete a totalidade do corpo do paciente) podem apresentar resistência ao uso de opioides. O uso de tal classe apresenta efeito benéfico também no controle da dispneia<sup>28,29</sup>.

Em pacientes sem registro de uso prévio de opioides, recomenda-se a dose de 2,5 mg de sulfato de morfina via oral, ou 2 mg do mesmo fármaco via subcutânea, ambos a cada duas horas. Em pacientes nos extremos de idade e frágeis, essa dose deve ser reduzida pela metade, podendo ser aumentada gradualmente, respeitando a regra de não aumentar em mais de 100% a dose em duas administrações consecutivas. Naqueles com controle insatisfatório da queixa álgica usando tais doses, a administração em infusão contínua de morfina deve ser considerada<sup>28,29</sup>. Recomenda-se constante reavaliação da queixa de dor por parte do paciente para garantir que o sintoma esteja sendo abordado adequadamente.

Em razão do potencial dessa classe de medicação em produzir efeitos de tolerância, um aspecto importante de se ter conhecimento consiste na rotação de opioides. Tal prática consiste na substituição de um opioide por outro, podendo inclusive realizar mudanças na via de administração, na tentativa de melhor controle álgico, além de minimização de efeitos colaterais. Na Tabela 3, segue exemplo do mecanismo de conversão dos principais opioides utilizados na prática médica<sup>30</sup>.

**TABELA 3** Conversão de opioides

Opioides	Parenteral	Oral
Morfina para oxicodona	1:0,7	2:1
Oxicodona para morfina	0,7:1	1:1,5
Morfina para hidromorfina	5:1	5:1
Hidromorfona para morfina	1:3,5	1:3,5
Morfina para metadona	1:1	Menor que 100 mg: 3:1 Entre 101 e 300 mg: 5:1 Entre 301 e 600 mg: 10:1 Entre 601 e 800 mg: 12:1 Entre 801 e 1.000 mg: 15:1 Mais que 1.000 mg: 20:1
Hidromorfona para metadona	1:1	1:1 (para doses baixas) Utilizar o mesmo critério da morfina em doses maiores
Hidromorfona para fentanil	20:1	Converter para IV e depois para transdérmico
Morfina para fentanil	100:1	Conversão de oral para transdérmico: 100:1

Opioides	Parenteral	Oral
----------	------------	------

IV: intravenoso.

Fonte: Kraychete e Sakata, 2012<sup>30</sup>.

Apesar de haver grande preocupação por parte da comunidade médica quanto aos efeitos adversos do uso de opioides, estudos em pacientes com câncer em estado terminal sugerem que quando usados em doses seguras, tais drogas não estão associadas à diminuição da sobrevida<sup>31</sup>. Entretanto, cabe à equipe assistente estar preparada para lidar com os efeitos indesejados do uso de opioides em pacientes sob CP, listados a seguir:

- Sonolência e depressão respiratória: todo tratamento com opioides pode causar sonolência, e tal efeito é mais frequente quando do início da terapia ou quando as doses são aumentadas. A sonolência, por si só, não constitui indicação formal para a reversão do efeito dos opioides, a não ser nos raros casos em que tal sintoma causa depressão respiratória potencialmente fatal. Em tais situações, o uso do antídoto naloxona pode ser considerado, com a ressalva de que pacientes com reversão do efeito de opioides podem apresentar reincidência de queixa álgica. Quando necessário, 0,4 mg de naloxona deve ser diluído em 10 mL de solução fisiológica e administrado 0,5 a 1 mL da solução final a cada 5 minutos até haver completa reversão da depressão respiratória<sup>32</sup>.
- Constipação: todos os pacientes recebendo administração contínua de opioides devem receber medidas laxativas de maneira profilática, uma vez que tal classe medicamentosa apresenta grande potencial constipante. Em pacientes constipados a despeito da terapia laxativa profilática, pode-se considerar o uso de soluções retais de glicerina ou bisacodil, desde que haja evidência de ausência de obstrução intestinal<sup>33</sup>.

#### Manejo da dispneia

A Tabela 4 apresenta algumas das possíveis causas de dispneia em paciente em cuidados paliativos.

Como pode ser observado, o surgimento desse sintoma é de origem multifatorial, e o seu manejo pode ser desafiador. Algumas medidas gerais, no entanto, são pertinentes a maioria dos pacientes com dispneia no DE sob CP. Entre elas, técnicas de relaxamento associadas a suporte psicológico e uso de ar frio no rosto dos pacientes, por meio de ventiladores elétricos<sup>34,35</sup>.

Sempre que possível, o manejo da dispneia deve ser realizado levando-se em consideração sua etiologia. Idealmente, o uso de oxigênio suplementar deve ser restrito a pacientes dispneicos e hipoxêmicos (saturação periférica de O<sub>2</sub> menor ou igual a 88%), uma vez que a literatura não comprovou benefício quando tal medida é utilizada rotineiramente. Quanto ao dispositivo de preferência, cateteres nasais de baixo fluxo apresentam maior conforto quando comparados a máscaras de oxigênio, as quais dependem da colaboração do paciente que, por vezes, apresenta *status neurológico comprometido*<sup>36</sup>.

Em pacientes não hipoxêmicos que apresentam queixa de dispneia, o uso de opioides sistêmicos pode ser uma opção terapêutica<sup>35</sup>. As associações American Thoracic Society (ATS), American College of Chest Physicians (ACCP), American College of Physicians (ACP), Canadian Thoracic Society, National Comprehensive Cancer Network (NCCN), Cancer Care Ontario e American Society of Clinical Oncology (ASCO) recomendam uma dose inicial de 5 mg de morfina via oral, a qual pode ser repetida a cada 4 horas para pacientes com dispneia moderada. Em casos de dispneia severa, tais sociedades defendem o uso de 2,5 mg em *bolus* na via endovenosa ou subcutânea, podendo repetir a dose a cada 30 ou 60 minutos, desde que seja realizada uma monitorização de intoxicação e a resposta aos sintomas seja satisfatória<sup>35,37-40</sup>.

Recomenda-se a monitorização da frequência respiratória de pacientes em uso de tais doses de opioides, visando garantir que não haja intoxicação<sup>32</sup>.

**TABELA 4** Principais causas de dispneia no paciente em cuidados paliativos

Obstrução da via aérea
Obstrução por neoplasia ou linfadenopatia
Broncoconstricção (asma ou DPOC)
Excesso de secreções

## **Obstrução da via aérea**

Paralisias de cordas vocais

Apneia obstrutiva do sono

## **Parenquimatoso pulmonar**

Metástases disseminadas

Pneumonia, broncoaspiração

Insuficiência cardíaca, doenças pericárdicas, tamponamento cardíaco

Tumor linfangítico

“Cicatrizes” pulmonares (intervenções cirúrgicas prévias, radiação, pneumonite ou fibrose)

Doença pulmonar intersticial

## **Causas vasculares**

Tromboembolismo pulmonar

Doença veno-oclusiva, síndrome da veia cava superior

## **Causas pleurais**

Derrame pleural (secundário à neoplasia, induzido por drogas)

Pneumotórax

## **Causas musculares**

Caquexia, doenças neuromusculares incluindo as paraneoplásicas

Distúrbio hidroelectrolítico

## **Outras causas**

Ansiedade, depressão

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica. Fonte: adaptada de: Dudgeon et al., 2001<sup>73</sup>.

## **Manejo das secreções orais**

Sialorreia ou incontinência salivar pode ser definida como a produção excessiva de saliva, a qual pode exteriorizar-se por meio do lábio inferior<sup>42</sup>. Quando presente em pacientes recebendo CP, tal condição aumenta o risco de complicações indesejadas e potencialmente fatais, como broncoaspiração<sup>43</sup>.

Assim como nos outros sintomas listados, a abordagem à sialorreia deve levar em consideração as suas possíveis etiologias, buscando sempre que possível estabelecer uma modalidade de tratamento direcionada. Causas reversíveis, como infecções orais, medicações precipitantes ou hidratação inadequada devem sempre levantar suspeitas<sup>42,43</sup>.

Após excluídas as causas reversíveis, a administração de medicações anticolinérgicas mostrou-se benéfica no tratamento de salivação excessiva. Apesar de pouco disponível, o *patch* transdérmico de escopolamina na dosagem de 1,5 mg/2,5 cm<sup>2</sup> mostrou-se uma excelente opção no controle sintomático da sialorreia, sobretudo em pacientes com distúrbios psiquiátricos ou neurológicos. A aplicação do *patch* deve ser na região pré-auricular, precisando ser trocado a cada 3 dias<sup>42</sup>.

Outra opção farmacológica, particularmente mais acessível do que o *patch* de escopolamina, consiste na administração de solução sublingual de atropina na concentração de 0,5%, duas gotas até três vezes ao dia. Ambas as medicações têm como princípio fisiopatológico de ação a inibição do sistema nervoso parassimpático, por meio de suas propriedades anticolinérgicas<sup>42</sup>.

Apesar de ainda carecer de mais estudos, a aplicação de toxina botulínica diretamente na glândula parótida também se mostrou uma alternativa promissora no controle da salivação excessiva<sup>42</sup>.

## **SEDAÇÃO PALIATIVA**

A sedação paliativa é uma estratégia utilizada no fim da vida para aliviar sintomas graves e refratários. É feita por meio de medicações sedativas e induz à redução da consciência ou completa

inconsciência, podendo ser realizada de forma contínua ou intermitente. Com isso, reduz-se o sofrimento de pacientes terminais, preservando a sua dignidade e sensibilidade moral<sup>44,45</sup>.

## Indicações

Não há indicações precisas e específicas para a sedação paliativa. Deve ser considerada em pacientes terminais, adultos ou crianças, em um contexto de refratariedade a medidas anteriores. No entanto, ainda há dificuldade no entendimento subjetivo da palavra “refratário”<sup>46</sup>. Por isso, procura-se entender como um sintoma que não pode ser controlado adequadamente por terapias que não comprometam seriamente a consciência do paciente, além de estar associado a um sofrimento intolerável, juntamente com um dos demais: incapacidade de proporcionar alívio adequado ou em período tolerável e presença de efeitos adversos<sup>44</sup>.

É mais frequentemente utilizada para o tratamento de dor refratária, dispneia, *delirium* hiperativo e convulsões, mas pode ser usada em situações de emergência, como hemorragias maciças, asfixias, crises algícas e outras<sup>47-49</sup>. Em alguns casos, um estado de “sedação consciente”, isto é, em que a capacidade de resposta a estímulos verbais ainda se mantém, pode ser interessante para promover um alívio adequado com manutenção da função interativa<sup>45</sup>.

É de suma importância deixar claro a diferença da sedação paliativa para a eutanásia. A eutanásia é uma intervenção ativa que visa à cessação da vida, geralmente a pedido do paciente. A sedação paliativa, pelo contrário, procura aliviar os sintomas em um contexto de sofrimento refratário, e não expressamente ocasionar o fim da vida do paciente<sup>50</sup>.

## Consentimento e decisão compartilhada

Independentemente do cenário, deve-se obter consentimento. Em pacientes conscientes, alertas e comunicativos, a discussão sobre a sedação paliativa deve abranger os itens dispostos na Tabela 5<sup>51,52</sup>.

**TABELA 5** Principais questões a serem discutidas na decisão compartilhada de sedação paliativa

Estado geral do paciente e causas do seu sofrimento
Identificação de refratariedade dos tratamentos prévios
Prognóstico atual e previsões de sobrevivência
Opções de tratamento alternativas e a sobrevivência associada a cada uma delas
Métodos disponíveis para a sedação e metas a serem seguidas (profundidade da sedação planejada, monitorização do paciente, desmame e interrupção se possível)
Efeitos previstos da sedação e seus potenciais riscos (agitação paradoxal, alívio inadequado dos sintomas, possibilidade de aceleração da morte)

Fonte: Levy e Cohen, 2005<sup>50</sup>.

Ao comparar pacientes sedados e não sedados, alguns estudos demonstraram as mesmas taxas de sobrevivência e, em certos casos, até mesmo melhores taxas. No entanto, há limitações metodológicas que diminuem as certezas das suas conclusões<sup>53-57</sup>.

Nos pacientes que não possuem capacidade apropriada de tomada de decisão, devem-se seguir as diretrizes antecipadas de saúde. Caso inexistentes, a discussão e o consentimento sobre a sedação paliativa devem ser obtidos por meio de um procurador legalmente reconhecido. Quando o paciente é uma criança, é necessário o consentimento de um dos pais ou de outro tutor<sup>58,59</sup>.

Em pacientes terminais e na ausência de diretrizes antecipadas ou de um procurador de cuidados de saúde, o fornecimento de medidas de conforto deve ser considerado padrão e deve ser indicação médica.

## Agentes sedativos

O midazolam, medicamento mais utilizado para a sedação paliativa, é um benzodiazepíntico de meia-vida curta e rápido início de ação (2 minutos), disponível pela via endovenosa. Uma alternativa é o lorazepam, que tem início de ação mais lento (em torno de 10 minutos)<sup>57,60,61</sup>. Agentes alternativos incluem a levomepromazina, clorpromazina, fenobarbital e propofol. A Tabela 6 faz um aprofundamento sobre o uso de cada uma dessas medicações<sup>62-71</sup>.

A administração da medicação requer a titulação da dose para alívio adequado e terapia contínua para manutenção do efeito, geralmente por infusão contínua ou *bolus* intermitente. Em geral, o nível de sedação deve ser o mínimo necessário para proporcionar conforto e alívio do sofrimento. As vias de administração são variadas (intravenosa, intramuscular, subcutânea, retal, via estroma ou gastrostomia) e é recomendável uma terapia de emergência em caso de crises<sup>45</sup>.

Em pacientes que não estão em morte iminente, a monitorização dos sinais vitais pode ser feita, mas não há regras específicas quanto a isso. Nos pacientes terminais, a monitorização não é realizada, pois o objetivo é exclusivamente o conforto<sup>1</sup>.

Medicações álgicas prévias à sedação devem ser mantidas, a menos que haja efeitos adversos ou sinais de superdosagem. Em caso de indícios de superdosagem, a dose da medicação deve ser reduzida, suprimida ou suspensa temporariamente. O antagonista de benzodiazepínicos, flumazenil, pode ser feito em casos específicos de instabilidade. É administrado 0,2 mg por via endovenosa por um a dois minutos e repetido a cada 15 minutos até a reversão, com dose máxima total de 1 mg. Como a duração do seu efeito é curta (0,7 a 1,3 hora), doses adicionais de 0,2 mg ou infusão contínua (0,25 a 1 mg por hora) podem ser necessárias<sup>69</sup>.

**TABELA 6** Agentes da sedação paliativa, seu mecanismo de ação, doses e particularidades

Agente	Mecanismo de ação	Dose	Papel na sedação paliativa
Midazolam	<p>Agonista do receptor GABA, com rápida penetração do sistema nervoso central e rápido início de ação e duração.</p> <p>Infusão contínua geralmente necessária para manter o efeito da droga.</p>	<p>Agudo/crises: 1 a 5 mg EV a cada 5 a 15 minutos conforme necessidade.</p> <p>Infusão contínua: inicialmente 1 mg/hora EV ou SC. Após, 0,5 a 5 mg/hora conforme necessidade. Doses até 20 mg/hora foram usadas.</p> <p>Efeito teto pode ocorrer.</p>	<p>Primeira linha de escolha, geralmente em conjunto com antipsicóticos em caso de <i>delirium</i> hiperativo.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vantagens: rápido início, com potente ação sedativa e ansiolítica, com benefícios para convulsões, espasmos musculares, náuseas, vômitos e prurido central. Medicação antagonista (flumazenil) disponível.</li> <li>▪ Desvantagens: risco de agitação paradoxal e <i>delirium</i>, tolerância, depósito em tecido adiposo, sedação prolongada, tolerância, apneia nos casos em combinação com opioides ou se baixo débito cardíaco.</li> </ul>
Lorazepam	<p>Agonista intermediário do receptor GABA, com tempo de ação retardado e maior tempo de duração quando comparado com midazolam.</p>	<p>Intermitente: 1 a 4 mg EV a cada 2 a 6 horas ou 1 a 2 mg SC a cada 6 a 8 horas.</p> <p>Infusão contínua: 0,01 a 0,1 mg/kg/hora EV ou SC.</p> <p>Doses até 10 mg/hora já foram usadas.</p> <p>Pode ocorrer efeito teto.</p>	<p>Opção alternativa ao midazolam para pacientes que precisam de maior tempo de sedação ou na indisponibilidade da droga. Geralmente feito em associação com antipsicótico.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vantagens: sedativo e ansiolítico potente, também útil para controle de convulsões, espasmos musculares, náuseas, vômitos. O tempo demorado de início e duração de efeito prolongado pode permitir administração</li> </ul>

Agente	Mecanismo de ação	Dose	Papel na sedação paliativa
			<p>EV ou SC intermitente em alguns pacientes. Medicação antagonista (flumazenil) disponível.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Desvantagens: tempo de início demorado, com risco de superdosagem. Há risco também de agitação paradoxal e <i>delirium</i>. Há risco de lesão tecidual, flebite, tolerância, sedação prolongada, acúmulo de solvente tóxico propilenoglicol, incompatibilidades em administração IV e SC.</li> </ul>
Levomepromazina	<p>Agente sedativo antagonista que age nos receptores de dopamina D2, 5HT2A, H1, alpha 1, alpha 2, muscarínicos, com efeitos de amnésia e analgesia.</p> <p>Início entre 20 e 40 minutos.</p>	<p>Dose inicial: 12,5 a 25 mg SC, IM ou IV.</p> <p>Infusão contínua: 2 a 3 mg/hora SC. Geralmente a dose de 50 a 300 mg por dia é efetiva.</p> <p>Intermitente: 6,25 SC a cada hora conforme necessidade com dose de resgate de 12,5 a 25 mg diariamente divididos em 1 a 2 doses (titulada conforme necessidade).</p>	<p>Antipsicótico sedativo para controle do <i>delirium</i> e/ou agitação no paciente com morte iminente. Geralmente feito quando doses altas de benzodiazepínicos (p. ex., 30 mg diárias de midazolam) não são o suficiente para prover ansiólise ou conforto no paciente.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Vantagens: efeito sedativo, analgésico e ansiolítico com rápido tempo de início e útil para controle de náuseas, vômitos, <i>delirium</i> e agitação.</li> <li>■ Desvantagens: efeitos anticolinérgicos, hipotensão ortostática quando utilizado EV, acatisia, distonias agudas, convulsões e cardiotoxicidade com prolongamento QT.</li> </ul>
Clorpromazina	Cheque “levomepromazina”.	<p>Intermitente: 12,5 a 25 mg EV ou IM a cada 4 a 12 horas.</p> <p>Infusão contínua: 3 a 5 mg/hora EV. Dose efetiva geralmente de 37,5 a 150 mg diariamente EV.</p> <p>Retal: 100 mg a cada 6 a 12 horas.</p>	<p>Antipsicótico sedativo alternativo nos cenários em que a Levomepromazina não está disponível.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Vantagens: efeito sedativo e ansiolítico com rápido início de ação, com controle para <i>delirium</i>, agitação, náuseas, vômitos e soluções intratáteis.</li> <li>■ Desvantagens: administração SC não disponível por conta de dor e destruição tecidual. Possui efeitos anticolinérgicos, hipotensão ortostática em administração EV, acatisia, distonias agudas e</li> </ul>

Agente	Mecanismo de ação	Dose	Papel na sedação paliativa
Fenobarbital	Agonista GABA e inibe o glutamato, promovendo sedação por longos períodos, hipnose e ação anticonvulsivante (em maiores doses).	Dose inicial: 1 a 3 mg/kg EV ou IM (100 a 200 mg). Repetir a cada 30 minutos se necessário. Infusão contínua: 0,5 mg/kg/hora EV ou SC (800 mg diariamente). Pode aumentar até 2.400 mg diários se necessário.	<p>cardiototoxicidade com prolongamento do QT.</p> <p>Opção de segunda linha para agitação refratária em pacientes com morte iminente que não responderam corretamente a doses de levomepromazina ou clorpromazina.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vantagens: sedação efetiva em pacientes tolerantes a benzodiazepínicos e antipsicóticos. Controla convulsões refratárias. Dose de manutenção pode ser feita via SC.</li> <li>▪ Desvantagens: excitação paradoxal, especialmente em adultos mais velhos. Também provoca hipotensão, bradicardia, náuseas, vômitos, reações alérgicas cutâneas. Pode aumentar o metabolismo de outras drogas, assim como reduzir a concentração sérica de outras. Não pode ser descontinuado abruptamente em razão de convulsões de rebote.</li> </ul>
Propofol	Anestésico de rápido início de ação com depressão do sistema nervoso central com aumento da ação GABA e possível inibição do glutamato.	Iniciar em infusão contínua em 5 microgramas/kg/minuto EV e ajustar a cada 5 a 10 minutos com incrementos de 5 a 10 microgramas/kg/minuto. Dose efetiva: 5 a 50 microgramas/kg/minuto.	<p>Segunda linha para tratamento de agitação intolerável e <i>delirium</i> no paciente com morte iminente e que não respondeu às altas doses de benzodiazepínicos e antipsicóticos.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vantagens: produz rápida inconsciência, sendo útil para náuseas, vômitos e convulsões refratárias.</li> <li>▪ Desvantagens: flebite e dor no sítio de punção via EV. Ademais, pode causar apneia quando feita em <i>bolus</i>, hipotensão, reações alérgicas e bradicardia.</li> </ul>

Fonte: Graeff e Dean, 2007<sup>45</sup>; Twycross e Wilcock, 2012<sup>61</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. McEwan A, Silverberg JZ. Palliative care in the emergency department. Emerg Med Clin North Am. 2016;34(3):667-85.

2. Huecker M, Shreffler J, Platt M, O'Brien D, Stanton R, Mulligan T, et al. Emergency medicine history and expansion into the future: A narrative review. *Western J Emerg Med.* 2022;23(3):418-23.
3. Radbruch L, De Lima L, Knaul F, Wenk R, Ali Z, Bhatnagar S, et al. Redefining palliative care: a new consensus-based definition. *Journal of Pain and Symptom Management.* 2020;60(4):754-64.
4. Sudore RL, Lum HD, You JJ, Hanson LC, Meier DE, Pantilat SZ, et al. Defining advance care planning for adults: A consensus definition from a multidisciplinary delphi panel. *J Pain Symptom Management.* 2017;53(5):821-832.e1.
5. Messinger-Rapport BJ, Baum EE, Smith ML. Advance care planning: Beyond the living will. *Cleveland Clin J Med.* 2009;76(5):276-85.
6. Hickman SE, Hammes BJ, Moss AH, Tolle SW. Hope for the future: Achieving the original intent of advance directives. *Hastings Center Report.* 2005;35(7):s26-30.
7. McMahan RD, Tellez I, Sudore RL. Deconstructing the complexities of advance care planning outcomes: What do we know and where do we go? A Scoping Review. *J Am Geriatrics Soc.* 2020;69(1).
8. Morrison RS, Meier DE, Arnold RM. What's wrong with advance care planning? *JAMA.* 2021;326(16):1575.
9. Myers J, Cosby R, Gzik D, Harle I, Harrold D, Incardona N, et al. Provider tools for advance care planning and goals of care discussions: a systematic review. *Am J Hospice Palliative Med.* 2018;35(8):1123-32.
10. Yadav KN, Gabler NB, Cooney E, Kent S, Kim J, Herbst N, et al. Approximately one in three US adults completes any type of advance directive for end-of-life care. *Health Affairs.* 2017;36(7):1244-51.
11. Silveira MJ, Kim SYH, Langa KM. Advance directives and outcomes of surrogate decision making before death. *N Engl J Med.* 2010;362(13):1211-8.
12. Teno JM, Gruneir A, Schwartz Z, Nanda A, Wetle T. Association between advance directives and quality of end-of-life care: a national study. *J Am Geriatrics Soc.* 2007;55(2):189-94.
13. Silveira MJ, Wiitala W, Piette J. Advance directive completion by elderly americans: a decade of change. *J Am Geriatrics Soc.* 2014;62(4):706-10.
14. Detering KM, Buck K, Ruseckaite R, Kelly H, Sellars M, Sinclair C, et al. Prevalence and correlates of advance care directives among older Australians accessing health and residential aged care services: multicentre audit study. *BMJ Open.* 2019;9(1):e025255.
15. Detering KM, Hancock AD, Reade MC, Silvester W. The impact of advance care planning on end of life care in elderly patients: randomised controlled trial. *BMJ.* 2010;340(mar23 1):c1345-5.
16. Hammes BJ, Rooney BL. Death and end-of-life planning in one midwestern community. *Arch Intern Med.* 1998;158(4):383.
17. Molloy DW, Guyatt GH, Russo R, Goeree R, O'Brien BJ, Bédard M, et al. Systematic implementation of an advance directive program in nursing homes. *JAMA.* 2000;283(11):1437.
18. Wright AA. Associations between end-of-life discussions, patient mental health, medical care near death, and caregiver bereavement adjustment. *JAMA.* 2008;300(14):1665.
19. Janssen DJA, Engelberg RA, Wouters EFM, Curtis JR. Advance care planning for patients with COPD: Past, present and future. *Patient Education and Counseling.* 2012;86(1):19-24.
20. Davison SN, Simpson C. Hope and advance care planning in patients with end stage renal disease: qualitative interview study. *BMJ.* 2006;333(7574):886.
21. Zhang B, Wright AA, Huskamp HA, Nilsson ME, Maciejewski ML, Earle CC, et al. Health care costs in the last week of life. *Arch Intern Med.* 2009;169(5):480.
22. Aplicativo Minhas Vontades: uma ferramenta para exercício de autonomia em saúde [Internet]. SBGG. 2020. Disponível em: <https://sbgg.org.br/aplicativo-minhas-vontades-uma-ferramenta-para-exercicio-de-autonomia-em-saude/>.
23. Kitchiner D, Davidson C, Bundred P. Integrated Care Pathways: effective tools for continuous evaluation of clinical practice. *J Evaluation ClinPractice.* 1996;2(1):65-9.
24. Hui D, Hess K, Santos R, Chisholm G, Bruera E. A diagnostic model for impending death in cancer patients: Preliminary report. *Cancer.* 2015;121(21):3914-21.
25. Bergenholz H, Weibull A, Raunkær M. Supportive and palliative care indicators tool (SPICTTM) in a Danish healthcare context: translation, cross-cultural adaptation, and content validation. *BMC Palliative Care.* 2022;21(1).
26. Highet G, Crawford D, Murray SA, Boyd K. Development and evaluation of the Supportive and Palliative Care Indicators Tool (SPICT): a mixed-methods study. *BMJ Supportive & Palliative Care.* 2013;4(3):285-90.
27. Murray K. Essentials in palliative care: A practical guide for every nurse. *Life and Death Matters.* 2016. Disponível em: <https://www.lifeanddeathmatters.ca>.
28. Smith AK, Cenzer IS, Knight SJ, Puntilla KA, Widera E, Williams BA, et al. The epidemiology of pain during the last 2 years of life. *Anna Intern Medi.* 2010;153(9):563.
29. Klint Å, Bondesson E, Rasmussen BH, Fürst CJ, Schelin MEC. Dying with unrelieved pain: prescription of opioids is not enough. *J Pain Symptom Management.* 2019;58(5):784-791.e1.
30. Kraychete DC, Sakata RK. Uso e rotação de opioides para dor crônica não oncológica. *Rev Bras Anestesiol.* 2012;62(4):558-62.
31. Morita T, Tsunoda J, Inoue S, Chihara S. Effects of high dose opioids and sedatives on survival in terminally ill cancer patients. *Journal of Pain and Symptom Management.* 2001;21(4):282-9.
32. Dowling J, Isbister GK, Kirkpatrick CMJ, Naidoo D, Graudins A. Population pharmacokinetics of intravenous, intramuscular, and intranasal Naloxone in human volunteers. *Therapeutic Drug Monitoring.* 2008;PAP.
33. Grunkemeier DMS, Cassara JE, Dalton CB, Grossman DA. The narcotic bowel syndrome: Clinical features, pathophysiology, and management. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5(10):1126-39.

34. Wong SL, Leong SM, Chan CM, Kan SP, Cheng HWB. The effect of using an electric fan on dyspnea in chinese patients with terminal cancer. *Am J Hospice and Palliative Med.* 2016;34(1):42-6.
35. Hui D, Bohlke K, Bao T, Campbell TC, Coyne PJ, Currow DC, et al. Management of dyspnea in advanced cancer: ASCO Guideline. *Journal of Clinical Oncology.* 2021;39(12):1389-411.
36. Campbell ML, Yarandi H, Dove-Medows E. Oxygen is nonbeneficial for most patients who are near death. *J Pain and Symptom Management.* 2013;45(3):517-23.
37. Qaseem A, Snow V, Shekelle P, Casey DE, Cross JT, Owens DK. Evidence-based interventions to improve the palliative care of pain, dyspnea, and depression at the end of life: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2008;148(2):141.
38. Mahler DA, Selecky PA, Harrod CG, Benditt JO, Carrieri-Kohlman V, Curtis JR, et al. American College of Chest Physicians Consensus statement on the management of dyspnea in patients with advanced lung or heart disease. *Chest.* 2010;137(3):674-91.
39. Lanken PN, Terry PB, DeLisser HM, Fahy BF, Hansen-Flaschen J, Heffner JE, et al. An official American Thoracic Society Clinical Policy Statement: Palliative care for patients with respiratory diseases and critical illnesses. *Am J Resp Crit Care Med.* 2008;177(8):912-27.
40. Marciuk DD, Goodridge D, Hernandez P, Rocker G, Balter M, Bailey P, et al. Managing dyspnea in patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease: a Canadian Thoracic Society Clinical practice guideline. *Can Resp J.* 2011;18(2):69-78.
41. Vozoris NT, Wang X, Fischer HD, Bell CM, O'Donnell DE, Austin PC, et al. Incident opioid drug use and adverse respiratory outcomes among older adults with COPD. *Eur Resp J.* 2016;48(3):683-93.
42. Bavikatte G, Sit PL, Hassoon A. Management of drooling of saliva. *Br J Med Pract.* 2012;5(1):a507.
43. Arcuri JF, Abarshi E, Preston NJ, Brine J, Pires Di Lorenzo VA. Benefits of interventions for respiratory secretion management in adult palliative care patients: a systematic review. *BMC Palliative Care.* 2016;15(1).
44. Cherny NI, Portenoy RK. Sedation in the management of refractory symptoms: guidelines for evaluation and treatment. *J Palliative Care.* 1994;10(2):31-8.
45. Graeff A, Dean M. Palliative sedation therapy in the last weeks of life: a literature review and recommendations for standards. *J Palliative Med.* 2007;10(1):67-85.
46. Roy DJ. Need they sleep before they die? *J Palliative Care.* 1990;6(3):3-4.
47. Bishop M, Stephens LI, Goodrich M, Byock I. Medication kits for managing symptomatic emergencies in the home: a survey of common hospice practice. *J Palliative Med.* 2009;12(1):37-44.
48. Nauck F, Alt-Epping B. Crises in palliative care: a comprehensive approach. *Lancet Oncology.* 2008;9(11):1086-91.
49. Materstvedt LJ. Distinction between euthanasia and palliative sedation is clear-cut. *J Medical Ethics.* 2019;46(1):55-6.
50. Levy MH, Cohen SD. Sedation for the relief of refractory symptoms in the imminently dying: a fine intentional line. *Semin Oncol.* 2005;32(2):237-46.
51. Tursunov O, Cherny N, Ganz F. Experiences of family members of dying patients receiving palliative sedation. *Oncol Nurs Forum.* 2016;43(6):E226-32.
52. Maltoni M, Scarpi E, Rosati M, Derni S, Fabbri L, Martini F, et al. Palliative sedation in end-of-life care and survival: a systematic review. *J Clin Oncol.* 2012;30(12):1378-83.
53. Beller EM, van Driel ML, McGregor L, Truong S, Mitchell G. Palliative pharmacological sedation for terminally ill adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015.
54. Wilson WC, Smedira NG, Fink C, McDowell JA, Luce JM. Ordering and administration of sedatives and analgesics during the withholding and withdrawal of life support from critically ill patients. *JAMA.* 1992;267(7):949-53.
55. Rietjens JAC, van Zuylen L, van Veluw H, van der Wijk L, van der Heide A, van der Rijt CCD. Palliative sedation in a specialized unit for acute palliative care in a cancer hospital: Comparing patients dying with and without palliative sedation. *J Pain Symptom Management.* 2008;36(3):228-34.
56. Schur S, Weixler D, Gabl C, Kreye G, Likar R, Masel EK, et al. Sedation at the end of life - a nation-wide study in palliative care units in Austria. *BMC Palliative Care.* 2016;15(1).
57. Postovsky S, Moaed B, Krivoy E, Ofir R, Ben Arush MW. Practice of palliative sedation in children with brain tumors and sarcomas at the end of life. *Ped Hematol Oncol.* 2007;24(6):409-15.
58. Paediatric Advance Care Plan (PAC-Plan) Paediatric Palliative Care. *Arch Dis Child.* 2010;95:79-82.
59. Lux MR, Protus BM, Kimbrel J, Grauer P. A survey of hospice and palliative care physicians regarding palliative sedation practices. *Ame J Hospice Palliat Med.* 2016;34(3):217-22.
60. Imai K, Morita T, Akechi T, Baba M, Yamaguchi T, Sumi H, et al. The principles of revised clinical guidelines about palliative sedation therapy of the Japanese society for palliative medicine. *J Palliat Med.* 2020;23(9):1184-90.
61. Twycross R, Wilcock A (eds.). *Palliative care formulary*, 4.ed. Nottingham: Palliative Drugs; 2012.
62. Oliver DJ. The use of methotrimeprazine in terminal care. *Br J Clin Practice.* 1985;39(9):339-40.
63. Dietz I, Schmitz A, Lampey I, Schulz C. Evidence for the use of Levomepromazine for symptom control in the palliative care setting: a systematic review. *BMC Palliative Care.* 2013;12(1).
64. McIver B, Walsh D, Nelson K. The use of chlorpromazine for symptom control in dying cancer patients. *J Pain Symptom Management.* 1994;9(5):341-5.
65. Greene WR, Davis WH. Titrated intravenous barbiturates in the control of symptoms in patients with terminal cancer. *Southern Med J.* 1991;84(3):332-41.
66. Truog RD, Berde CB, Mitchell C, Grier HE. Barbiturates in the care of the terminally ill. *N Engl J Med.* 1992;327(23):1678-82.

67. Collins P. Prolonged sedation with midazolam or propofol. *Crit Care Med.* 1997;25(3):556-7.
68. Krakauer EL, Penson RT, Truog RD, King LA, Chabner BA, Lynch TJ. Sedation for intractable distress of a dying patient: Acute palliative care and the principle of double effect. *The Oncologist.* 2000;5(1):53-62.
69. Mercadante S, De Conno F, Ripamonti C. Propofol in terminal care. *J Pain Symptom Manag.* 1995;10(8):639-42.
70. Moyle J. The use of propofol in palliative medicine. *J Pain Symptom Manag.* 1995;10(8):643-6.
71. Zaporowska-Stachowiak I, Szymański K, Oduah MT, Stachowiak-Szymczak K, Luczak J, Sopata M. Midazolam: safety of use in palliative care: A systematic critical review. *Biomed Pharmacoth.* 2019;114:108838.
72. Bicanovsky L. Comfort care: Symptom control in the dying. In: Walsh D, Caraceni AT, Fainsinger R, et al. (eds.). *Palliative medicine.* Philadelphia: Saunders, 2009.
73. Dudgeon DJ, Lertzman M, Askew GR. Physiological changes and clinical correlations of dyspnea in cancer outpatients. *J Pain Symptom Manag.* 2001;21(5):373-9.

## Comunicação de más notícias

Matheus Camargo Cunha  
Amanda Steil  
Nayara Tamires Marques de Freitas

### PONTOS PRINCIPAIS

- Para a comunicação de más notícias existem diversas ferramentas e modelos de abordagem, que auxiliam o médico a desenvolver uma comunicação efetiva com o paciente e familiares.
- Há certa tendência em adotar medidas que privilegiam a autonomia e empoderamento do paciente em questões relativas ao seu estado de saúde
- Dados sugerem maiores índices de *burnout* e desgaste profissional entre médicos e enfermeiras em alas de oncologia, setor no qual a comunicação de más notícias é frequente.

### INTRODUÇÃO

O conceito de más notícias inicialmente foi definido como qualquer nova informação que exerce influência negativa sobre a visão que determinada pessoa possa ter sobre o seu futuro<sup>1</sup>. Sendo assim, as más notícias geram um impacto direto na vida do paciente ou familiar; e a habilidade de transmitir as informações de maneira adequada é imprescindível para os profissionais da área da saúde, sobretudo aqueles cujos desfechos desfavoráveis são parte inerente do exercício de suas profissões<sup>1</sup>.

Como profissionais atuantes no primeiro atendimento a pacientes graves ou potencialmente graves, os médicos emergencistas necessitam dominar áreas técnicas da ciência médica<sup>2</sup>. Controle de procedimentos, raciocínio clínico rápido e eficaz, segurança na realização de tratamentos e conhecimento sobre suas contraindicações são algumas das capacidades esperadas desses profissionais. Entretanto, apenas o conhecimento teórico não supre todas as demandas impostas a tal profissão. A comunicação efetiva com o paciente ou a sua família constitui-se em habilidade tão importante quanto a compreensão sobre os processos fisiopatológicos que os acometem<sup>2</sup>.

Apesar da importância do tema, nota-se grande lacuna na educação médica, uma vez que as habilidades de comunicação geralmente não são abordadas com a profundidade necessária nas faculdades de medicina<sup>2</sup>. Como resultado, observa-se a formação de profissionais com clara deficiência em habilidades sociais e comunicativas, e consequentemente descontentamento por parte do receptor de uma má notícia<sup>2</sup>.

O presente capítulo tem por objetivo contextualizar o leitor acerca dos tópicos mais relevantes sobre o tema, informando-o sobre quais protocolos e evidências cabe ao médico emergencista tomar conhecimento. Além disso, serão fornecidas explicações sobre como aplicar as principais ferramentas de comunicação de más notícias, sempre levando em consideração o ambiente do departamento de emergência (DE), suas peculiaridades e singularidades.

### O QUE SÃO MÁS NOTÍCIAS?

Há certo estereótipo que define más notícias como aquelas nas quais o paciente recebe a informação de que seu estado de saúde é fortemente desfavorável<sup>3</sup>. No entanto, diversas situações podem ser encaixadas em tal definição. Como exemplos, pode-se citar a realização de exame de ultrassonografia que demonstra óbito fetal em uma gestante, o resultado de uma ressonância magnética confirmatória da suspeita de esclerose múltipla em paciente oligossintomática, a atribuição ao diabetes em um paciente acometido por polidipsia e polifagia, entre tantas outras possibilidades<sup>2</sup>.

Além de apresentar um conceito amplo, as más notícias também estão condicionadas ao contexto psicossocial no qual o paciente está inserido<sup>2</sup>. Em determinadas ocasiões, o paciente pode não estar

preparado psicologicamente para receber uma nova informação sobre sua condição de saúde, como em uma situação hipotética em que um cirurgião cardiovascular obtém o diagnóstico de tremor progressivo<sup>2</sup>.

Diante de um cenário tão complexo, entende-se com relativa facilidade o motivo pelo qual muitos profissionais apresentam dificuldades ao serem os mensageiros de más notícias<sup>2</sup>. Historicamente, muitos pacientes foram inclusive resguardados no momento de receberem más notícias devido à preocupação de que tais novas informações pudessem prejudicar o estado de saúde do paciente e abreviar seu tempo de vida<sup>2</sup>. Atualmente, entretanto, há certa tendência em deixar de lado tal visão paternalista da medicina e adotar medidas que privilegiam a autonomia e empoderamento do paciente em questões relativas ao seu estado de saúde.<sup>2</sup> A literatura disponível sugere que algo em torno de 50 a 90% dos pacientes gostariam de ter total ciência acerca de suas condições clínicas, mesmo em situações de terminalidade<sup>3</sup>.

Determinadas questões de ordem pessoal podem interferir negativamente na capacidade do profissional em fornecer más notícias<sup>2</sup>. A incerteza sobre como o paciente ou sua família podem reagir, a insegurança em deixar o paciente desesperançoso ou o receio em não saber transmitir a informação da melhor maneira são algumas dessas condições<sup>2</sup>. Diante desse contexto, surgiram protocolos e orientações destinadas ao profissional de saúde que se vê obrigado a fornecer uma má notícia, com o intuito de melhor orientá-lo quanto às melhores maneiras de agir diante dessa situação.

## O QUE DIZ A LITERATURA SOBRE COMUNICAÇÃO DE MÁS NOTÍCIAS?

Comunicação é uma capacidade humana que pode ser melhorada às custas de interação e treinamento, como qualquer outra habilidade social<sup>4</sup>. A comunicação efetiva com os pacientes aumenta os níveis de satisfação dos usuários com os sistemas de saúde, além de promover efeitos benéficos em aspectos psicológicos deles<sup>4</sup>.

Embora possa haver grande divergência quanto à melhor maneira de fornecer más notícias, algumas evidências apontam para determinados pontos em comum<sup>4,5</sup>. Em um estudo realizado no Irã entre os anos de 2014 e 2015, no qual pacientes foram submetidos a questionário previamente à admissão hospitalar, constatou-se preferência por receber más notícias de maneira direta com o médico assistente, preferencialmente em ambiente tranquilo e sem interrupções<sup>5</sup>. Tal estudo também demonstrou certa predileção por parte dos participantes em receber tais notícias de médicos mais experientes<sup>5</sup>. O mesmo estudo também apontou que há preferência por parte dos pacientes em terem total ciência sobre os seus diagnósticos e implicações prognósticas<sup>5</sup>.

No que concerne à questão de comunicação efetiva, há certa evidência sobre como esse tema ainda consiste em uma dificuldade para a maior parte dos médicos<sup>6</sup>. Um estudo da década de 1980 demonstrou que em cerca de 70% das anamneses realizadas no setor de clínica médica, o profissional interrompia o discurso do paciente após uma média de 18 segundos de fala<sup>6</sup>. Em 2004, nova pesquisa apontou que apenas 26% dos pacientes terminavam suas falas de maneira ininterrupta<sup>6</sup>. Mesmo com uma grande quantidade de informações disponíveis sobre comunicação, muitos profissionais ainda sentem que recebem treinamento inadequado para dar más notícias<sup>7</sup>.

Alguns fatores constituem barreiras inerentes para executar essa tarefa de maneira mais eficaz<sup>7</sup>. Falta de confiança e experiência são alguns dos fatores que podem fazer o profissional sentir-se menos preparado ao dar uma notícia séria<sup>8</sup>. O medo de perder o controle da situação mostrou-se como uma das principais preocupações entre os médicos ao se depararem em tal situação<sup>7</sup>.

Um aspecto comumente ignorado, porém de suma importância para o paciente receptor de más notícias, consiste no espaço físico no qual a informação é passada<sup>7</sup>. Em se tratando do ponto de vista do paciente, a maior parte dos cenários clínicos constitui-se como cenário inadequado para receber más notícias<sup>7</sup>. A falta de privacidade das salas de emergência, o ambiente ocupado e muitas vezes percebido como desorganizado pela população leiga produz efeitos negativos que podem ser potencializados quando uma notícia desagradável é dada nesse ambiente<sup>7</sup>. Escolher um local tranquilo e livre de interrupções é um sinal de respeito à dignidade de um paciente ou familiar que está passando por uma circunstância de instabilidade emocional<sup>7</sup>.

## CONSEQUÊNCIAS DE COMUNICAÇÃO INADEQUADA

Além de ser uma atividade com consequências potencialmente negativas para os pacientes que recebem más notícias, os profissionais de saúde que as fornecem também são afetados por tal prática<sup>7</sup>. Alguns dados sugerem maiores índices de *burnout* e desgaste profissional entre médicos e enfermeiras em ala de

oncologia, setor no qual a comunicação de más notícias é frequente<sup>7</sup>. Além do fator desgastante por si só, o ato de dar más notícias também pode impactar negativamente a saúde do profissional que não esteja devidamente treinado para lidar com tal situação<sup>7</sup>. Respostas fisiológicas a situações de estresse, como taquicardia e taquipneia, podem perdurar por longos períodos após o fornecimento de uma notícia desagradável e culminar em um estado ansiogênico por parte do profissional<sup>7</sup>.

Uma estratégia de comunicação não efetiva pode resultar no desgaste da relação médico-paciente<sup>7</sup>. Um ouvinte pode não compreender todas as informações pertinentes ao caso por causa de uma interação não clara. Ademais, em situações estressantes, é comum o médico cometer a omissão de informações que o paciente poderia julgar como pertinentes para o desenrolar do caso<sup>7</sup>. Em um exemplo extremo, a comunicação de má qualidade entre um médico e um paciente resultou no suicídio do último<sup>8</sup>.

## COMUNICAÇÃO DE MÁS NOTÍCIAS NO DE

Um dos principais campos de atuação do médico emergencista, dentro do cenário intra-hospitalar, consiste no DE. Em tal ambiente, a comunicação adquire aspectos singulares e dotados de múltiplas peculiaridades. A natureza imprevisível das emergências médicas resulta em uma conjuntura na qual a maior parte das interações entre médicos e pacientes são ocasiões em que as duas partes acabaram de se conhecer, fato que favorece desconfiança e estereotipização<sup>9</sup>.

Uma simples visita ao DE pode ser uma experiência de grande impacto para pacientes e seus familiares, onde, em muitas ocasiões, notícias sobre condições críticas de saúde ou de morte são dadas<sup>9</sup>. Muitos pacientes irão se lembrar vividamente do momento em que receberam más notícias por longos períodos<sup>9</sup>.

Muitos dos consensos e orientações sobre fornecimento de más notícias são baseados em ambientes que não englobam o complexo cenário do DE<sup>9</sup>. *Guidelines* sobre o tema frequentemente limitam-se a falar sobre a questão de comunicação de morte e, portanto, não englobam a totalidade de condições traumáticas que podem ser experienciadas por pacientes no DE<sup>9</sup>.

Um estudo elaborado no DE do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo entre os anos de 2012 e 2015 objetivou comparar a percepção da maneira como eram fornecidas más notícias entre pacientes e seus familiares com a percepção dos médicos<sup>9</sup>. O resultado encontrado demonstrou que há importante discrepância entre o entendimento dos dois grupos analisados sobre a maneira como a má notícia foi oferecida, sobretudo no que diz respeito a emoções e privacidade do paciente<sup>9</sup>.

## ESTRATÉGIAS DE COMUNICAÇÃO DE MÁS NOTÍCIAS

Para a comunicação de más notícias existem diversas ferramentas e modelos de abordagem, que auxiliam o médico a desenvolver uma comunicação efetiva com o paciente e familiares, visando a uma comunicação efetiva e eficaz, com redução do impacto emocional.

### SPIKES

O SPIKES é uma estratégia de seis passos, que auxilia os profissionais da saúde na comunicação de más notícias, foi desenvolvido a partir de um compilado de estratégias de más notícias, inicialmente proposto para pacientes oncológicos no início do século, mas atualmente usado para comunicação de más notícias de modo geral.

Como já referido, é uma técnica de seis passos, sendo que nem todos os episódios de comunicação de más notícias exigiram todas as etapas, mas quando o fizerem, eles devem seguir a sequência<sup>1</sup>.

#### *Setting up*

A comunicação de más notícias deve começar antes da conversa com o paciente. Devemos nos preparar, preparar o local e a equipe multi que irá participar. Vale lembrar sempre que, mesmo sendo um momento estressante, é nosso dever apresentar ao paciente as informações pertinentes sobre quadro clínico, sendo que algumas informações têm que ser ditas, como nos casos de óbitos, e a partir delas o paciente irá trilhar as estratégias para o futuro.

Idealmente devemos procurar um local com privacidade, nem sempre possível no contexto de sala de emergência, mas devemos ao máximo tentar manter a privacidade do paciente. Escolha um local calmo, sem barreiras entre você e o paciente.

É um momento de extrema fragilidade para o paciente; assim, é importante que nesse momento tenha pessoas significativas ao lado dele para que, ao receber a informação, tenha a quem recorrer

emocionalmente; se assim quiser, pode autorizar uma ou duas pessoas de confiança a participar da conversa.

Mantenha sempre um diálogo aberto e de preferência sem interrupções, mantendo contato visual, podendo tocar nos braços ou ombro do paciente, como forma de conforto, se houver abertura para isso.

### *Perception*

“Antes de contar, pergunte”<sup>1</sup>, uma simples frase resume todo o nosso compromisso nesta segunda etapa; antes de iniciarmos nossa explicação sobre o quadro clínico do paciente devemos entender o que ele já sabe e o que ele está disposto a saber sobre seu quadro clínico atual. Para isso iniciamos nossa conversa com perguntas abertas, o paciente deve sentir-se à vontade para se expressar. Infelizmente, dados apontam que o tempo médio de escuta de um médico antes de interromper um paciente é de 11 segundos<sup>6</sup>; assim, por mais difícil que possa ser, devemos deixar o paciente livre para falar e respeitar seus momentos de silêncio. Podemos auxiliar com perguntas abertas como: “O que você sabe até o momento sobre sua doença e quadro clínico?”, “Você sabe o que aconteceu para estar nessa sala no momento?”, e sempre aguardar que o paciente responda para iniciar uma nova pergunta.

### *Invitation*

Muitos pacientes procuram deter o conhecimento do diagnóstico, prognóstico e tratamento da enfermidade que os acometem, fato que auxilia na condução do caso. Contudo, por mecanismos de defesa psicológica muitas vezes o paciente recusa-se a saber seu diagnóstico, e respeitar sua vontade vai de encontro ao princípio da autonomia. Caso isso ocorra, podemos oferecer alternativas como informações sobre os tratamentos e prognóstico. Se não houver interesse nos detalhes, ofereça-se para responder a quaisquer perguntas que possam existir ou para conversar com um parente ou amigo<sup>1</sup>.

### *Knowledge*

Devemos oferecer as informações conforme o entendimento do paciente, evitando o uso de termos médicos que possam gerar dúvidas. Podemos substituir “metástase” por “disseminação” e “cuidados paliativos” por “conforto”. Após passar novas informações, devemos sempre parar e revisar o quanto do que foi falado foi retido e, se necessário, pedir para o paciente repeti-las, até que consiga compreender de maneira simples o que está acontecendo.

Avisar a pessoa de que más notícias estão chegando tende a diminuir o choque que pode ocorrer após a divulgação de más notícias. Podemos usar expressões como “infelizmente trago más notícias” ou “sinto muito dizer, mas...”<sup>1</sup>, para iniciar a conversa e preparar o paciente para a informação que pretendemos dar.

### *Emotions*

Durante a conversa, a pessoa pode e provavelmente irá reagir por meio das emoções. Nesse momento o profissional da saúde deve estar preparado para dar conforto emocional. Devemos sempre evitar frases como “eu sei o que você está passando”, pois na realidade não sabemos. Por mais que possamos ter passado por situações semelhantes, nossas emoções e reações são únicas, pois elas partem de memórias.

Momentos de silêncio muitas vezes irão acontecer e são necessários para assimilar a informação e gerar sentimentos por meio dela. Evite interromper o paciente nesse momento e se demonstre solidário por meio do seu silêncio. Quando houver necessidade de interromper o silêncio, faça-o com frases abertas como “como você está se sentindo?”. Frases como “gostaria que as informações fossem melhores” também podem ser usadas e mostram empatia, trazendo reconhecimento do sofrimento do profissional ao dar a notícia.

Nesse momento, se o paciente e o profissional da saúde se sentirem confortáveis, eles podem se tocar em ombros e braços, evitando sempre zonas erógenas como coxa.

### *Strategy e summary*

A etapa final consiste no momento de traçar um plano de tratamento conjunto. É de extrema importância o envolvimento do paciente neste processo, para que ele comprehenda onde estamos e até onde podemos chegar. Durante essa etapa, os profissionais de saúde tendem a ter receio de expor de maneira clara os prognósticos futuros, com medo de acabar com a esperança do paciente ou de mostrar as nossas limitações científicas. Porém, uma vez que haja transparência damos ao paciente o poder de se preparar física e psicologicamente para os eventos futuros. Indivíduos que sabem sobre a terminalidade conseguem se organizar e traçar um plano futuro com seus familiares, tornando o óbito um momento menos temeroso.

Cabe ressaltar que sempre que estivermos em dúvida em relação à compreensão da pessoa e à presença de pensamentos irrealistas devemos reiniciar a conversa em busca de outras formas de esclarecimento.

Para emergencistas essa é uma etapa de extrema importância por causa do estado de vulnerabilidade das pessoas atendidas no departamento de emergência, sendo nossa responsabilidade conversar com os pacientes e famílias, traçar estratégias futuras e acolher momentos de apreensão.

## ABCDE

As recomendações a seguir seguem o padrão do mnemônico ABCDE de Rabow e McPhee<sup>2</sup>. Da mesma forma que o protocolo SPIKES, esse protocolo é um guia para nos nortear durante a comunicação de más notícias. Contudo, nem sempre conseguimos seguir de maneira completa, ou seja, devemos adaptar o protocolo à situação que estamos.

### *Advance preparation*

Da mesma forma que o primeiro passo do SPIKES, aqui devemos nos preparar física e emocionalmente para dar as notícias ao paciente.

Devemos preparar um local calmo e reservado, diminuir distrações e interrupções como o celular. Precisamos saber o caso clínico e se possível estar com o prontuário do paciente em mãos, para esclarecimento de todas as questões.

Devemos nos preparar emocionalmente. Podemos planejar mentalmente todos os desfechos possíveis da conversa, para assim termos um norte de como nos portamos nas diversas situações que podem se apresentar durante a comunicação.

### *Build a therapeutic environment/relationship*

Converse com o paciente sobre o quanto de informação ele quer receber, muitos pacientes preferem não saber seus diagnósticos, e devemos respeitar isso.

É um momento de extrema fragilidade; assim, caso o paciente sinta-se à vontade, devemos chamar os familiares para receber a notícia junto com ele.

Apresente-se a todos os presentes e pergunte nomes e parentesco ao paciente.

Inicie a conversa deixando claro que dará más notícias: “Sinto informar, mas as notícias que trago não são boas...”.

Use o toque quando apropriado, quando o momento permitir, mas lembre-se que nem todos os pacientes irão sentir-se confortáveis, e em muitas religiões o toque pode ser algo ofensivo.

Sempre esteja aberto para futuros questionamentos. Como emergencista, muitas vezes não temos resposta sobre tratamentos específicos, mas é importante que o paciente sinta que estamos disponíveis para futuras indagações que possam surgir; e, se for o caso, devemos orientá-lo da melhor forma possível.

### *Communicate well*

“Antes de contar, pergunte...”<sup>2</sup> Importa saber quais informações o paciente já tem sobre o quadro clínico.

Evite termos médicos, troque “neoplasia” por “câncer”, “fazer a passagem” ou “óbito” por “morte”; quanto mais franco e claro for com o paciente nesse primeiro momento melhor será o entendimento futuro dele sobre o quadro clínico. Fale francamente, mas com compaixão.

Permita o silêncio e as lágrimas e evite a vontade de falar para superar seu próprio desconforto. Prossiga no ritmo do paciente<sup>2</sup>.

Encoraje perguntas e sempre faça pausas para verificar o entendimento do paciente sobre as informações passadas. Repita quantas vezes for necessário, pois no primeiro momento o paciente pode não compreender tudo o que foi informado. Nas próximas ocasiões devem ser reforçadas as informações passadas. Anote, use esboços ou diagramas e repita as informações principais. Ao final de cada visita, resuma e faça planos de acompanhamento<sup>2</sup>.

### *Deal with patient and family reactions*

Como dito anteriormente, mesmo que muitos pacientes já tenham certa orientação sobre o quadro clínico, ainda assim após receber a má notícia eles podem ter reações emocionais exacerbadas. Respeite-as e tente não enfrentá-las, mas sim compreendê-las.

Seja empático; é apropriado dizer “sinto muito” ou “não sei”<sup>2</sup>. Demonstrar emoções pode ser adequado, desde que sejam direcionadas ao paciente e não um reflexo dos problemas pessoais que estamos enfrentando.

Durante a passagem do paciente pelo pronto-socorro pode ser que ele já tenha procurado outros colegas que não conseguiram fazer o diagnóstico ou realizar o tratamento. Não deve haver discussões ou

questionamentos em relação a condutas passadas, devemos nos ater ao quadro atual e ao que estamos propondo; e se necessário partilhar o cuidado, devemos ter um diálogo franco com o colega médico e alinhar expectativas. Nunca ferindo a ética médica.

#### *Encourage and validate emotions*

Ofereça esperança realista. Mesmo que a cura não seja realista, ofereça esperança e incentivo sobre as opções disponíveis<sup>2</sup>.

Explore o significado da doença para o paciente. Redes de apoio são importantes, veja quais são elas e se necessário as convoque para o ambiente hospitalar.

A equipe multi pode ser uma importante aliada na comunicação de más notícias.

Durante a transmissão de más notícias, podemos nos sentir raivosos, tristes, por meio dos mecanismos de contrarreferência; assim, devemos, sempre que possível e necessário, procurar ajuda.

### **PEWTER**

Outro modelo de comunicação de más notícias é o PEWTER (*Prepare, Evaluate, Warning, Telling, Emotional Response, Regrouping*), feito para estudantes como guia de comunicação de más notícias<sup>10</sup>.

#### *Prepare*

A preparação nesse método é o passo mais importante; como todos os outros protocolos, ele enfatiza a preparação do ambiente. Como visa ao treinamento do profissional que irá comunicar as más notícias, este protocolo coloca o médico como ser pensante e sentimentos em destaque. Assim, o médico em treinamento precisa estar ciente de como ele vê seu papel na troca de comunicação. Eles se veem como o “mensageiro da desgraça” ou como um “guia que ajuda a pessoa em uma jornada para um novo ponto na vida?”<sup>10</sup>

De modo semelhante aos outros protocolos, o PEWTER orienta a preparação do local e do horário a se dar más notícias, mas ressalta que em muitas religiões certos horários são inapropriados; assim, orienta nos atermos à individualidade do paciente.

#### *Evaluate*

Da mesma forma como é feito no ABCDE, “antes de falar, pergunte”, muitas vezes o paciente já está ciente de que algo não está certo. Assim, quando perguntamos “o que você sabe até agora?”, “percebeu algo errado recentemente?”, isso pode ser crucial para que o paciente fale sobre suas preocupações. Lembre-se de que estamos em uma era tecnológica. O paciente a qualquer momento pode colocar seus sintomas na internet e encontrar diagnósticos possíveis.

Durante a comunicação de más notícias, temos a comunicação verbal e não verbal; assim, o médico deve estar atento às suas expressões e à sua linguagem corporal, para que seja compatível com a linguagem verbal.

#### *Warning*

Uma etapa extremamente importante é o aviso. Ela nada mais é do que a introdução da má notícia. Pode-se iniciar com frases simples como “infelizmente trago más notícias”.

#### *Telling*

Contar é o centro do processo de comunicação de más notícias e é o ponto onde o conselheiro transmite a informação. Seja claro, franco e preciso, evite termos técnicos e principalmente não dizer o que deve ser dito, postergar falar o inevitável só aumenta o estresse dos participantes.

O tom de voz também é importante, e deve-se tomar cuidado para falar de maneira gentil e compassiva. Observar a pessoa que recebe as más notícias ajudará a orientar o conselheiro quanto à necessidade de mais explicações. Sempre verifique o que está sendo compreendido e reforce as informações já ditas, pode ser necessário explicar de maneiras variadas.

#### *Emotional response*

Após falar com o paciente sobre o quadro clínico devemos observar sua resposta emocional. É pertinente fornecer ferramentas, como chamar a rede de apoio, ou marcar outro momento para continuar a conversa. Nesse momento o médico deve estar consciente da sua linguagem verbal e não verbal, assim como a do paciente, para compreender o cenário como um todo.

É também quando o nível de estresse emocional do paciente geralmente começa a atingir o pico, enquanto o nível de estresse do médico simultaneamente começa a diminuir.

### *Reagrouping*

O reagrupamento representa o ponto final no processo PEWTER. Este não é o fim, mas o começo da próxima jornada para o paciente. O médico trabalha neste ponto para ajudar o paciente a determinar como proceder em seguida. Ou seja, nesse ponto planejaremos nossas próximas etapas de tratamento e os próximos passos que daremos. Durante esse ponto difícil, não se deve se mostrar esperançoso, mas devemos sempre que possível direcionar a esperança para os aspectos positivos, sem esquecer dos negativos. Assim, em um paciente com uma doença terminal podemos colocar a esperança em uma morte sem sofrimento, sem dor.

## **REFERÊNCIAS**

1. Baile WF. SPIKES – A six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer. *The Oncologist*. 2000;5(4):302-11.
2. VandeKieft GK. Breaking bad news. *American Family Physician*. 2001;64(12):1975-8.
3. Ley P. Giving information to patients. *eweb:39256*. 1982. Disponível em: <https://repository.library.georgetown.edu/handle/10822/792725>
4. Jalali R, Jalali A, Jalilian M. Breaking bad news in medical services: a comprehensive systematic review. *Heliyon*. 2023;9(4):e14734.
5. Aminiahidashti H, Mousavi S, Darzi M. Patients' attitude toward breaking bad news; a brief report. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4744612/pdf/emerg-4-034.pdf>
6. Singh Ospina N, Phillips KA, Rodriguez-Gutierrez R, Castaneda-Guarderas A, Gionfriddo MR, Branda ME, et al. Eliciting the patient's agenda- secondary analysis of recorded clinical encounters. *J Gen Intern Med*. 2018;34(1):36-40.
7. Bumb M, Keefe J, Miller L, Overcash J. Breaking bad news: an evidence-based review of communication models for oncology nurses. *Clin J Oncol Nurs*. 2017;21(5):573-80.
8. Dias L. Breaking bad news: a patient's perspective. *The Oncologist* [Internet]. 2003;8(6):587-96.
9. Toutin-Dias G, Daglius-Dias R, Scalabrini-Neto A. Breaking bad news in the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2016;1.
10. Keefe-Cooperman K, Savitsky D, Koshel W, Bhat V, Cooperman J. The PEWTER Study: breaking bad news communication skills training for counseling programs. *Int J Advance Counselling*. 2017;40(1):72-87.

## Oxigenoterapia

Aline Agatha Lima de Oliveira  
 João Alfredo Lenzi Miori  
 Renata Esteves Alves Jordão

### PONTOS PRINCIPAIS

- O oxigênio suplementar em pacientes com saturação normal aumenta a mortalidade, sendo uma recomendação forte manter a saturação periférica de oxigênio no limite superior de 96% em pacientes críticos com doenças agudas.
- No contexto de síndrome coronariana aguda ou acidente vascular cerebral, não se deve iniciar oxigenoterapia em pacientes com saturação maior que 90%.
- Um alvo de saturação de oxigênio de 90 a 94% parece adequado para a maioria dos pacientes agudos, assim como de 88 a 92% para pacientes em risco de insuficiência respiratória hipercápica, devendo-se usar a quantidade mínima de oxigênio necessária para atingir esses valores.
- Oxigênio é um tratamento para hipoxemia, e não para dispneia. Não há evidências consistentes sobre o seu efeito na sensação da falta de ar em pacientes sem hipoxemia.

### PRINCÍPIOS E FISIOLOGIA DA TROCA GASOSA

A suplementação de oxigênio ( $O_2$ ) é uma das terapias mais utilizadas no tratamento de pacientes críticos, sendo prescrita para aproximadamente 25% dos pacientes que dão entrada no departamento de emergência, e para quase metade dos pacientes em unidades de terapia intensiva.

A Organização Mundial da Saúde propõe uma lista de medicamentos essenciais que inclui o oxigênio para indivíduos com condições agudas ou doenças crônicas que resultem em hipoxemia.

Parâmetros adequados de oxigênio a nível celular são imprescindíveis para o metabolismo, com importância para o estabelecimento da cadeia aeróbica corporal. Porém, parâmetros aquém do necessário podem provocar toxicidades e dano celular, evidenciando a necessidade de determinar melhor suas indicações e de estabelecer metas mais claras para sua suplementação, que em casos selecionados possui vantagens em potencial.

A fisiologia respiratória e suas trocas gasosas são processos complexos. Existe um movimento funcional do ar saindo e entrando nos alvéolos e também uma movimentação não funcional do ar na árvore respiratória até espaços pulmonares não perfundidos (espaço morto), estes englobando 30% do total de ar inspirado. Qualquer mudança de padrão respiratório ou no espaço funcional alveolar pode resultar em mudanças na taxa de troca de gases. Tanto o aumento da fração inspirada de oxigênio ( $FiO_2$ ) quanto a capacidade residual funcional (quantidade de ar presente no tórax ao final de uma expiração) podem aumentar a concentração de oxigênio alveolar. Uma das ferramentas possíveis para aumento da capacidade residual funcional é a utilização de ventilação com pressão positiva, propiciando o recrutamento de unidades alveolares anteriormente colapsadas.

A concentração de oxigênio na atmosfera é de aproximadamente 21%, considerando o nível do mar. Desse modo, durante a respiração espontânea em ar ambiente um indivíduo inspira  $FiO_2$  de 0,21. Os dispositivos de suplementação de oxigênio permitem o aumento dessa concentração inalada, aumentando assim a concentração de oxigênio alveolar, otimizando a hematose e incrementando a disponibilização de oxigênio para os tecidos.

A maior parte do oxigênio inspirado é transportada à circulação pulmonar nos capilares pulmonares e se liga à hemoglobina (oxi-hemoglobina) para, então, ser carreada e fornecida aos tecidos, e uma pequena parcela é dissolvida no plasma.

No pulmão, para que as trocas gasosas ocorram de maneira eficiente, deve existir um meio capaz de prover adequada ventilação alveolar (V) e perfusão capilar (Q). A difusão efetiva de O<sub>2</sub> e dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) entre as membranas pulmonares é possibilitada pela diferença de gradiente entre a pressão parcial do gás em cada meio (alvéolo para sangue e vice-versa). Comparado ao O<sub>2</sub>, o CO<sub>2</sub> é mais rapidamente difundido entre essas membranas.

A quantidade de oxigênio presente na circulação pode ser medida a partir de amostra de sangue com a saturação arterial de oxigênio (SaO<sub>2</sub>) ou a partir de oximetria de pulso com a saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>), sendo a SaO<sub>2</sub> também responsável pela determinação da pressão parcial de oxigênio do alvéolo (PAO<sub>2</sub>). Uma série de mecanismos complexos ocorre no organismo para garantir o equilíbrio e ajustes nas concentrações alveolares. Como exemplo de mecanismo compensatório, se ocorre uma redução na pressão arterial de O<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>), essa resposta será identificada por receptores no seio carotídeo, promovendo *feedback* para o centro respiratório que induzirá um aumento da capacidade de ventilação, propiciando aumento da quantidade de oxigênio entrando nos pulmões e, por consequência, no sangue, e sua disponibilidade para os tecidos. Para avaliar a eficácia das trocas gasosas pulmonares também é possível utilizar uma fórmula capaz de quantificar a diferença entre a PAO<sub>2</sub> e a PaO<sub>2</sub> (Gradiente A-a = PAO<sub>2</sub> – PaO<sub>2</sub>), cujo valor normal é entre 5 e 10 mmHg.

A oxigenoterapia tende a ter ótimo resultado no distúrbio da relação ventilação-perfusão V/Q (*mismatch*), condição em que dano ou alteração do parênquima pulmonar geram locais com aeração insuficiente. Em outras patologias, como por exemplo hipoxemia secundária à anemia, a suplementação de oxigênio mostra-se com menor eficácia, uma vez que a alteração encontra-se na disponibilidade da célula carreadora de oxigênio, e não em uma diminuição da concentração e disponibilidade do gás em questão. Na Tabela 1, podem ser encontrados alguns conceitos básicos em relação à oxigenação e oxigenoterapia.

Quando possível, mesmo breves períodos de hipoxemia devem ser evitados. O cérebro é um dos órgãos mais sensíveis à hipoxemia, e as manifestações clínicas nesse contexto incluem agitação psicomotora, cefaleia, sonolência, coma e crises convulsivas. Cianose não é um indicador sensível ou específico de hipoxemia. Um paciente que manifeste dispneia nem sempre necessita de oxigenoterapia, pois o oxigênio é um tratamento para hipoxemia, e não para dispneia. Não há evidências consistentes sobre o seu efeito na sensação da falta de ar em pacientes sem hipoxemia. A sensação de dispneia é complexa e envolve vários mecanismos<sup>3,4,11,12</sup>.

**TABELA 1** Conceitos em oxigenação

Oxigenação	Processo de difusão passiva do oxigênio a partir do alvéolo para o capilar pulmonar, onde se liga predominantemente à hemoglobina nas hemácias (oxihemoglobina), com uma pequena proporção dissolvendo-se diretamente dentro do plasma.
Hipóxia	Condição em que a oferta de oxigênio é inadequada para o corpo como um todo (hipóxia global) ou para uma região específica (hipóxia tecidual). Pode ocorrer por conta da redução da entrega de oxigênio e/ou do aumento de seu consumo pelo tecido.
Hiperóxia	Um excesso de oxigênio nos tecidos. O grau de hiperóxia para causar dano não é definido com clareza, e provavelmente difere em indivíduos saudáveis e doentes. FiO <sub>2</sub> alta desnecessária é uma causa comum de hiperóxia.
Hipoxemia	Pressão arterial de oxigênio < 60 mmHg. Não necessariamente indica hipóxia tecidual.
Hiperoxemia	Excesso de oxigênio no sangue, refletido na PaO <sub>2</sub> . Também é frequentemente causada por FiO <sub>2</sub> elevada.
Toxicidade por oxigênio	Efeito nocivo de FiO <sub>2</sub> em valores superiores aos da pressão atmosférica (i. e., FiO <sub>2</sub> maior que 0,21 ao nível do mar). Pode ser causada por hiperóxia e hiperoxemia e, geralmente, é responsável por lesão do parênquima pulmonar.

## Mecanismos de hipoxemia

Os principais fatores que podem levar à hipoxemia são discutidos a seguir.

### Distúrbios na ventilação-perfusão (V/Q)

Refere-se ao desbalanço entre a ventilação e o fluxo sanguíneo nas zonas de troca pulmonares. Ainda que não seja um processo uniforme por todo o pulmão, a passagem do sangue por áreas mais bem ventiladas não é suficiente para corrigir a queda de  $\text{PaO}_2$ . É o mecanismo de hipoxemia em pacientes com doenças embólicas pulmonares, doenças vasculares pulmonares, doenças pulmonares intersticiais e obstrutivas, e estados de baixo débito cardíaco, destacando-se entre todas as causas o edema pulmonar e a síndrome de desconforto respiratório agudo.

Nesse contexto, a hipoxemia responde bem à suplementação de oxigênio, pois, ainda que estejam hipoventilados, os alvéolos continuam a receber fluxo aéreo e, uma vez que esse fluxo entrega ar enriquecido com  $\text{O}_2$ , há aumento da pressão alveolar de  $\text{O}_2$ .

Esse distúrbio está associado com um gradiente A-a aumentado, e não é tipicamente associado com hipercapnia, exceto quando o espaço morto está aumentado ou hipoventilação está presente.

### Hipoventilação alveolar

A hipoxemia decorrente de baixa ventilação alveolar é geralmente leve, porém pode se tornar grave em paciente com patologias pulmonares avançadas e fadiga respiratória.

Anormalidades que causam hipoventilação pura incluem condições neuromusculares centrais e periféricas com insuficiência respiratória e alterações no *drive* central respiratório, alterações na caixa torácica e algumas intoxicações (p. ex., intoxicação por opioides).

Nesse caso, a hipoxemia geralmente responde bem à suplementação de oxigênio.

É caracterizada por hipercapnia e gradiente A-a normal (exceto caso exista doença parenquimatosa pulmonar concomitante).

### Hipoxemia de altitude

Em ambientes com altitudes elevadas, ocorre um fenômeno significativo para as trocas pulmonares, sendo comumente descrita a redução dos valores de oxigênio sanguíneo durante escaladas e em montanhas. Isso decorre do fato de que em elevadas altitudes, a coluna de ar atmosférico se torna cada vez menos volumosa, produzindo menor pressão sobre as partículas de gás que está sendo inalado. Essa pressão parcial de gás atmosférico reduzido é refletida em menores pressões alveolares de  $\text{O}_2$  ( $\text{PAO}_2$ ), o que reduz a capacidade de absorção de  $\text{O}_2$  da membrana alveolocapilar, reduzindo, portanto, a  $\text{SaO}_2$  e a  $\text{PaO}_2$  sanguíneas.

Nesses pacientes, o problema não envolve a redução da  $\text{FiO}_2$ , que segue sendo 21% mesmo em elevadas altitudes, e sim a redução da pressão que o gás atmosférico possui. O gradiente alvéolo-arterial desses pacientes tende a ser normal, exceto em pacientes com patologias parenquimatosas pulmonares concomitantes.

A suplementação de  $\text{O}_2$  tende a ser eficaz em aumentar os valores de  $\text{PaO}_2$  em zonas de elevada altitude.

### Shunt direita-esquerda

*Shunt* direita-esquerda é o efeito clínico que se estabelece quando o sangue passa do lado direito para o esquerdo do coração sem ser oxigenado. *Shunts* direita-esquerda fisiológicos ou anatômicos causam desbalanço V/Q extremo.

Nesse caso, a hipoxemia é difícil de corrigir com oxigênio suplementar e está associada com gradiente A-a aumentado. Hipercapnia é incomum, a não ser que a fração do *shunt* seja maior que 50%.

### Redução de permeabilidade da membrana alveolocapilar

Algumas patologias evoluem com déficit de difusibilidade do gás oxigênio, o que ocorre quando o movimento do oxigênio dos alvéolos para o capilar pulmonar é prejudicado. Reflete patologia da interface alveolocapilar e sua função de permitir a difusão passiva de  $\text{O}_2$  e  $\text{CO}_2$ , por conta de inflamação alveolar e/ou intersticial, fibrose ou destruição (p. ex., doença pulmonar intersticial ou enfisema).

O gradiente A-a é usualmente aumentado e a hipercapnia é incomum. A alteração gasométrica mais marcante é a hipoxemia. O gás carbônico, por ser muito mais difundível que o O<sub>2</sub>, só se altera se houver outro mecanismo fisiopatológico associado ou em fases avançadas. A hipoxemia pode não ser evidente em repouso e ficar mais pronunciada durante o exercício<sup>11,12</sup>.

## INDICAÇÕES DE OXIGENOTERAPIA

A oxigenoterapia é indicada em uma variedade de condições médicas, dependendo das necessidades individuais de cada paciente. Algumas das principais indicações incluem:

- Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC): a DPOC é uma doença pulmonar caracterizada por obstrução das vias aéreas. Pacientes com DPOC avançada podem apresentar hipoxemia crônica e se beneficiar da oxigenoterapia como parte do tratamento, bem como do uso da terapia em ambiente de emergência em quadros graves de exacerbações agudas.
- Insuficiência cardíaca.
- Hipoxemia aguda: entidade prevalente no departamento de emergência, categorizada por uma relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 300.
- Distúrbios respiratórios do sono: pacientes com distúrbios respiratórios do sono, como apneia obstrutiva do sono ou hipoventilação do obeso, podem se beneficiar da oxigenoterapia durante o sono para melhorar a oxigenação e reduzir episódios de apneia e, portanto, diminuir desfechos cardiovasculares negativos.
- Doença pulmonar intersticial: a oxigenoterapia pode ser utilizada em pacientes com doença pulmonar intersticial, como fibrose pulmonar, para melhorar a oxigenação.
- Cefaleia em salva.
- Intoxicação por monóxido de carbono.
- Pré-oxigenação durante intubação orotraqueal.

Vale destacar a insuficiência respiratória hipoxêmica entre as indicações do seu uso, sendo esta a condição mais clássica em que mais comumente se faz necessária a suplementação de oxigênio, estando associada a grande parte dos casos de dispneia aguda nos departamentos de emergência. Porém, vale ressaltar a importância de avaliação objetiva da medida de hipoxemia, uma vez que a suplementação de oxigênio não deve ser aplicada de rotina nas outras causas de dispneias não hipoxêmicas.

A oxigenoterapia é amplamente aplicada de maneira errônea e excessiva, provocando danos e prejuízos pela hiperóxia, fenômeno conhecido há décadas, que será abordado posteriormente neste capítulo. Assim, evidencia-se a extrema importância da análise crítica das reais indicações na prática.

Os alvos definitivos de oxigenoterapia são divergentes dentre as principais referências da literatura médica. De modo geral, é recomendada a suplementação a partir de saturações de oxigênio inferiores a 93%, e a suspensão ou desmame da intervenção em aferições maiores que 96%. Nos casos de risco para hipercapnia respiratória, metas mais baixas de saturação são recomendadas, como nos quadros de DPOC, hipoventilação da obesidade, doenças neuromusculares com retenção crônica de CO<sub>2</sub>, apneia obstrutiva do sono e patologias com depressão respiratória central, sendo utilizado como limite inferior um alvo de 88% e limite superior 92%, sempre mirando o uso da menor quantidade de oxigênio possível para alcançar a meta. Nesse grupo de pacientes, o risco da hiperóxia não se resume apenas a potenciais danos celulares associados aos reativos de oxigênio, mas também ao fenômeno patológico conhecido como carbonarcose. No contexto de síndrome coronariana aguda ou acidente vascular cerebral, não se deve iniciar oxigenoterapia em pacientes com saturação maior que 90%.

Em algumas raras ocasiões, os pacientes podem se beneficiar do fornecimento de oxigênio com metas de SaO<sub>2</sub> próximas a 100%, como no tratamento da intoxicação por monóxido de carbono, da cefaleia em salvias e do pneumotórax espontâneo.

O emergencista deve ter em mente que a oxigenoterapia é fornecida para melhorar a oxigenação, porém não trata a causa base da hipoxemia, que deve ser diagnosticada e corrigida com urgência. Se o paciente é incapaz de ventilar de maneira eficaz, ou se não consegue atingir uma oxigenação adequada apesar do uso de oxigênio suplementar por métodos não invasivos, a ventilação mecânica invasiva deve ser considerada.

## MONITORIZAÇÃO DA OXIGENAÇÃO

A avaliação da ventilação e da oxigenação é clínica. A avaliação do estado mental do paciente, do grau de fadiga, da gravidade da patologia emergencial e das condições clínicas concomitantes é mais importante do que determinações isoladas ou mesmo seriadas das pressões arteriais de O<sub>2</sub> ou CO<sub>2</sub>. Porém, existem vários meios que podem ajudar a medir se a oxigenação está inadequada ou em risco de insuficiência para as demandas metabólicas dos tecidos periféricos. Utiliza-se comumente a SaO<sub>2</sub>, a SpO<sub>2</sub>, a PaO<sub>2</sub>, o gradiente A-a e a relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. SaO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub> e PaO<sub>2</sub> são medidas gerais, enquanto o gradiente A-a e a relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> são usados em situações selecionadas.

A medida da quantidade de oxigênio presente na circulação sanguínea em geral se baseia na aferição direta sanguínea arterial (SaO<sub>2</sub>) ou indiretamente a partir da oximetria de pulso com a saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>). A “dose” de oxigênio correta ainda é pouco estudada e uma lacuna de conhecimento persiste, evidenciando a necessidade de mais estudos robustos na área.

A oximetria de pulso funciona a partir da medida da saturação da hemoglobina aferida da detecção da absorção de feixe de luz em dois diferentes comprimentos de onda, destrinchando o padrão de absorção de hemoglobina ligada ou não ao oxigênio. Seus valores são confiáveis a partir de uma saturação acima de 88% e, em casos de hipoxemia mais graves, a leitura torna-se inversamente menos fidedigna.

A SpO<sub>2</sub> deve ser cautelosamente interpretada em casos específicos. A Tabela 2 descreve uma lista de situações em que a leitura da oximetria de pulso pode ser falseada, como em quadros de má perfusão, podendo ser recomendada a aferição invasiva direta por meio da coleta de sangue arterial. A hipoxemia oculta, definida como uma SaO<sub>2</sub> menor que 88% apesar da aferição de SpO<sub>2</sub> 92 a 96% na oximetria de pulso, é mais comum em pacientes afrodescendentes e está associada com mortalidade aumentada<sup>1,2,4,10-12</sup>. Nos casos de intoxicação por monóxido de carbono ou meta-hemoglobina, a aferição por oximetria de pulso também não é confiável, uma vez que ambas as substâncias possuem características de absorção de luz semelhante à oxi-hemoglobina, podendo falsear suas leituras.

**TABELA 2** Condições que podem falsear ou dificultar a aferição de oximetria de pulso

Pele escura (parda ou negra)
Anemia grave
Choque
Hipoxemia severa (SpO <sub>2</sub> < 75%)
Dis-hemoglobinemas
Tremores (p. ex., parkinsonismo)
Hipotermia
Intoxicação por monóxido de carbono
Esmalte de unhas
SpO <sub>2</sub> : saturação periférica de oxigênio.

As leituras da oximetria são atrasadas em relação ao estado fisiológico do paciente. Esse atraso costuma ser, em média, de 4 a 20 segundos na maioria dos pacientes. A diferença de medida da oximetria de pulso quando comparada ao padrão-ouro (SaO<sub>2</sub>) é de aproximadamente 3% para medidas nos dedos das mãos (sítio primário de escolha) e 3 a 5% para lobos das orelhas. Todos os profissionais de saúde devem estar treinados para o uso de oxímetros e cientes de suas limitações, pois são ferramentas valiosas, porém sujeitas a artefatos e erros de interpretação.

A saturação de O<sub>2</sub> é monitorada continuamente por oximetria de pulso, e as gasometrias arteriais raras vezes estão indicadas para determinar a PaO<sub>2</sub>. A oximetria de pulso é utilizada com maior frequência do que a gasometria arterial com PaO<sub>2</sub>, e possui diversas vantagens para a avaliação da oxigenação e, de modo geral, é a ferramenta-padrão. O conteúdo de oxigênio no sangue depende mais diretamente da saturação de oxigênio, e não da PaO<sub>2</sub>. Quando se analisa a adequação da oferta de oxigênio entregue aos tecidos, a saturação de oxigênio é mais importante do que a PaO<sub>2</sub>.

A gasometria arterial envolve a realização de punção arterial, o que é doloroso, consome tempo e cria gastos para o sistema de saúde, porém existem situações em que ela ajuda a monitorar a oxigenação,

como em pacientes com perfusão gerando formato de onda arterial inadequado na oximetria, alterações na hemoglobina (metemoglobinemia), para o cálculo da relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  e do gradiente A-a (embora essa aferição não tenha relevância no contexto de pacientes críticos, todo paciente com hipoxemia crítica tem um gradiente A-a aumentado e, para sua medição, o indivíduo precisa permanecer em ar ambiente por 10 a 15 minutos).

### **Curva de dissociação da oxi-hemoglobina**

A curva de dissociação da oxi-hemoglobina descreve a relação entre a pressão parcial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ) e a saturação ( $\text{SaO}_2$ ). A  $\text{PaO}_2$  oferece uma correlação ruim com a  $\text{PaO}_2$  na faixa normal; a  $\text{SaO}_2$  normal está associada a uma ampla gama de  $\text{PaO}_2$  (80 a 400 mmHg). Em virtude do formato sigmoide da curva de dissociação da oxi-hemoglobina, nota-se que, a partir de 60 mmHg, qualquer queda de  $\text{PaO}_2$ , ainda que mínima, representará grande redução na saturação da molécula<sup>4,11,12</sup>.

### **Relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$**

É a divisão da  $\text{PaO}_2$  (em número real) pela  $\text{FiO}_2$  (em número decimal). Traduz a eficácia da determinação da oferta de  $\text{O}_2$  em reverter ou atenuar o nível de hipoxemia. Quanto maior a demanda de  $\text{O}_2$  (aumento do denominador), menor a relação e maior a gravidade. É usada com frequência na insuficiência respiratória aguda. A síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), pela definição de Berlim de 2012, inclui o cálculo da relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  com classificação em três graus ( $\leq 100$  – grave, 101 a 200 – moderado ed 201 a 300 mmHg – leve), que se correlacionam com a mortalidade (45, 35 e 27%, respectivamente)<sup>7</sup>.

## **DISPOSITIVOS DE OXIGENOTERAPIA**

Diversos dispositivos com a capacidade de fornecer diferentes graduações de concentração de oxigênio estão disponíveis no mercado, sendo a sua escolha, muitas vezes, complexa e multifatorial, englobando desde características anatômicas faciais, causas da hipoxemia, comorbidades e disponibilidade. Além disso, a escolha pela concentração de oxigênio ofertada inicialmente deve levar em consideração aspectos da gravidade do quadro e a individualidade de cada paciente. Na Tabela 3, estão descritos os principais dispositivos de oxigenoterapia e suas respectivas capacidades de produzir  $\text{FiO}_2$ <sup>3,4,10,11</sup>.

### **Cateter nasal de baixo fluxo**

O cateter nasal de baixo fluxo é geralmente o modelo de primeira linha na suplementação de oxigênio, é adequado para pacientes que possuem déficit leve de oxigênio e também naqueles que não toleram grandes ofertas de oxigênio (p. ex., pacientes com DPOC). As taxas iniciais são de 2 a 4 L/min, sendo o fluxo máximo atingido de 6 L, com capacidade de fornecimento de  $\text{FiO}_2$  máxima de 35 a 40%. O cateter nasal em 1 a 4 L/min pode ter resultados na saturação de oxigênio semelhantes àqueles vistos com máscara de Venturi, com 24 a 40% de  $\text{FiO}_2$ .

Existe ampla variação nos padrões respiratórios dos pacientes e o mesmo fluxo pode ter diferentes efeitos nos níveis sanguíneos de oxigênio e dióxido de carbono em diferentes indivíduos.

**TABELA 3** Dispositivos de oxigenoterapia

	<b>Fluxo de <math>\text{O}_2</math> (L/min)</b>	<b><math>\text{FiO}_2</math> ofertada (%)</b>
<b>Sistemas com baixo fluxo</b>		
Cateter nasal	2-4	30-35
	6	40
Máscara facial simples	6	45
	10	55
Máscara não reinalante	15	70
Máscara de Venturi	15	50

	<b>Fluxo de O<sub>2</sub> (L/min)</b>	<b>FiO<sub>2</sub> ofertada (%)</b>
<b>Sistemas com baixo fluxo</b>		
Bolsa-válvula-máscara com escape aéreo ou sem válvula de exalação unidirecional	15	< 50
<b>Sistemas com alto fluxo</b>		
Máscara não reinalante	≥ 40	100
Bolsa-válvula-máscara com válvula unidirecional e sem escape aéreo	15	100
Cateter nasal de alto fluxo	40-60	100
Máquina de ventilação não invasiva	> 50	100

Possui como vantagens a rápida aplicabilidade, ampla disponibilidade, maior aceitação por conforto relativo, ausência de necessidade de retirada para falar ou comer, baixo custo e ausência de risco para inspiração de dióxido de carbono. As principais desvantagens são a impossibilidade de titulação exata de FiO<sub>2</sub>, além de ressecamento e irritação da mucosa nasal. Alguns pacientes podem experenciar desconforto e ressecamento nasal em fluxos acima de 4 L/min.

### **Cateter nasal de alto fluxo (CNAF)**

O cateter nasal de alto fluxo permite o fornecimento de FiO<sub>2</sub> próxima a 100% com uso de taxa de fluxo de 40 a 70 L/min; associa a função de aquecimento e umidificação do ar, promovendo melhor tolerância ao método. Além desse benefício, o CNAF propicia redução do esforço respiratório ao oferecer um fluxo adequado e “um efeito de CPAP” utilizando ventilação de pressão positiva. Esse efeito se torna mais significativo em pacientes com baixo volume/minuto e mantendo a boca fechada.

### **Máscara facial simples**

Máscara padrão não adaptável que recobre a região do nariz e da boca do paciente; proporciona volume de 100 a 150 mL a cada respiração. O ar ambiente mistura-se com a suplementação da fonte de O<sub>2</sub>.

Com o fornecimento-padrão em fluxo de 4 a 15 L/min, é possível fornecer FiO<sub>2</sub> máxima próxima a 50%. Isso se deve ao fato de que a máscara facial simples é associada a vazamento importante de O<sub>2</sub>, além da ausência de dispositivos reservatórios.

Fluxos menores que 5 L/min podem causar resistência para respiração, e existe possibilidade de ocorrer retenção de dióxido de carbono dentro da máscara e a sua reinalação. É uma máscara adequada para pacientes com insuficiência respiratória sem hipercapnia.

### **Máscara não reinalante (máscara com reservatório)**

Máscara facial associada à bolsa-reservatório de 500 a 1.000 mL pode promover a oferta de FiO<sub>2</sub> próxima de 100% a cada respiração. Possui uma válvula unidirecional nos dois lados do rosto, impedindo a entrada de ar externo durante a inspiração e propiciando a saída do ar expirado, evitando a reinalação de gás carbônico exalado.

A possibilidade de fornecimento de FiO<sub>2</sub> mais elevada (> 90%) acontece ao conectar a MNR ao fluxo > 40 L (fluxo ‘flush’) por meio de abertura total de válvula do fluxômetro de oxigênio até o fim da trave, mesmo com dosador medindo apenas até 15 L. Na prática, é possível observar esse aumento de fluxo por meio de som de escape de gás progressivamente mais forte.

É importante destacar que a concentração de oxigênio é variável e depende do ajuste da máscara e do padrão respiratório do paciente. Essa máscara é mais apropriada para pacientes com história de trauma ou uso emergencial em pacientes nos quais retenção de dióxido de carbono seja improvável e/ou a hipoxemia seja grave.

### **Máscara com válvula de Venturi**

São máscaras faciais com filtros que propiciam melhor titulação de FiO<sub>2</sub> fornecida. A concentração de oxigênio permanece constante em razão do princípio de Venturi. Tradicionalmente projetadas para uso

com fluxo de 10 a 12 L/min, com FiO<sub>2</sub> máxima fornecida de 60%. Possuem apresentações das seguintes concentrações: 24, 28, 31, 35, 40 e 60%. Podem ser utilizadas em qualquer paciente, porém apresentam benefício naqueles que necessitam de suplementação de oxigênio em pequena concentração, como DPOC e doenças neuromusculares, uma vez que permitem a titulação de FiO<sub>2</sub> de maneira mais acurada, especialmente em um contexto de desmame de oxigenoterapia.

### **Dispositivo bolsa-válvula-máscara**

Dispositivos complexos, projetados com diversos mecanismos e válvulas de regulação, que são capazes de promover tanto oxigenoterapia quanto suporte ventilatório com ventilações de resgate. Promovem FiO<sub>2</sub> de 100% em pacientes em apneia, sendo utilizada ventilação ativa com pressão positiva. Em pacientes com respiração espontânea, têm fornecimento de FiO<sub>2</sub> de aproximadamente 90% a 15 L/min, desde que garantida uma ótima vedação facial.

### **Outros**

Outros mecanismos de fornecimento de oxigênio em altas concentrações e pressões estão disponíveis e possuem indicações específicas, como durante a ventilação não invasiva nos modos CPAP e BiPAP, e no uso de ventilação mecânica invasiva. Ambos os modos de ventilação serão abordados e mais detalhados em outros capítulos.

## **OXIGENAÇÃO POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA (ECMO)**

Oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) é uma forma de suporte à vida cardiopulmonar, em que o sangue é drenado do sistema vascular, circulando para fora do corpo por uma bomba mecânica, e então reintroduzindo a circulação. Durante o período fora do corpo, o sangue passa por uma membrana de oxigenação, tornando a hemoglobina completamente saturada com oxigênio, além de remover CO<sub>2</sub> sérico. A oxigenação é determinada pela taxa do fluxo, e a eliminação do CO<sub>2</sub> pode ser controlada ajustando a taxa do fluxo de gás contracorrente através do oxigenador.

A Organização de Suporte à Vida Extracorpórea, a Organização Mundial da Saúde e as Diretrizes da Campanha de Sobrevida à Sepse recomendam considerar oxigenação por membrana extracorpórea em centros especializados como uma manobra de resgate em pacientes com covid-19, síndrome do desconforto respiratório agudo, e hipoxemia grave, apesar do tratamento médico otimizado incluir outras estratégias de ventilação avançada<sup>8</sup>.

## **OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA**

A oxigenoterapia hiperbárica consiste em usar oxigênio puro em uma pressão aumentada (em geral, duas a três pressões atmosféricas), levando ao aumento dos níveis de oxigênio no sangue e nos tecidos.

A pressão aumentada e a biodisponibilidade do oxigênio podem estar relacionadas a várias aplicações, particularmente em locais com hipoxia, também exercendo propriedades antimicrobianas, imunomoduladoras e de angiogênese.

É o método de tratamento primário para certas condições com grau de evidência moderado a alto (p. ex., intoxicação por monóxido de carbono), ou um adjuvante em potencial para considerar em outras condições com uma quantidade moderada de evidência científica (p. ex., em pé diabético)<sup>9</sup>.

## **MANEJO DA SUPLEMENTAÇÃO DE OXIGÊNIO**

O oxigênio deve ser tratado como qualquer outro medicamento e sua prescrição deve ser realizada e monitorada por profissionais competentes e capacitados para seu ajuste. Documentação de metas de saturação devem ser reforçadas em prontuário, com reavaliação constante da concentração de oxigênio fornecida, de tentativas de desmame, com utilização da menor quantidade de oxigênio possível.

Umidificação é dispensável para a oferta de baixos fluxos de oxigênio (máscara ou cateter nasal) ou para o uso de alto fluxo por curto período, porém é razoável utilizar em pacientes que requeiram oferta com alto fluxo por mais de 24 horas ou que reportem desconforto em vias aéreas superiores em razão de ressecamento. A umidificação também pode ser benéfica em pacientes com secreções espessas e com

dificuldade para expectoração, e pode ser feita por meio da nebulização de soro fisiológico a 0,9%. Seu uso rotineiro é desencorajado por relatos de associação com aumento de infecções hospitalares<sup>11,12</sup>.

Ao prescrever a oxigenoterapia, os profissionais de saúde devem considerar diversos aspectos clínicos, incluindo:

- Avaliação inicial: uma avaliação completa do paciente, incluindo exame físico e histórico de comorbidades. As frequências respiratória e cardíaca devem ser aferidas cuidadosamente, porque taquipneia e taquicardia são os achados mais comumente associados à hipoxemia. Cianose é um achado pouco confiável, especialmente em iluminação inadequada, pacientes anêmicos ou com pletora. A gasometria arterial pode ajudar a determinar se a oxigenoterapia é necessária, qual a titulação ideal e os alvos terapêuticos esperados.
- Reavaliação periódica: pacientes em oxigenoterapia devem ser monitorados regularmente para avaliar a eficácia do tratamento, ajustar as configurações de oxigênio, se necessário, e avaliar a progressão da doença subjacente.
- Segurança: administração de oxigênio requer precauções de segurança, como evitar fontes de ignição próximas e garantir uma ventilação adequada do ambiente a fim de prevenir riscos de incêndio.
- Adesão: é importante garantir que o paciente esteja ciente da necessidade de aderir à oxigenoterapia e compreenda os benefícios e os riscos associados. O acompanhamento regular e a educação do paciente são fundamentais para a terapia eficaz.
- Individualização: cada paciente é único, e o tratamento com oxigênio deve ser individualizado, considerando as necessidades clínicas, preferências do paciente, estilo de vida e condições concomitantes.

## CONDIÇÕES ESPECIAIS

### Pacientes em sepse ou choque

Não há evidência para fornecimento de oxigênio além dos níveis estabelecidos como padrão. Porém, especialmente na sepse, existe evidência de que o estado de hipóxia pode ser deletério. O tratamento inicial deve ser com máscara não reinalante a 15 L, porém com reavaliação constante e meta de saturação de 94 a 96%.

### Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

A suplementação de oxigênio na exacerbão do DPOC tem habilidade de se comportar tanto com papel terapêutico quanto tóxico. Nos casos de exacerbão de DPOC, a evolução para insuficiência respiratória está associada a níveis elevados de CO<sub>2</sub> no sangue (hipercapnia). Nesse cenário, o uso indiscriminado de oxigênio pode levar a uma piora da hipercapnia, principalmente pelo aumento da dissociação ventilação/perfusão e por mudanças na curva de dissociação do CO<sub>2</sub>. Como já citado anteriormente, a saturação alvo é 88 a 92%, com a meta de uso da menor concentração de oxigênio possível. A ventilação não invasiva é padrão-ouro de suporte a esses pacientes, recomendada em casos de insuficiência respiratória hipercápica com CO<sub>2</sub> > 65 mmHg e pH < 7,35, promovendo melhora sintomática e prevenção de intubação orotraqueal. Diversos estudos têm avaliado a possibilidade do uso de cateter nasal de alto fluxo no DPOC, com benefício de ser um dispositivo mais tolerável e que promove, em menores dimensões, lavagem do espaço morto e geração de baixa pressão positiva<sup>2,10,11</sup>.

### Ressuscitação cardiopulmonar (RCP)

Durante a RCP, deve ser usada a maior FiO<sub>2</sub> possível. Quando a circulação espontânea retorna e a SpO<sub>2</sub> pode ser monitorada confiavelmente, deve-se buscar alvo de 90 a 94%<sup>2</sup>.

### Cuidados paliativos

O uso deve ser restrito a pacientes sintomáticos com saturação baixa. Em caso de dispneia, deve-se lançar mão de opioides e/ou medidas não farmacológicas inicialmente, ou em paralelo. Deve-se considerar precocemente o envolvimento da equipe de cuidados paliativos e fisioterapeutas, visto que a sensação de dispneia é multifatorial, e condições como ansiedade podem contribuir para o quadro.

A oxigenoterapia não deve ser continuada em pacientes com relato de desconforto intenso ao uso dos dispositivos, mesmo em situações de saturação baixa, individualizando a conduta com objetivo de qualidade de vida. De modo geral, não há papel para a monitorização de oxigênio ou PaO<sub>2</sub> em um cuidado focado no conforto em fim de vida. Se o paciente aparenta conforto, os níveis de oxigênio são irrelevantes e não devem influenciar o cuidado<sup>2</sup>.

### **Insuficiência respiratória aguda durante a gestação**

Mulheres grávidas em situações de doença aguda, sepse ou politrauma devem receber oxigenoterapia inicial com máscaras não reinalantes em 15 L com meta de saturação de 94 a 98%. A mesma meta é mantida em casos de hipoxemia aguda em condições associadas à gestação, como embolia amniótica, eclâmpsia e hemorragia pós-parto, com priorização da oxigenoterapia em posição sentada ou com o uso de manobra de deslocamento do útero para a esquerda – decúbito lateral esquerdo<sup>13</sup>.

### **Intoxicação por monóxido de carbono**

Os pacientes intoxicados por monóxido de carbono frequentemente possuem níveis de PaO<sub>2</sub> normais, porém apresentam redução na combinação desse oxigênio com a hemoglobina, uma vez que a afinidade da hemoglobina com o monóxido de carbono é maior. Como citado anteriormente, a medida de saturação por oximetria de pulso pode estar falseada, dificultando a avaliação desses pacientes. A meia-vida da carboxi-hemoglobina em um paciente em ar ambiente é estimada em 300 minutos, com decréscimo desse tempo para 90 minutos com fornecimento de altas concentrações de oxigênio, geralmente em máscara não reinalante<sup>2</sup>.

### **Trauma**

Assegurar uma via aérea comprometida, ofertar oxigênio e ventilação de suporte são prioridades do manejo no trauma, após ou durante o controle de hemorragias que cursam com exsanguinação. A suplementação de oxigênio deve ser administrada a todos os pacientes de trauma gravemente feridos. Indivíduos que estejam combativos e agitados talvez estejam com hipoxemia, e não intoxicados. Manter a oxigenação e prevenir hipercapnia é fundamental ao lidar com pacientes traumatizados, especialmente os com lesões crânioencefálicas. O oxigênio no ar inspirado é fornecido melhor com uma máscara facial com reservatório em um fluxo de pelo menos 10 L/min<sup>2,12</sup>.

## **EFEITOS ADVERSOS DA OXIGENOTERAPIA**

A suplementação de oxigênio é essencial em diversas patologias, porém seu fornecimento em excesso por longos períodos promove efeitos adversos. Oxigênio em excesso produz os chamados reativos de oxigênio, substâncias que podem danificar proteínas, ácidos nucleicos e outras partes do maquinário celular por aumento do estresse oxidativo.

Além de aumentar a mortalidade, outras dificuldades causadas pelo uso de oxigênio podem incluir irritação nasal, com potencial para epistaxe ao se usar cateter nasal, claustrofobia ao se usar máscara facial, faringite e odinofagia. Quando é ofertado através de um tubo endotraqueal, o oxigênio contribui para o surgimento de estenose traqueal. Independentemente da interface utilizada, ele também ocasiona limitação para a mobilidade, alimentação e comunicação, aumentando o risco para *delirium* e quedas<sup>11,12</sup>.

### **Mecanismos de efeitos adversos**

- Toxicidade direta: toxicidade a nível celular pode causar, por exemplo, lesão de parênquima pulmonar ou de retina.
- Efeitos fisiológicos: podem alterar as trocas gasosas resultando em hipercapnia induzida pelo oxigênio (carbonarose) ou alterações no tônus vascular.
- Efeitos locais: incluem queimadura ou hipóxia por falha de equipamento.

A toxicidade do oxigênio é definida a partir de danos teciduais ocasionados pela inspiração de O<sub>2</sub> em concentrações elevadas. A hiperóxia está definida como presença de quantidade excessiva de oxigênio no sangue, expressa pela PaO<sub>2</sub> e provocada por altas FiO<sub>2</sub>, e promove como principal efeito adverso a lesão pulmonar parenquimatosa, porém seus exatos mecanismos fisiopatológicos ainda permanecem incertos.

A lesão direta pelo oxigênio parece ser um dos mecanismos predominantes de dano, complementado pela ação do O<sub>2</sub> no tônus vascular e promoção de hipercapnia induzida por oxigênio. Outros mecanismos devem ser pontuados como as lesões de via aérea, atelectasias, queimaduras e hipoxia paradoxal.

A lesão parenquimatosa pulmonar parece ser provocada por lesão celular direta e pelo aumento na formação de espécies reativas de oxigênio, em um contexto de depleção dos mecanismos de defesa antioxidante, resultando em morte celular e dano tecidual. O principal fator de risco para lesão pulmonar é ventilação mecânica com FiO<sub>2</sub> > 0,6 por duração prolongada (> 24 horas). A toxicidade é dependente da fração de ejeção de oxigênio, bem como a duração do período de exposição.

A atelectasia absorptiva é um processo no qual FiO<sub>2</sub> elevada resulta em lavagem do nitrogênio alveolar (i. E., nitrogênio é substituído por oxigênio). O oxigênio é rapidamente absorvido, levando a uma redução no tamanho dos alvéolos e ao colapso alveolar, ou seja, à atelectasia, que, por sua vez, piora a hipoxemia e reduz a capacidade vital.

As evidências em humanos são limitadas sobre os efeitos cardiovasculares, porém sugerem que a hiperóxia reduz a função miocárdica e o débito cardíaco e aumenta a resistência vascular sistêmica. Além disso, modelos animais evidenciam que PaO<sub>2</sub> elevada pode levar à vasoconstrição coronariana.

## DESMAME DE OXIGENOTERAPIA

Na maioria das doenças agudas, a oxigenoterapia é reduzida gradualmente até o paciente obter a recuperação e conseguir manter saturação de 94 a 98% respirando em ar ambiente (ou o seu nível basal, caso seja conhecido). Um pequeno número de pacientes que tenham sofrido adoecimento requer prescrição para oxigênio domiciliar a fim de permitir uma alta hospitalar segura<sup>2,11</sup>.

O desmame e a suspensão de oxigenoterapia se baseiam em opinião de especialistas na ausência de ensaios clínicos randomizados:

- A maioria dos pacientes convalescentes vai ter descalonamento para fluxo de 2 L/min em cateter nasal antes de cessar a administração de oxigênio. Pacientes em risco de insuficiência respiratória hipercápica podem receber desmames progressivos para 1 L/min (ou, ocasionalmente, 0,5 L/min) por cateter nasal ou uma máscara de Venturi com FiO<sub>2</sub> de 24%.
- A saturação de oxigênio em ar ambiente deve ser observada por 5 minutos antes de encerrar a oxigenoterapia. Caso permaneça no alvo desejado, deve ser avaliada após 1 hora.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A oxigenoterapia é fundamental no cuidado do paciente crítico. Conforme a medicina evolui, múltiplos métodos de suprir oxigênio são criados, variando de baixos fluxos por cateter nasal até ventilação mecânica invasiva com suplementação de oxigênio a 100%. No entanto, ainda existem várias questões a respeito da dose adequada e do método de oferta em diversas condições e doenças que levam ao estado crítico.

## REFERÊNCIAS

1. Siemieniuk RAC, Chu DK, Kim LH, Güell-Rous MR, Alhazzani W, Soccal PM, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018;363:k4169.
2. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. British Thoracic Society Guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *BMJ Open Respir Res*. 2017;4(1):e000170.
3. Mart MF, Sendagire C, Ely EW, Riviello ED, Twagirumugabe T. Oxygen as an Essential Medicine. *Crit Care Clin*. 2022;38(4):795-808.
4. Beasley R, Chien J, Douglas J, Eastlake L, Farah C, King G, et al. TSANZ oxygen guidelines for adults. *Respirology*. 2015;20:1182-1191.
5. Sjoding MW, Dickson RP, Iwashyna TJ, Gay SE, Valley TS. Racial bias in pulse oximetry measurement. *N Engl J Med*. 2020;383(25):2477-2478. Erratum in: *N Engl J Med*. 2021;385(26):2496.
6. Henry NR, Hanson AC, Schulte PJ, Warner NS, Manento MN, Weister TJ, Warner MA. Disparities in hypoxemia detection by pulse oximetry across self-identified racial groups and associations with clinical outcomes. *Crit Care Med*. 2022;50(2):204-211.
7. Matthay MA, Thompson BT, Ware LB. The Berlin definition of acute respiratory distress syndrome: should patients receiving high-flow nasal oxygen be included? *Lancet Respir Med*. 2021;9(8):933-6.

8. Makdisi G, Wang IW. Extra corporeal membrane oxygenation (ECMO) review of a lifesaving technology. *J Thorac Dis.* 2015;7(7):E166-76.
9. Ortega MA, Fraile-Martinez O, García-Montero C, Callejón-Peláez E, Sáez MA, Álvarez-Mon MA, et al. A general overview on the hyperbaric oxygen therapy: Applications, mechanisms and translational opportunities. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(9):864.
10. MacLeod M, Papi A, Contoli M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease exacerbation fundamentals: Diagnosis, treatment, prevention and disease impact. *Respirology.* 2021;26:532-51.
11. Brown CA, Sakles JC, Mick NW. *Walls manual of emergency airway management.* 6.ed. 2022.
12. Tintinalli J. *Tintinalli's emergency medicine 8/e.* McGraw-Hill Education, 2016. 2200 p.
13. American College of Surgeons. Committee on Trauma. *ATLS, advanced trauma life support.* 10.ed. Chicago, IL: American College of Surgeons, 2022.

## Intubação no paciente acordado

João Alfredo Lenzi  
João Pedro Beloti Caldonazo  
Joyce Nomura Hanyu

### PONTOS PRINCIPAIS

- A intubação orofaringea acordada não é recomendada em situações que demandam estabelecimento imediato da via aérea avançada ou em cenários com alto risco de rápida deterioração clínica.
- A abordagem acordada é indicada em situações em que há evidências claras de dificuldade anatômica para intubação, desde que o paciente esteja colaborativo e a via aérea possa ser manipulada de forma segura.
- A intubação no paciente acordado tem a intenção de manter o *drive respiratório* durante o procedimento e reduzir as consequências fisiológicas da indução.
- A anestesia local é um elemento fundamental do procedimento, desempenhando um papel crucial para garantir conforto e segurança ao paciente, e sua importância não deve ser subestimada.
- Tempo para realizar o procedimento com calma e a colaboração do paciente são fatores também muito importantes nesse procedimento.
- Oxigênio suplementar deve sempre ser usado durante o procedimento.

### INTRODUÇÃO

A intubação acordada, de nida como a introdução de um tubo endotraqueal em um paciente respirando espontaneamente e com consciência, é uma estratégia fundamental, embora subutilizada, no manejo da via aérea grave. Essa abordagem é especialmente valiosa em situações envolvendo di cultades anatômicas ou siológicas, nas quais os métodos tradicionais de intubação podem acarretar riscos signi cativos. Embora muitas vezes ofuscada pela intubação em sequência rápida de intubação (SRI), a intubação acordada oferece uma alternativa viável para reduzir eventos adversos peri-intubação, que ocorrem em até 45% dos casos e frequentemente estão relacionados à estratégia de sedação ou ao uso de bloqueadores neuromusculares<sup>1</sup>.

A distinção entre intubações eletivas realizadas no ambiente controlado do centro cirúrgico e intubações emergenciais em pacientes criticamente enfermos ressalta a complexidade do manejo das vias aéreas em unidades de terapia intensiva (UTI). Um grande estudo de coorte demonstrou que mais de 65% das intubações em pacientes críticos são realizadas em situações de emergência, como insu ciência respiratória, colapso cardiovascular ou obstrução das vias aéreas. Apesar desses dessa os, a ISR com bloqueio neuromuscular permanece o método predominante, sendo utilizada em mais de 75% dos casos<sup>1</sup>. No entanto, as diferenças siológicas e logísticas entre esses cenários contribuem para taxas de sucesso na primeira tentativa mais baixas e maior dependência de dispositivos auxiliares nas UTI em comparação com o centro cirúrgico.

A intubação acordada pode ser uma estratégia alternativa em cenários em que se antecipam di culdades anatômicas e siológicas, permitindo maior controle sobre o procedimento e potencialmente reduzindo complicações. No entanto, sua adoção na prática rotineira tem sido di cultada pela limitada quantidade de evidências disponíveis e pela falta de con ança entre os clínicos, perpetuando sua subutilização. Além dis-so, as habilidades técnicas exigidas para a realização da intubação acordada demandam prática constante, muitas vezes limitada em contextos de emergência e cuidados críticos.

**TABELA 1** Comparação sequência rápida de intubação (SRI) x Intubação no paciente acordado

	<b>Vantagens</b>	<b>Desvantagens</b>
Sequência rápida de intubação	Bloqueio muscular facilita a laringoscopia Aplicação da cartilagem cricóidea pode reduzir risco de aspiração Não depende da colaboração do paciente Alta chance de sucesso nas mãos de operadores experientes	Drogas de indução podem causar hipotensão e piora do estado hemodinâmico Dificuldade de “resgate” de pacientes com via aérea difícil Bloqueador neuromuscular pode levar a condições de “não ventilo, não intubo”, levando à hipoxia e lesões centrais irreversíveis Requer conhecimento profundo das drogas de indução, sedação e bloqueio neuromuscular
Intubação no paciente acordado	Paciente continua: <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Respirando espontaneamente</li><li>▪ Mantendo e protegendo a via aérea</li><li>▪ Sem os efeitos colaterais das drogas de indução e bloqueio muscular da SRI</li></ul> Evita o risco de hipoxia e hipercapnia durante a transição da ventilação espontânea para a ventilação mecânica	Percepção do desconforto do paciente Requer cooperação total do paciente Requer treinamento e materiais específicos (fibroscópio, atomizador, habilidade de bloqueio nervoso)

Fonte: adaptada de Kovacs e Law, 2007<sup>10</sup>.

Este capítulo tem como objetivo revisar as evidências atuais e fornecer orientações práticas para apoiar a implementação da intubação acordada à beira do leito em pacientes criticamente enfermos.

## INDICAÇÃO

### Indicação e racional para a intubação acordada

A indicação consolidada na literatura médica é a presença de fatores anatômicos que sugerem alta di culdade na visualização da glote e o risco de obstrução alta das vias aéreas. Essa técnica é preferida em cenários em que há tempo disponível para planejamento cuidadoso (pelo menos 30 minutos) e para a realização de uma adequada topização da via aérea. Caso haja obstrução alta que impeça a abordagem oral ou nasal, deve-se optar diretamente pela via aérea cirúrgica.

Outro cenário amplamente discutido envolve pacientes com instabilidade hemodinâmica grave, nos quais a transição rápida para ventilação com pressão positiva pode precipitar colapso circulatório. De forma similar, em casos de hipoxemia severa, a intubação acordada permite manter oxigenação suplementar com alto fluxo durante o procedimento. Em pacientes com acidose metabólica grave, essa abordagem auxilia a preservar o volume-minuto e evitar piora do distúrbio ácido-básico.

### Contraindicações e considerações especiais

As contraindicações incluem cenários de parada cardiorrespiratória, necessidade de sequência rápida de intubação (SRI) imediata ou situações críticas de “agir forçadamente,” em que o tempo necessário para a execução do procedimento agravaría o quadro do paciente. Pacientes agitados ou incapazes de colaborar também não são candidatos adequados para essa abordagem.

O procedimento deve ser realizado com calma, seguindo etapas para alcançar uma anestesia e caudal da orofaringe e da laringe. É fundamental garantir boa oxigenação e visualização contínua da via aérea. A técnica é particularmente relevante em condições como acidose metabólica severa, insuficiência cardíaca direita e cenários em que a patência da via aérea não pode ser assegurada após a sedação e o bloqueio neuromuscular, especialmente quando dispositivos supraglóticos não são viáveis.

Esses cuidados reforçam a importância de uma abordagem individualizada, respeitando as particularidades clínicas de cada paciente.

### Preparação

A intubação no paciente acordado é uma técnica pouco comum no ambiente de emergência, o que torna fundamental que sua indicação seja criteriosa e bem justificada. Como em qualquer procedimento,

é imprescindível que o paciente receba uma explicação clara sobre a abordagem e que a equipe assistencial esteja plenamente alinhada. Sempre que possível, o procedimento deve ser realizado pelo médico mais experiente com conhecimento da anatomia (Figura 1), com suporte de outro profissional para lidar com possíveis intercorrências, minimizando o risco de falhas.

Recomenda-se, ainda, que a equipe se antecipe a eventuais complicações, estabelecendo um plano de resgate bem de nido. Isso inclui a preparação para uma SRI e, em última instância, a prontidão para uma abordagem cirúrgica da via aérea, garantindo segurança máxima ao paciente.

## Oxigenação

Uma boa oxigenação antes e durante o procedimento continua sendo uma das pedras fundamentais, como em boa parte de outras técnicas de intubação.

Dessaturação durante a intubação no paciente acordado não é um evento raro, variando entre 10 e 16%. Esses números caem consideravelmente quando temos disponíveis cânulas nasais de alto fluxo (CNAF), caindo para até 1,5%<sup>3</sup>. Se não possuirmos o CNAF, podemos usar as técnicas de pré-oxigenação já padronizadas, com dispositivo bolsa-válvula-máscara, e manter um cateter nasal em *ush-rate* após a anestesia nasal tópica.

## IMPORTÂNCIA DA ANESTESIA LOCAL ADEQUADA NA INTUBAÇÃO ACORDADA

O sucesso da intubação acordada depende diretamente de uma anestesia local bem conduzida. Como o paciente permanece consciente, minimizar o desconforto durante a laringoscopia é essencial para prevenir falhas no procedimento e situações potencialmente catastróficas, como o vômito induzido, que pode comprometer gravemente a via aérea. Antes de iniciar o procedimento, é fundamental reduzir as secreções na via aérea, garantindo o contato efetivo do anestésico com a mucosa.

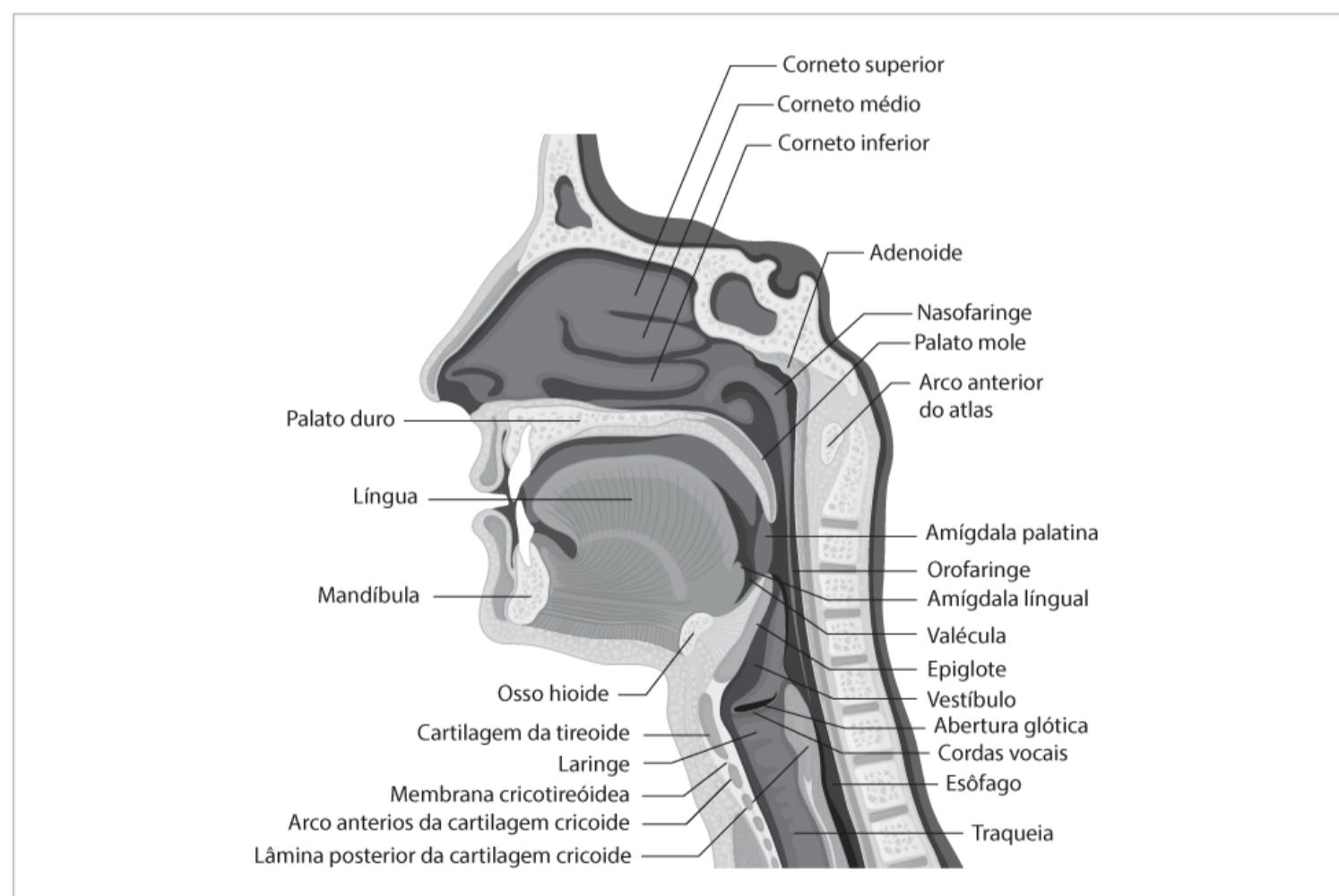


FIGURA 1 Anatomia.

O glicopirrolato, na dose de 5 mcg/kg EV (0,2 a 0,4 mg em adultos), é eficaz na redução de secreções, com início de ação em aproximadamente 15 minutos. No entanto, devido à disponibilidade limitada desse fármaco em emergências brasileiras, a escopolamina se apresenta como uma alternativa

prática para “secar” a cavidade oral e otimizar o efeito anestésico local. Por outro lado, a atropina não é recomendada, pois doses baixas podem causar bradicardia. Métodos físicos, como o uso de gaze ou aspirador fí exível, também são úteis para remover secreções preexistentes.

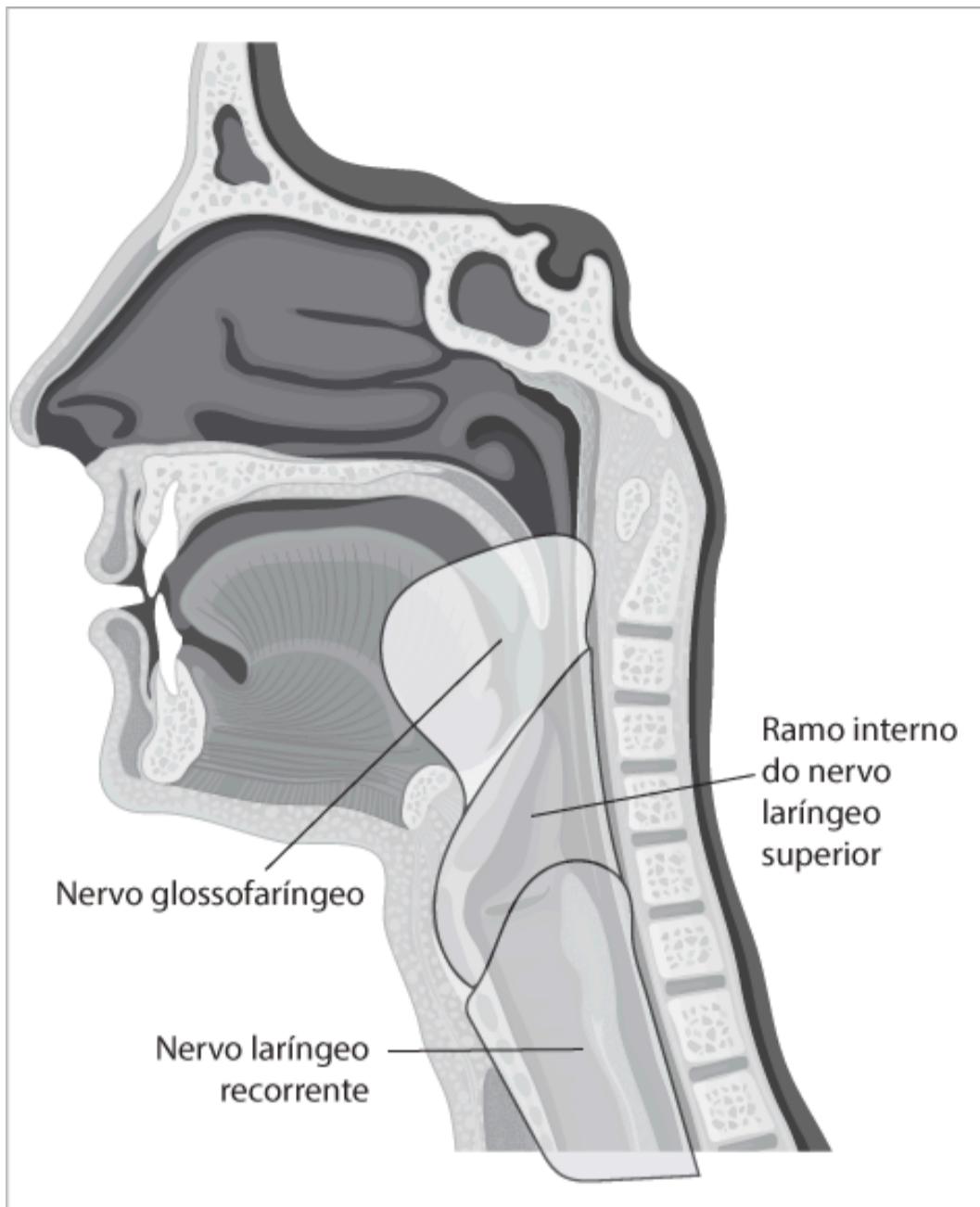
## BLOQUEIO NERVOSO

O bloqueio do nervo glossofaríngeo, responsável pela inervação sensitiva da orofaringe e hipofaringe, é uma técnica ecaz para reduzir refi exos e desconforto que poderiam comprometer o procedimento. Este bloqueio, quando realizado por profissionais experientes, é particularmente útil em pacientes sem alterações anatômicas signi cativas.

Para uma anestesia e ciente, é importante seguir uma sequência lógica, indo da região anterior para a posterior, abrangendo o nervo glossofaríngeo, o ramo interno do nervo laríngeo superior e o nervo laríngeo recorrente. Esses cuidados otimizam o procedimento, assegurando conforto e segurança ao paciente. A Figura 2 representa as zonas sensitivas e os respectivos nervos.

## TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL

A anestesia pode ser realizada por via tópica, injeção ou bloqueio nervoso. No Brasil, a lidocaína é amplamente utilizada devido à sua e cacia e per 1 de segurança. Seu efeito tem início em 1 a 2 minutos, com pico em 2 a 5 minutos, e duração de cerca de 15 minutos. A formulação a 4% é a mais indicada para anestesia tópica, enquanto a 2% pode ser insu ciente em alguns casos. A escolha do método de administração deve considerar a disponibilidade de materiais e priorizar abordagens menos invasivas sempre que possível. A Figura 3 representa um atomizador traqueal.

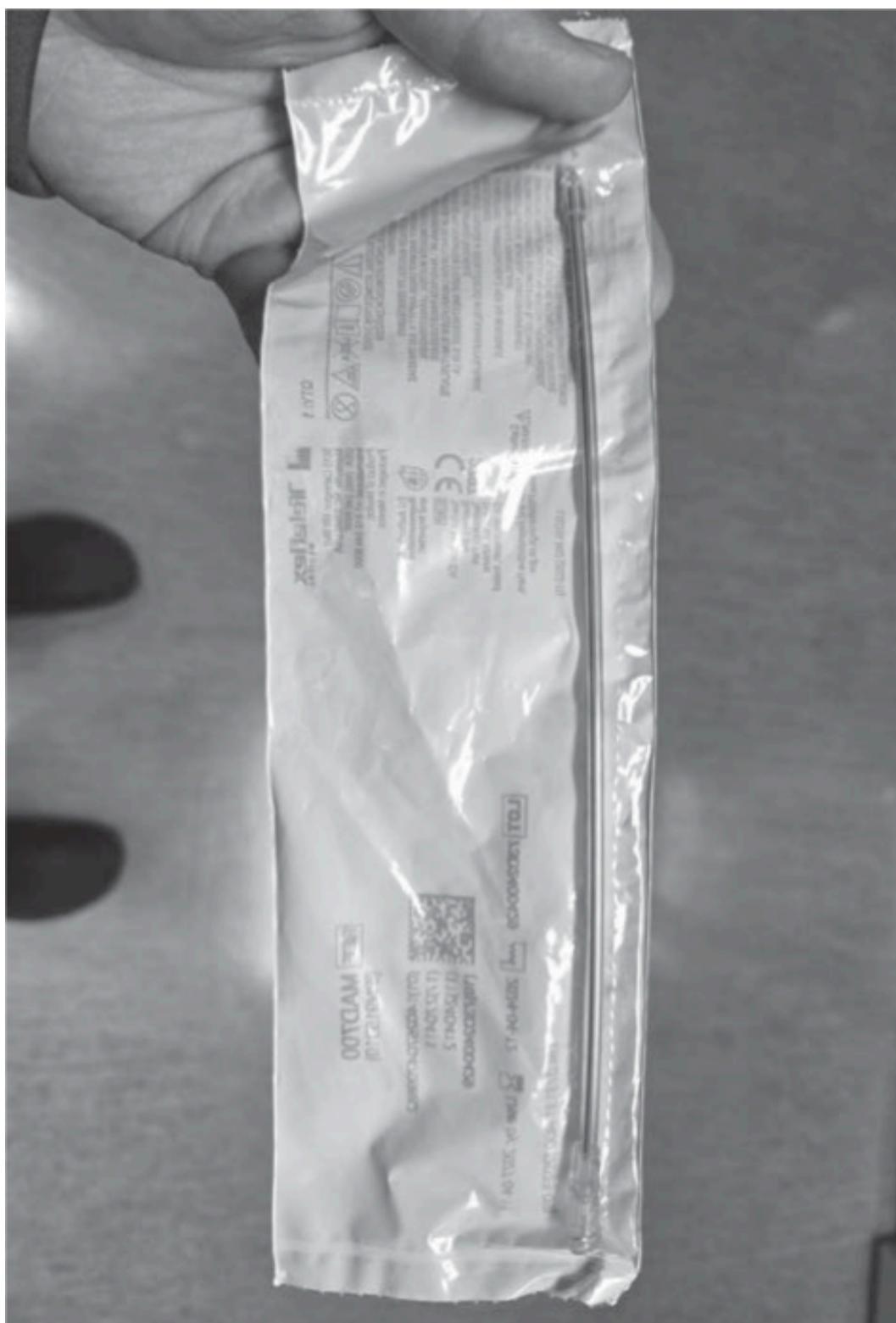


**FIGURA 2** Inervação da via aérea.

Fonte: Kovacs e Law, 2007<sup>10</sup>.

### Administração tópica

A tópica do nervo glossofaríngeo pode ser realizada com lidocaína 5% em gel aplicada em um abaixador de língua, cobrindo lentamente o terço posterior da língua. Essa técnica, conhecida como “pirulito de lidocaína,” permite que o próprio paciente ou o médico aplique de 2 a 4 cm do gel na região posterior tolerável. O paciente então fecha a boca, permitindo que o gel se dissolva, anestesiando a área.



**FIGURA 3** Atomizador.

Fonte: acervo próprio Dra. Aline Agatha Lima de Oliveira e Dr. João Alfredo Lenzi Miori.

*Sprays* atomizadores com lidocaína 4 ou 10% (se disponíveis) podem ser usados no palato mole, pilares tonsilares e faringe posterior, embora não substituam o efeito prolongado do “pirulito de lidocaína”. A anestesia do nervo laríngeo, tanto do ramo superior quanto do recorrente, pode ser realizada com lidocaína 2 a 4% em atomizador, aplicada diretamente na região glótica e traqueal. Para facilitar, a língua é exteriorizada e contida com gaze, e três sprays são aplicados durante a inspiração.

Em cenários em que atomizadores não estão disponíveis, pode-se realizar a anestesia transtraqueal. Essa técnica consiste na instilação de 4 mL de lidocaína 2% (sem epinefrina) diretamente na traqueia, através da membrana cricotireóidea. A tosse induzida pelo paciente ajuda a dispersar o anestésico, promovendo anestesia e caiz da traqueia e das cordas vocais.

## Nebulização

A nebulização com 5 mL de lidocaína 2%, utilizando baixo fluxo de oxigênio, pode ser empregada para anestesiar a via aérea. Entretanto, devido à formação de gotículas menores que atingem preferencialmente as vias aéreas inferiores, a eficácia em segmentos proximais pode ser reduzida. Por esse motivo, alguns autores contraindicam o uso desse método.

Essas técnicas, quando aplicadas de forma sequencial e cuidadosa, são essenciais para garantir a segurança e o sucesso da intubação acordada, proporcionando maior conforto ao paciente e reduzindo

os riscos de complicações.

## DISPOSITIVOS USADOS

Podemos realizar a intubação no paciente acordado com um laringoscópio comum, com um videolaringoscópio e com um broscópio. Como a intenção do procedimento é visualizar bem toda a rota que o tubo irá percorrer e evitar falhas, não recomendamos usar o laringoscópio comum. O uso de videolaringoscópio e do broscópio, quando possível utilizar os dois, mostrou semelhança na eficácia do procedimento<sup>3</sup>.

## SEDAÇÃO

Devemos otimizar a analgesia local para não necessitarmos da sedação. Uma vez necessário o uso de sedação, corremos o risco de perder o benefício do procedimento, que é manter o paciente com *drive* respiratório.

Cetamina tem ação dissociativa e mantém o tônus muscular e a respiração espontânea quando usada em baixas doses. Podemos realizar pequenas alíquotas de 25 mg EV até o paciente apresentar conforto com o procedimento e manter-se acordado. Devemos carregar atentos no contexto de laringe inflamada, em que a Ketamina pode sensibilizar ainda mais a mucosa e causar laringoespasmo, porém esse efeito colateral é raro (4,2 por 1.000)<sup>4</sup> e rápida e efetivamente tratável realizando manobra de Larson<sup>5</sup>.

Uma alternativa é o uso da combinação de ketamina e propofol (ketofol)<sup>1</sup>. Podemos preparar essa solução usando, em uma mesma seringa, 5 mL de cada substância (usando concentrações de 10 mg/mL de ketamina e 10 mg/mL de propofol). Podemos administrar essa solução de 1 a 2 mL em *bolus* por vez.

O remifentanil (droga ainda pouco disponível no Brasil) também é uma ótima opção para sedação nesse procedimento. Tem sido associado com boa satisfação dos pacientes após o procedimento e tem poucos riscos de super sedação<sup>3</sup>. Uma dose recomendada para seu uso é 0,75 µg/kg, EV, em *bolus*, seguida de 0,05 a 0,1 µg/kg/ min até atingir seu objetivo.

A dexmetomidina (Precedex®) também é associada com bons resultados para sedação super cial<sup>3</sup>. A dose recomendada é 1 µg/kg, EV, em 10 minutos, seguida por uma infusão de 0,1 µg/kg/hora até atingir seu objetivo. Bradicardia e hipotensão são os efeitos colaterais mais comuns<sup>1</sup>.

## COMPLICAÇÕES

As complicações da intubação no paciente acordado são as mesmas da intubação por outras técnicas: falha e dessaturação.

Devemos ficar atentos principalmente àqueles pacientes com anormalidades anatômicas, seja por trauma ou lesões tumorais. Esses pacientes, mesmo com o uso de um broscópio flexível, podem ser difíceis de realizar a passagem do tubo pela via nasal ou orotraqueal.

Nesses pacientes pode ser necessário que, em casos de falha ou dessaturação, realizemos as técnicas de “FONA” (*front of neck airway*) ou acesso da via aérea pela região anterior do pescoço (cricotireoidostomia ou traqueostomia).

Para evitar essas complicações, os passos iniciais são os mais importantes: avaliar bem o paciente, uma ótima comunicação com o paciente e com a equipe, boa anestesia local e evitar ao máximo o uso de sedação.

## REFERÊNCIAS

1. Brown II CA, Sakles JC, Mick NW, Mosier JM, Braude DA. Manual de Walls para o manejo da via aérea na emergência, 6.ed. Porto Alegre: Artmed; 2024.
2. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler Gd, Stapczynski JS, Cline DM, Thomas SH. Emergency medicine: a comprehensive study guide, 9.ed. New York: McGraw Hill; 2019.
3. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF, Mendonca C, Bhagrath R, Patel A, et al.; Difficult Airway Society intubation guidelines working group. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. Br J

Anaesth. 2015;115(6):827-48.

4. Bellolio MF, Gilani WI, Barrionuevo P, et al. Incidence of adverse events in adults undergoing procedural sedation in the emergency department: A systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2016;23(2):119-34.
5. Larson PC. Laryngospasm-The best treatment. *Anesthesiology*. 1998;89:1293-94.
6. Watanabe H, Lindgren L, Rosenberg P, Randell T. Glycopyrronium prolongs topical anaesthesia of oral mucosa and enhances absorption of lignocaine. *Br J Anaesth*. 1993;70(1):94-5.
7. Moss J, Renz CL. The autonomic nervous system. In: Miller RD. *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone, 2000. p.523-577.
8. Schenck N. Local anesthesia in otolaryngology. A re-evaluation. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1975;84:65-72.
9. Morris IR. Preparation for awake intubation. In: Hung OR, Murphy MF (eds.). *Hung's management of the difficult and failed airway*. 3.ed. New York: McGraw-Hill; 2018.
10. Kovacs G, Law JA. *Airway management in emergencies*. New York: McGraw-Hill; 2007.

## Suturas

Bruno Santos Campos Gomes  
Amanda Steil

### PONTOS PRINCIPAIS

- Sutura é o procedimento que consiste na aposição dos tecidos lesionados em camadas com o objetivo de facilitar o processo de cicatrização.
- O entendimento sobre a divisão da anatomia da pele é importante para a realização de uma sutura precisa.
- Existe uma variedade de mecanismos que podem levar à lesão, sendo imprescindível o reconhecimento deles para a escolha dos materiais e métodos de sutura a serem utilizados.
- É necessária a avaliação da ferida para indicar ou contraindicar o procedimento. Tendo em vista que ferimentos com sujidades grosseiras, de alta complexidade ou com isquemia de tecido instalada podem requerer avaliação da cirurgia geral.

## INTRODUÇÃO

### Anatomia da pele

Como nossa primeira barreira de proteção externa temos a pele, que consiste em uma justaposição de camadas conhecidas como epiderme, derme e hipoderme ligadas internamente ao tecido muscular pelas fáscias musculares.

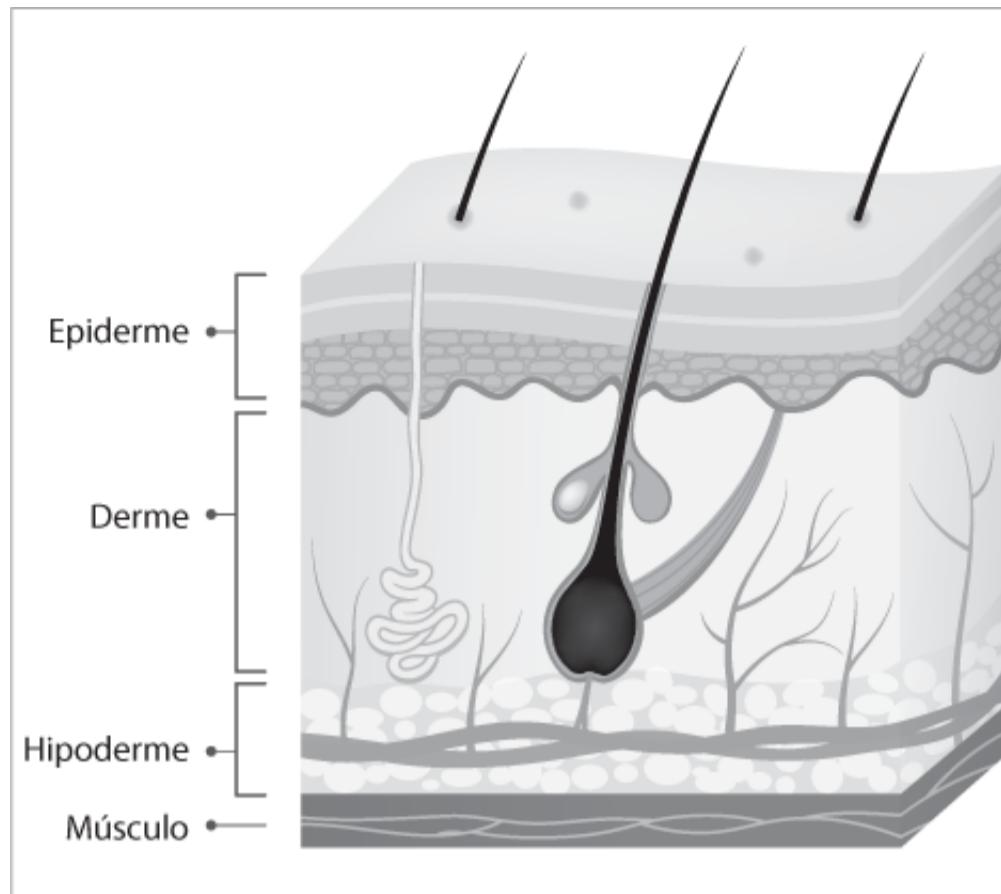
O entendimento dessa anatomia se mostra importante, visto que, para realização das suturas, os tecidos devem ser ligados em mesmo plano.

- Epiderme: camada mais fina da pele, sendo também avascular. Tem como principal função a de barreira. Nela, encontramos cinco subcamadas: estrato córneo, lúcido, granuloso, espinhoso e germinativo. Histologicamente, encontram-se as células de Langerhans, melanócitos, queratina e células de Merkel.
- Derme: essa camada já é vascularizada com mais resistência e com função de suporte para a epiderme. Nela encontramos vasos sanguíneos e linfáticos, folículos pilosos, glândulas sebáceas e sudoríparas. Histologicamente, encontram-se fibroblastos, colágeno e fibras elásticas, o que caracteriza a sua resistência e elasticidade.
- Hipoderme: tecido subcutâneo-adiposo, sendo vascularizado e inervado. Sua função é de reserva nutritiva e energética, por conta do tecido adiposo, além de manter a temperatura e funcionar como proteção.

## TIPOS DE LESÕES

Existe uma variedade de lesões que podem chegar no pronto-socorro, causadas por traumatismos de energia de ordem mecânica, física, química ou uma mistura delas. Conhecer os tipos e saber diferenciar os mecanismos pode ser de grande valia no atendimento inicial ao paciente traumatizado.

No caso dos agentes mecânicos, as lesões ocorrem em decorrência do contato direto do instrumento com a superfície do corpo atingida.



**FIGURA 1** Anatomia da pele.

## SUTURA

Definição: quando falamos em sutura, estamos nos referindo à aposição dos tecidos lesionados em camadas com o objetivo de facilitar o processo de cicatrização.

No contexto de emergência, ferimentos corto contusos que demandem sutura são comuns e o conhecimento sobre tal tema se torna bastante relevante.

### Indicações

Entre os princípios básicos de uma sutura, temos:

- Não ter tensão, com o objetivo de evitar isquemia.
- Gerar aposição total dos tecidos para evitar áreas de granulação.
- Não ser realizada em tecidos desvitalizados, diminuindo o risco de infecção.

A partir disso, podemos dizer que as suturas estão indicadas nas situações de descontinuidade do tecido sob as seguintes condições:

- Não atrasar procedimentos de emergência ameaçadores à vida do paciente.
- Feridas limpas ou sem contaminação grosseira e com sangramento controlado.
- Situações que não envolvem compressão, isquemia ou tensão para o fechamento da ferida.

### Contraindicações

Embora a sutura mostre benefícios à cicatrização, existem situações em que está contraindicada. São elas:

- Contaminação grosseira na ferida ou infecção já instalada.
- Perda muito grande de substância, que gera uma tensão excessiva para o fechamento da ferida.
- Tempo prolongado do trauma ou isquemia já instalada.

### Tempo para realização da sutura

Idealmente, é orientado o fechamento primário em 6 a 8 horas, contudo, feridas limpas em pacientes saudáveis podem ter a sutura realizada em até 18 horas sem maior risco de infecção. Para regiões de face, esse tempo pode ser estendido por até 24 horas em pacientes saudáveis com ferimento limpo.

## TÉCNICA

É possível dividir o procedimento em oito etapas essenciais.

**TABELA 1** Agentes mecânicos e tipos de ferimentos

Ação do instrumento	Lesão	Exemplos de agentes
Cortante	Incisa	Navalha, bisturi, lâminas, estilhaços de vidro, folha de papel, linha de cerol, faca afiada
Contundente	Contusa	Martelo, marreta, caibro, tonfa, cassetete, soco-ingles
Perfurante	Punctória	Prego, alfinete, agulhas, furador de gelo
Perfurocortante	Perfuroincisa	Faca, canivete, espada, punhal, estilete, peixeira
Perfurocontundente	Perfurocontusa	Projétil de arma de fogo, ponta de grade de ferro, ponteira de guarda-chuva
Cortocontundente	Cortocontusa	Machado, cutelo, enxada, facão, foice, dentes
Lacerocontundente	Lacerocontusa	Acidentes com trem ou com automóvel

- Explicação do procedimento ao paciente.
- Preparação de materiais.
- Assepsia e antisepsia iniciais.
- Anestesia local.
- Limpeza e exploração da ferida.
- Sutura em si.
- Curativo.
- Orientações pós-sutura.

### **Explicar o procedimento ao paciente e pedir autorização dele, se possível**

É importante deixar claro ao paciente os passos do procedimento, visando a melhor colaboração possível em decorrência do risco de contaminação e da necessidade de autorização dele.

### **Preparação de materiais**

Os materiais podem variar de acordo com o serviço, mas, de modo geral, pode-se citar a separação dos seguintes:

- Pacotes de gazes.
- Campos estéreis.
- EPI (equipamento de proteção individual): luvas estéreis, gorro e máscara.
- Solução degermante e antisséptica.
- Anestésico tópico: comumente lidocaína 1% ou 2%.
- Seringas de 10 e 20 mL.
- Solução fisiológica 0,9%.
- Agulhas e fios de sutura.
- Materiais cirúrgicos: porta-agulha, pinça anatômica, pinça dente de rato, tesoura.
- Material para curativo.

### **Escolhendo os fios de sutura**

No dia a dia da emergência, o usual é utilizar fios de poliamida (náilon), que são fios sintéticos inabsorvíveis, sendo bons para suturas superficiais em casos não cirúrgicos.

Contudo, é importante saber outras opções e tipos de fios existentes no nosso meio.

De modo simplificado, podemos dividir os fios em absorvíveis (aqueles que são degradados pelo organismo, utilizados mais em suturas invasivas); e não absorvíveis, utilizados comumente em suturas externas.

Ainda, existem divisões quanto a sua origem (sintético ou natural) e composição: monofilamentares costumam gerar menos reação inflamatória; e multifilamentares geram mais força e são mais flexíveis.

## Fios inabsorvíveis

### Sintéticos

- Poliamida (náilon): fio monofilamentar que gera mínima reação tecidual, sendo um dos preferidos nas suturas de pele.
- Prolene® (polipropileno): fio com baixa reação tecidual, capaz de preservar a tensão por anos. Utilizado muito em pontos intradérmicos, fáscia e microvasculatura.

### Naturais

Costumam ser usados em mucosa oral ou ligaduras vasculares.

- Seda multifilamentar, mantém a tensão por até 1 ano.
- Algodão: multifilamentar com baixa reação tecidual, sendo degradado de 6 meses a 2 anos.

## Fios absorvíveis

- Categute: pode ser simples (absorção de 7 a 10 dias) ou cromado (absorção de 21 a 28 dias). Esse tipo de fio é obtido da serosa bovina e costuma causar grande reação tecidual. Utilizado em mucosas, anastomoses intestinais e fechamento de planos subcutâneos principalmente.
- Vicryl® (poliglactina 910): fio sintético trançado com mínima reação tecidual e absorção rápida, mas com maior chance de infecção. Usado para fechamento de tecido subcutâneo, sendo contraindicado para aponeuroses.
- Polidioxona (PDS®): fio monofilamentar e sintético com absorção lenta (em torno de 180 dias) tendo mínima reação tecidual. É usado principalmente em anastomoses intestinais, urológicas, brônquicas/tráqueas.
- Monocryl®: tempo de absorção: 90 a 120 dias. Uso: sutura intradérmica. Características: monofilamentar e absorvido através de hidrólise.

## Assepsia e antisepsia iniciais

- Como nos demais procedimentos estéreis, são necessárias paramentação estéril e limpeza local inicial.
- Vale lembrar que, nesse momento, o paciente está com dor e a limpeza mais aprofundada deve ser reservada para depois da anestesia.

## Anestesia

Anestesia local ou regional: normalmente com Lidocaína 1 a 2%, respeitando a dose máxima:

TABELA 2 Fios absorvíveis

Fio	Composição	Origem	Constr.	Cor	Esterilização	Resistência tênsil	Período de absorção	Absorção
Catgute simples	Proteína – colágeno	Animal	Torcido	Amarelo	Cobalto 60	1 dia = 1005 7 dias = 40%  14 dias = 5%	70 dias	Fagocitose
Categute cromado	Proteína – colágeno Sais de cromo	Animal	Torcido	Marrom	Cobalto 60	1 dia = 100% 7 dias = 65%  14 dias = 40%  21 dias = 10%	90 dias	Fagocitose
Vicryl®	Poligalctina 910 Glicolida = 90% Lactida 10% Cobertura de poliglactina	Sintético	Trançado	Violeta	Óxido de etileno	1 dia = 100% 14 dias = 65%  21 dias = 30-40%	56 a 70 dias	Hidrólise

Fio	Composição	Origem	Constr.	Cor	Esterilização	Resistência tênsil	Período de absorção	Absorção
	370 = Esterato de cálcio					28 dias = 5-10%		
Polidiaxona	Polimerização P. dioxanona	Sintético	Mono	Violeta	Óxido de etileno	1 dia = 100% 14 dias = 70% 28 dias = 50% 42 dias = 25% 56 dias = 0%	180 dias	Hidrólise
Monocryl®	Poliglicaprone 25 Glicolida – 75%/ Caprolactona 25%	Sintético	Mono	Violeta/ouro	Óxido de etileno	Violeta 1 dia = 100% 7 dias = 60/70% 14 dias = 30-40% 28 dias = 0% Ouro 1 dia = 100% 7 dias = 60/70% 14 dias = 20/30% 21 dias = 0%	90 a 120 dias	Hidrólise

TABELA 3 Fios absorvíveis

Fio	Composição	Origem	Constr.	Cor	Esterilização	Resistência tênsil	Período de absorção	Absorção
Fios inabsorvíveis e não biodegradáveis	Polycot	70% poliéster 30% algodão	Sintético/vegetal	Torcido	Azul/incolor	Cobalto 60	Indefinidamente	Permanece encapsulado
	Aciflex	aço inox 316 L	Mineral	Mono	Prata	Cobalto 60	Indefinidamente	Permanece encapsulado
	Mersilene	Poliéster	Sintético	Mono	Verde	Cobalto 60	Indefinidamente	Permanece encapsulado
	Ethibond	Poliéster com cobertura de polibutilato	Sintético	Mono	Violeta	Cobalto 60	Indefinidamente	Permanece encapsulado
	Prolene	Poliglicaprone 25 Glicolida – 75%/caprolactona 25%	Sintético	Mono	Azul	Óxido de etileno	90-120 dias	Hidrólise
Fios inabsorvíveis e biodegradáveis	Seda	70% proteínas 30% goma	Animal	Trançada	Preta	Cobalto 60	1 dia = 100% 14 dias = 70% 60 dias = 60% 1 ano = 30%	2 anos aprox. Fagocitose
	Mononáilon	Poliamaida	Sintético	Prata	Cobalto 60	1 dia = 100% 1 ano = 80%	2 anos = 65% 5 anos = 0%	Degrada-se 20% ao ano Degrado enzimaticamente e metabolizado pelo organismo

- 4,5 mg/kg – 300 mg (sem vasoconstritor) a 7 mg/ kg – 500 mg (com vasoconstritor).

- Evitar uso de vasoconstritor em áreas de vascularização terminal (extremidades, orelha, nariz etc.).

### **Degermação, debridamento, exploração da ferida e limpeza em si**

- É importante salientar que a exploração da ferida e a limpeza completa e mais aprofundada devem ser feitas após anestesia em razão da necessidade de controle da dor para melhor realização de tal etapa.
- Dentre os antissépticos mais utilizados estão a clorexidina e a Iodopovidona.

### **Realização da sutura em si**

Deve-se avaliar o local da lesão para uma melhor definição do melhor tipo de fio de acordo com o diâmetro da agulha (Tabela 4).

Idealmente, deve ser realizada sem tensão tecidual, não deixando grande espaço morto e aproximando-se dos planos igualmente.

**TABELA 4** Escolha do tamanho do fio

Estrutura	Tamanho
Couro cabeludo, faces plantar/palmar	2-0
Grande parte das suturas	3-0
Extremidades	4-0
Face, supercílio, pálpebra	5-0 e 6-0

### **Técnicas**

Pode-se dividir as técnicas em suturas com pontos separados e suturas com pontos contínuos. De modo geral, em contextos de emergência são utilizadas as suturas com pontos separados, visto que elas permitem melhor drenagem de coleções pela própria ferida e costumam isquemiar menos os tecidos.

#### **Tipos de suturas**

##### *Ponto simples*

Passagem do fio agulha uma vez em cada borda da ferida, pegando-se porções iguais do tecido na mesma profundidade. É a técnica mais utilizada na prática clínica por ser fácil e prática, sendo muito eficiente para aproximar as bordas da ferida.

##### *Donati*

Ponto separado hemostático, com a passagem do fio em ambas as bordas da incisão a uma distância aproximada de 5 mm destas, seguida de retorno para a borda inicial mais próximo às margens (longe-longe, perto-perto).

##### *Intradérmico*

Interrompido ou contínuo, nos quais os pontos ficam restritos à derme. Tem um potencial de melhor resultado estético, sendo, muitas vezes, escolhas em suturas de face e áreas com pouca tensão sem muito afastamento de bordas.

##### *Ponto em U horizontal*

Ponto separado no qual se passa primeiro um ponto simples e depois retorna à borda contralateral, distando do primeiro ponto. Promove uma leve eversão se colocado de maneira apropriada e é indicado para suturar feridas sob tensão moderada.

##### *Ponto em X*

Sutura descontínua, como se fossem dois pontos simples com suas alças cruzadas. São pontos que geram muita tensão, podendo comprometer a perfusão do tecido suturado. Assim, são mais utilizados com intenção de manter a hemostasia, como em feridas em couro cabeludo, fechamento de músculos e aponeuroses, fechamento de paredes e de outras estruturas sanguíneas, mas não diretamente em vasos sanguíneos.

##### *Ponto chuleio*

Sutura contínua, ou seja, o ponto é repetido sem interrupção até a finalização de todos os pontos. Pode ser feito do modo simples ou ancorado. No segundo caso, existe uma maior tensão em que se faz uma ancoragem após cada ponto aumentando a capacidade de hemostasia.

Não são recomendados em suturas de pele, sendo geralmente utilizados em vasos sanguíneos, alças intestinais, peritônio e subcutâneo.

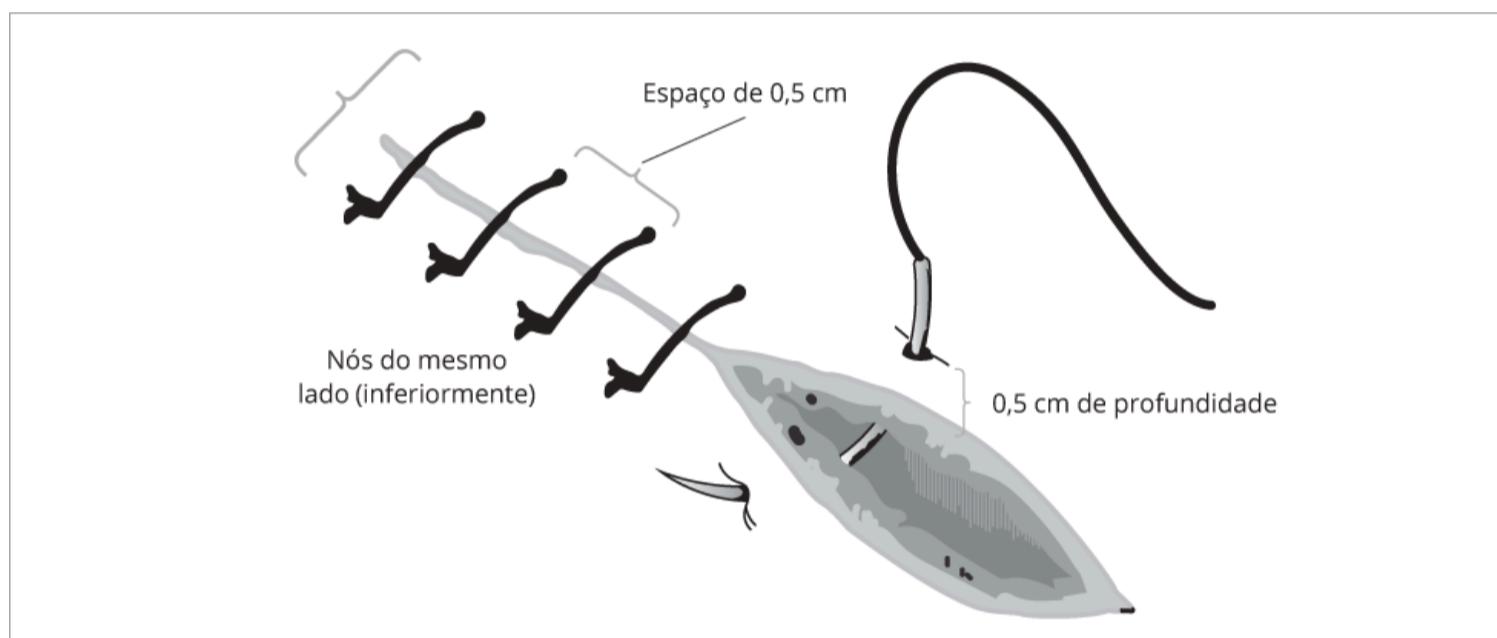
## Curativo

- O curativo é realizado de modo simples com gaze e micropore após nova limpeza da ferida já suturada.
- Manter curativo oclusivo por 24 a 48 horas, com troca diária e limpeza da região com água e sabão antisséptico.

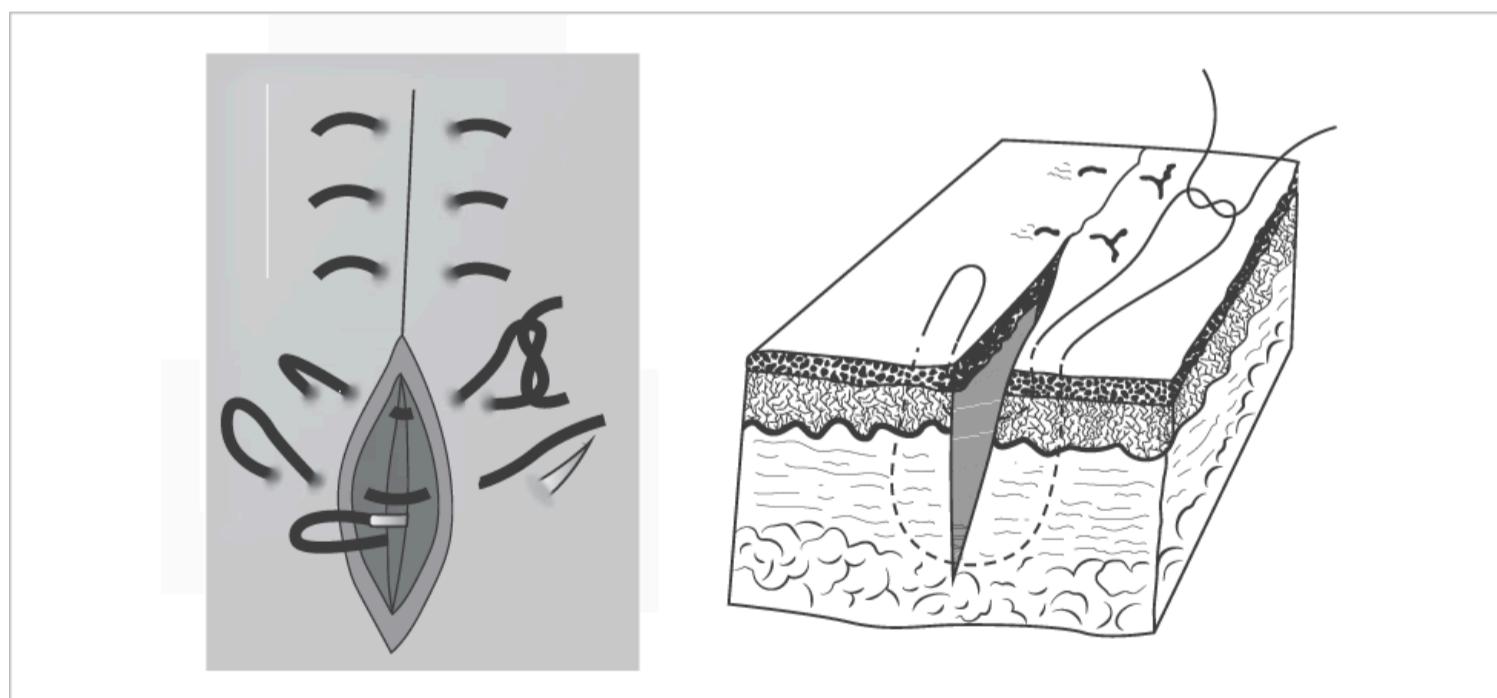
## Orientações de cuidados e retirada de pontos

Analgésicos e anti-inflamatórios podem ser prescritos para alívio da dor no período de recuperação. A retirada dos pontos deve ser feita em torno de 5 a 10 dias, dependendo da área suturada:

- Couro cabeludo: 7 dias.
- Pálpebra e lábio: 3 a 4 dias.
- Nariz e supercílio: 3 a 5 dias.
- Orelha: 10 a 14 dias.



**FIGURA 1** Ponto simples.



**FIGURA 2** Ponto Donati.

- Tronco (face anterior): 8 a 10 dias.
- Dorso e extremidades: 12 a 14 dias.
- Mão, pé e sola: 10 a 14 dias.
- Adicionar 2 a 3 dias para superfícies extensoras.

- Mesmo após a retirada dos pontos, se possível, manter curativo para aposição às bordas da ferida por mais 2 a 3 dias.

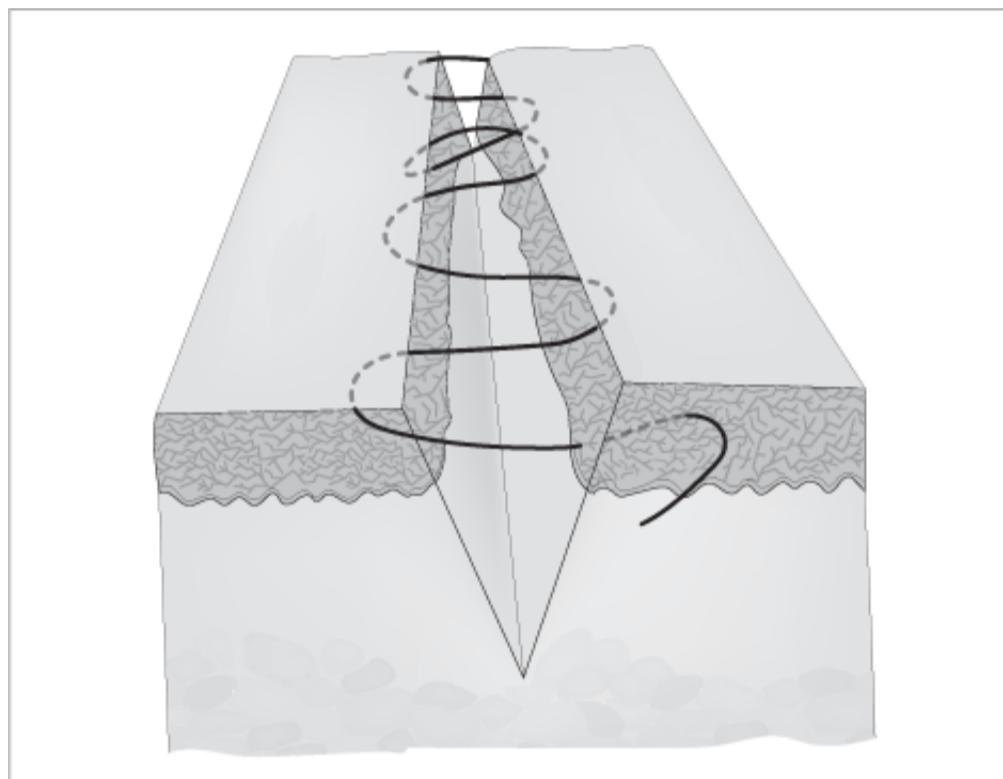
#### Profilaxias

Todo paciente que sofre um ferimento deve ser orientado a verificar sua vacinação antitetânica e, em casos de mordedura, a vacinação antirrábica.

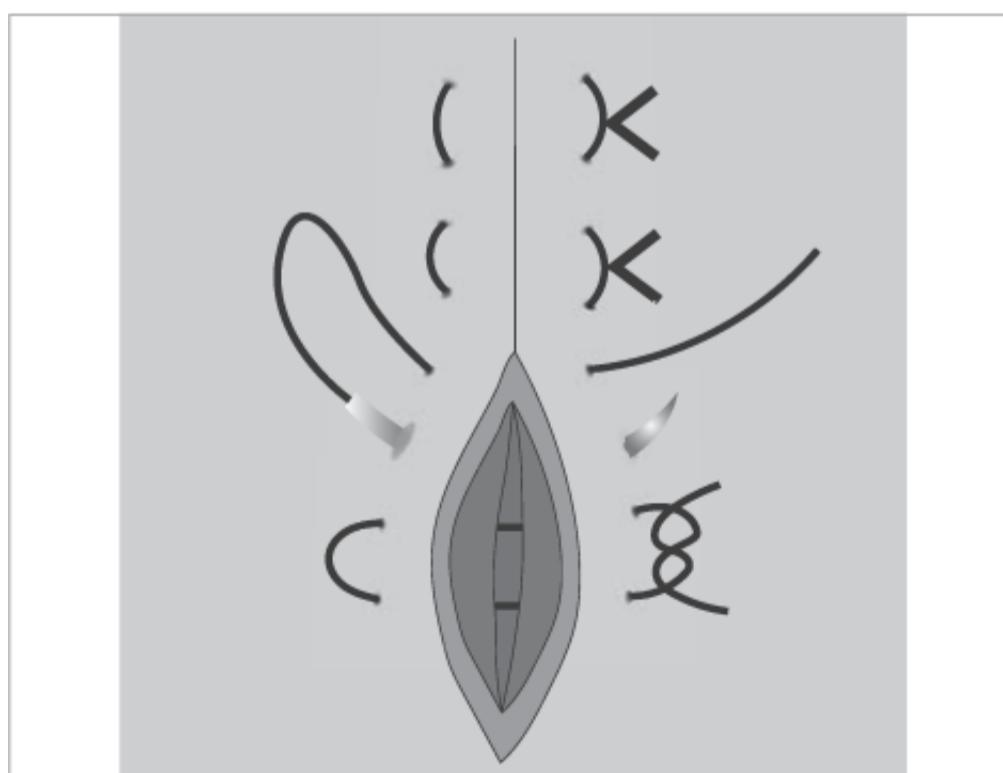
As orientações e os manejos profiláticos dependem da situação vacinal e do tipo de ferimento, sendo as orientações de acordo com o Ministério da Saúde.

#### Antibiótico

É formalmente indicado em ferimentos infectados; contudo, para profilaxia não é recomendado, sendo discutido, no entanto, o seu uso para casos de mordeduras humanas e animais. Nesses casos, é preferido amoxicilina + clavulanato de modo empírico por 3 a 5 dias.



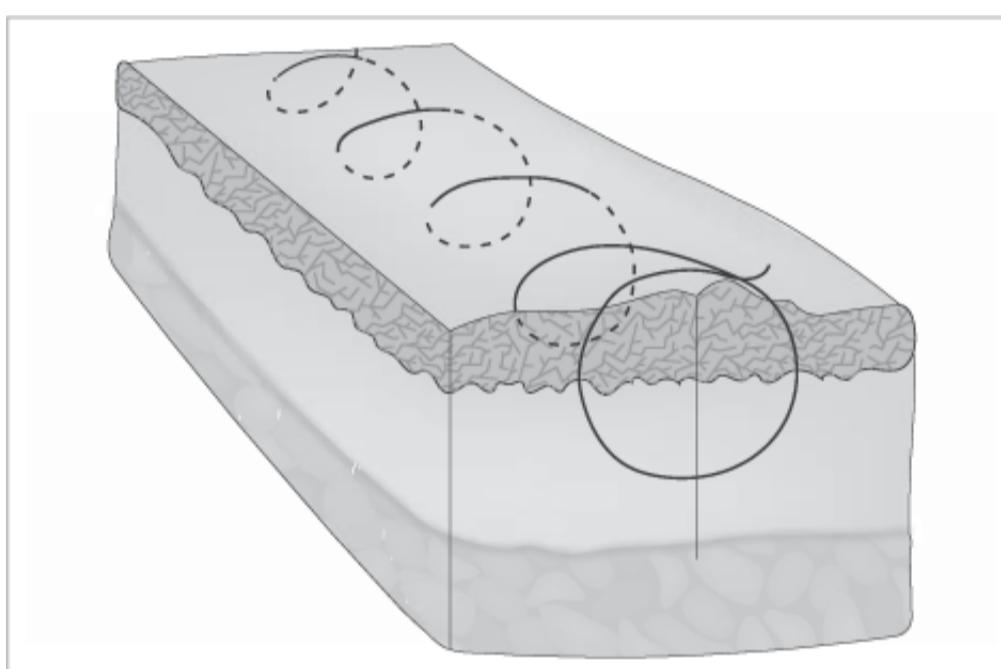
**FIGURA 3** Ponto intradérmico.



**FIGURA 4** Ponto em U horizontal.



**FIGURA 5** Ponto em X.



**FIGURA 6** Ponto chuleio.

## REFERÊNCIAS

1. deLemos DM. Skin laceration repair with sutures. UpToDate; 2024. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/skin-laceration-repair-with-sutures?source=history\\_widget](https://www.uptodate.com/contents/skin-laceration-repair-with-sutures?source=history_widget).
2. Secretaria de Vigilância em Saúde do Ministério da Saúde. Esquema para profilaxia da raiva humana com vacina de cultivo celular. Disponível em: [https://bvsms.saude.gov.br/bvs/folder/esquema\\_profilaxia\\_raiva\\_humana.pdf](https://bvsms.saude.gov.br/bvs/folder/esquema_profilaxia_raiva_humana.pdf). Acesso em: jul. 2023.
3. Mendonça P, Caliço LH, Aragón MG. Procedimentos em atenção primária. Disponível em: [https://unascus-cp.moodle.ufsc.br/pluginfile.php/150810/mod\\_resource/content/26/undefi-ned/Procedim/modeloUn1/index.html](https://unascus-cp.moodle.ufsc.br/pluginfile.php/150810/mod_resource/content/26/undefi-ned/Procedim/modeloUn1/index.html).
4. Doherty GM. Current diagnóstico e tratamento. Cirurgia. Porto Alegre: McGraw Hill/Artmed; 2017.
5. Robinson JK. Cirurgias da pele: procedimentos em dermatologia, 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2020.
6. Marques RG. Técnica operatória e cirurgia experimental. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
7. Veloso G. Medicina legal, 11.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.
8. Santos CER, Barbosa CA, Rodrigues DB. Fios de sutura. In: Saad-Junior R. Tratado de cirurgia CBC. São Paulo: Atheneu; 2009.
9. Thorne C, Grabb WC, Smith JW. Grabb and Smith's plastic surgery. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

## Paracentese

Isis Carvalho Miranda  
 Bruna Silva Leão Praxedes  
 Amanda Ferreira Santa Bárbara

### PONTOS PRINCIPAIS

- A paracentese consiste na retirada de líquido ascítico da cavidade peritoneal, seja para fins diagnósticos (paracentese diagnóstica) ou para alívio dos sintomas (paracentese de alívio).
- Tem um papel importante principalmente nos pacientes cirróticos, os quais podem evoluir para peritonite bacteriana espontânea (PBE) ou secundária (PBS), sendo a análise do líquido ascítico crucial para diagnóstico e tratamento.
- Além da cirrose, a ascite pode ter diversas etiologias, como neoplasias malignas e insuficiência cardíaca congestiva.
- A ultrassonografia facilita a realização do procedimento e identifica pacientes em que ele pode ser prejudicial<sup>1-3</sup>.

### INTRODUÇÃO

A cavidade abdominal é revestida pelo peritônio e protegida do meio externo pela musculatura da parede abdominal, composta pelos músculos reto abdominal, transverso do abdome, oblíquo interno e externo, tecido subcutâneo e pele. A linha alba é uma aponeurose do músculo reto abdominal e, em sua porção inferior, encontra-se a cicatriz umbilical. No quadrante superior direito, palpamos o fígado e, no quadrante superior esquerdo, o baço. Ambos podem ser palpados nos quadrantes inferiores em caso de aumento do tamanho. Ocupando a maior parte da cavidade abdominal estão os intestinos. Na região pélvica, palpamos a bexiga<sup>1</sup>.

O líquido ascítico pode ser encontrado em qualquer região da cavidade peritoneal, variando conforme a quantidade de líquido acumulado e a posição do paciente. Grande volume de líquido ascítico pode ser encontrado próximo ao intestino, pequeno volume nas goteiras pericôlicas. O ultrassom pode ser útil para encontrar a posição do paciente de forma que se obtenha a maior quantidade de líquido possível, facilitando a realização do procedimento e reduzindo o risco de lesões iatrogênicas<sup>1</sup>.

### INDICAÇÕES

A paracentese deve ser realizada em todos os pacientes com ascite de início recente e de causa indeterminada. A paracentese diagnóstica deve ser sempre realizada quando há a suspeita de peritonite bacteriana espontânea. Alguns sinais sugestivos de PBE incluem: febre, dor abdominal, encefalopatia, disfunção renal, leucocitose, acidose, sangramento gastrointestinal, sepse e choque<sup>2,3</sup>.

Outras indicações estão descritas a seguir:

- Pacientes com ascite de início recente.
- Pacientes hospitalizados com ascite.
- Pacientes com ascite conhecida e pelo menos um dos seguintes: febre, leucocitose ou dor abdominal.
- Paciente com ascite tensa por volume abdominal aumentado (paracentese de alívio).
- Sinais de peritonite ao exame físico.
- Aumento progressivo da ascite.
- Encefalopatia inexplicada.

- Piora da função hepática.
- Insuficiência renal.

## CONTRAINDICAÇÕES

As únicas contraindicações absolutas são coagulação intravascular disseminada e fibrinólise primária. As contraindicações relativas incluem gestação, coagulopatia, trombocitopenia, história de cirurgia abdominal e/ou pélvica, distensão intestinal grave, doença intestinal atual e parede abdominal com infecção ativa no local da punção<sup>1,2,4</sup>.

## MATERIAIS

Ver Tabela 1.

**TABELA 1** Materiais utilizados para realização de paracentese

Óculos de proteção
Touca e máscara
Luvas e bata estéreis
Antisséptico (iodopovidona ou clorexidina)
Gazes estéreis
Campo estéril
Anestésico local
Seringa de 10 e 20 mL e agulha calibre 25 ou 27 mm para anestesia local
Agulha de calibre 18 a 22 para punção do líquido ascítico diagnóstico
Jelco de calibre 15-16 para paracentese terapêutica
Torneira de três vias
Equipo de soro
Frasco coletor
Dois frascos de hemocultura (um aeróbico, um anaeróbico)
Tubos ou frascos de amostras de hematologia, química e microbiologia
Gel e plástico de ultrassom estéril

## TÉCNICA

Primeiro, deve-se explicar o procedimento, riscos e possíveis complicações ao paciente e solicitar seu consentimento. Posicionar o paciente em decúbito dorsal com a cabeceira levemente elevada<sup>4</sup>.

Os locais recomendados para punção incluem um ponto 2 cm abaixo da cicatriz umbilical, na linha média ou no quadrante inferior direito ou esquerdo, 2 a 4 cm medial e cefálico à espinha ilíaca anterossuperior. A vantagem da abordagem da linha média é que a linha alba nessa região é desprovida de vasos sanguíneos, o que minimiza o risco de sangramentos. O local mais comum de punção é o quadrante inferior esquerdo. Palpa-se a espinha ilíaca anterossuperior e, desta referência anatômica, deve-se deslocar 3 cm para a região medial e mais 3 cm para a região cefálica, encontrando-se o local ideal para a punção. Se o ultrassom estiver disponível, deve-se realizar previamente a avaliação da cavidade abdominal, evidenciando o local de maior bolsão líquido. A região do quadrante inferior esquerdo é preferível por possuir uma parede abdominal mais fina e, geralmente, uma quantidade de líquido maior, além de que o quadrante inferior direito possui o ceco em posição fixa, o que pode aumentar o risco de perfuração intestinal. A agulha deve ser inserida lateralmente à bainha do músculo reto abdominal, a fim de evitar puncionar a artéria epigástrica inferior em razão do maior risco de sangramento<sup>1,4,6</sup>.

Após a identificação do local da punção, é necessário marcar esse ponto e seguir com as técnicas de assepsia e antisepsia ao redor da referência, em movimentos circulares. Aplicar anestesia local com

agulha perpendicular à pele e, à medida que avança, sempre aspirar antes de aplicar o anestésico. No momento da anestesia local, é importante realizar um botão anestésico na pele a fim de promover maior analgesia ao procedimento. É possível que, durante a anestesia dos planos, já atinja a cavidade abdominal e ocorra refluxo do líquido ascítico. Nesse momento, deve-se interromper a aplicação de anestesia e retirar a agulha. Isso permite estimar a profundidade que a agulha de paracentese precisa ser inserida para atingir o líquido<sup>1,4</sup>.

A punção da paracentese deve ocorrer no mesmo local de punção do anestésico local. O método Z-track envolve puxar a pele para baixo com uma mão enquanto insere a agulha para criar um percurso não linear. Isso teoricamente reduz o risco de vazamento ascítico. Assim que atingir a cavidade peritoneal e refluir líquido ascítico, deve-se parar de progredir a agulha e progridir apenas o jelco na cavidade. Posteriormente, deve-se conectar ao jelco à torneira de três vias, para que, nesta mesma via, seja possível coletar o material para análise com a seringa de 20 mL e manter para alívio terapêutico quando indicado, conectando o equipo do soro no frasco coletor. Em alguns momentos, o fluxo pode diminuir e até interromper, sendo necessário reposicionar o jelco e observar o retorno do fluxo<sup>1,4</sup>.

A infusão de albumina não é necessária quando menos de 4 a 5 L de ascite são removidos. A definição de paracentese de grande volume é quando se retiram mais de 5 litros de líquido ascítico e, conforme recomendado pela American Association for the Study of Liver Diseases, deve-se administrar 6 a 8 g de albumina EV para cada 1 litro de líquido ascítico retirado, se maior que 5 litros. Após o procedimento, deve-se realizar curativo compressivo local<sup>5,7,8</sup>.

## AVALIAÇÃO DO LÍQUIDO ASCÍTICO

Em geral, o líquido ascítico tem aspecto amarelado e citrino. Líquidos turvos podem sugerir infecções, coloração marrom-esverdeada pode sugerir perfuração biliar e líquido de aspecto sanguinolento pode indicar complicações iatrogênicas do procedimento ou neoplasia<sup>1</sup>.

A avaliação da celularidade é fundamental para o diagnóstico de PBE, sendo necessária uma contagem de células maior que 250 (sendo mais de 50% de neutrófilos) para confirmação diagnóstica, o que indica tratamento antimicrobiano. Na maioria das vezes, o tratamento preconizado será ceftriaxona 2 g uma vez ao dia, por 7 dias. Em pacientes com PBE e lesão renal aguda, há aumento importante de mortalidade, por causa de va sodilatação peritoneal pelo processo inflamatório que gera vasoconstrição renal, sendo recomendado realizar albumina 1,5 mg/kg<sup>4,5,7,9</sup>.

Outras avaliações importantes do líquido ascítico são nível de albumina sérica/ascite (gradiente GASA) para diferenciar se o líquido é um transudato ou exsudato, proteína total, glicose, lactato desidrogenase e citologia. Testes adicionais podem ser necessários dependendo das circunstâncias clínicas<sup>2-4</sup>.

O gradiente de albumina sérica-ascite (GASA) é calculado subtraindo o nível de albumina no líquido ascítico do nível de albumina sérica, que deve ser obtido simultaneamente. Valores iguais ou superiores a 1,1 g/ dL indicam hipertensão portal como causa da ascite com precisão de 97%. Valores inferiores a 1,1 g/dL são indicativos de outras causas, como neoplasia, pancreatite e tuberculose<sup>2-6</sup> (ver Tabela 3).

Exames que podem ser solicitados a depender da suspeita diagnóstica estão demonstrados na Tabela 2.

## COMPLICAÇÕES

A incidência de complicações hemorrágicas clinicamente significativas nesses pacientes é baixa e o uso rotineiro de plasma fresco congelado ou concentrados de plaquetas não é recomendado<sup>4,10</sup>.

A disfunção circulatória pode ocorrer após paracentese de grande volume e está associada com hipotensão, hiponatremia e aumento dos níveis plasmáticos de catecolaminas e renina, podendo levar à síndrome hepatorenal e morte. O uso da albumina como expansor plasmático para pacientes que tiveram mais de 5 litros de líquido ascítico retirados é recomendado como descrito previamente<sup>4,5,7,9</sup>.

**TABELA 2** Exames que podem ser utilizados na análise do líquido ascítico

Celularidade com contagem de diferenciais do líquido ascítico

Ph do líquido ascítico

Albumina sérica e do líquido ascítico

Lactato desidrogenase sérico e do líquido ascítico
Proteína do líquido ascítico
Glicose do líquido ascítico
Amilase do líquido ascítico
Triglicerídeos do líquido ascítico
Coloração gram do líquido ascítico
Hemocultura do líquido ascítico
Esfregaço e citologia do líquido ascítico

**TABELA 3** Diagnóstico diferencial da ascite de acordo com o gradiente de albumina sérica-ascite (GASA)

<b>GASA &gt; 1,1 g/dL (hipertensão portal)</b>	<b>GASA &lt; 1,1 g/dL</b>
Cirrose	Carcinomatose peritoneal
Hepatite alcoólica	Tuberculose peritoneal
Insuficiência cardíaca congestiva	Pancreatite
Trombose de veia porta	Síndrome nefrótica
Síndrome de Budd-Chiari	Serosite
Metástase hepática	Causas biliares

Outras complicações da paracentese são raras e incluem vazamento persistente de líquido ascítico, infecção localizada e hematoma da parede abdominal.

**TABELA 4** Possíveis complicações da paracentese

Vazamento persistente de líquido ascítico (1 a 5%)
Hematoma de parede abdominal
Hematoma mesentérico
Aneurisma de artéria epigástrica inferior
Lacerção de vasos (aorta, artéria mesentérica, artéria ilíaca)
Hemorragia grave (< 0,2%)
Perfuração de bexiga ou intestino (6 em 1.000)
Infecção (0,58 a 0,63%)

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A paracentese é um procedimento comum e seguro na prática médica, com poucas contraindicações a sua realização. Auxilia tanto no diagnóstico, principalmente de PBE, como no tratamento sintomático de pacientes com ascite tensa. A técnica com auxílio da ultrassonografia diminui ainda mais as chances de complicações<sup>1,2,4</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Reichman EF. Reichman's emergency medicine procedures, 3.ed. New York: McGraw Hill; 2018.
2. McGibbon A, Chen GI, Peltekian KM, van Zanten SV. An evidence-based manual for abdominal paracentesis. Dig Dis Sci. 2007;52(12):3307-15.
3. Strickler JH, Erwin PD, Rice CO. Diagnostic paracentesis. AMA Arch Surg. 1958;77(6):859-63.
4. Thomsen TW, Shaffer RW, White B, Setnik GS. Paracentesis. N Engl J Med. 2006;355(19):e21.
5. Sandhu BS, Sanyal AJ. Management of ascites in cirrhosis. Clin Liver Dis. 2005;9(4):715-32.
6. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. Hepatol. 2004;39(3):841-56.
7. Tintinalli JE, et al. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 8.ed. New York: McGraw-Hill, 2016.

8. Biggins SW, Angeli P, Garcia-Tsao G, et al. Diagnóstico, avaliação e tratamento de ascite, peritonite bacteriana espontânea e síndrome hepatorrenal: orientação prática de 2021 da Associação Americana para o Estudo de Doenças do Fígado. *Hepatologia*. 2021;74(2):1014-48.
9. Wilkerson R, Sinert R. The use of paracentesis in the assessment of the patient with ascites. *Ann Emerg Med*. 2009;54(3):465-8.
10. McVay P, Toy P. Lack of increased bleeding after paracentesis and thoracentesis in patients with mild coagulation abnormalities. *Transfusion*. 1991;31(2):164-71.

## Fluidoterapia

Amanda Steil  
 Vitor Ramalho  
 João Alfredo Lenzi Miori  
 Renata Esteves Alves Jordão

### PONTOS PRINCIPAIS

- A fluidoterapia consiste na estratégia inicial para reversão da instabilidade hemodinâmica do paciente crítico.
- Objetiva-se o aumento do volume sistólico e, consequentemente, do débito cardíaco.
- A escolha e a quantidade de fluidos devem ser realizadas de forma individualizada conforme quadro clínico e comorbidades do paciente.
- A indicação para o uso de fluidos na maioria dos casos é a hipotensão, porém outros marcadores de perfusão podem ser utilizados, como oligúria, *mottling* ou perfusão periférica.
- Os fluidos podem ser fornecidos e quantificados de quatro maneiras: desafio de fluidos, *bolus*, fluido de manutenção/dieta parenteral e a partir de medicações carreadoras.
- A fluidoterapia não é uma estratégia isenta de riscos e, atualmente, crescentes estudos promoveram a reflexão acerca dos danos causados pela sobrecarga volêmica.

### INTRODUÇÃO

A uidoterapia é extensamente adotada no departamento de emergência como maneira precoce para reversão da instabilidade hemodinâmica de pacientes críticos. O uso de uidos apoia-se no conceito de otimização do débito cardíaco a partir do aumento do volume sistólico.

É a primeira estratégia de tratamento para a maioria dos pacientes em insuficiência circulatória, com o objetivo de aumentar o retorno venoso, o volume sistólico e, consequentemente, o débito cardíaco e o fornecimento de oxigênio à circulação sistêmica. A quantidade de uidos necessários para ressuscitação é incerta e depende não só de parâmetros intrínsecos a cada indivíduo, como também de fatores específicos de cada patologia e comorbidades.

O gatilho para o uso de uidos na maioria dos casos é a hipotensão, porém outros marcadores de perfusão podem ser utilizados, como oligúria, *mottling* ou perfusão periférica. Não parece existir superioridade entre os parâmetros, e uma avaliação global e individual tende a ser a melhor estratégia para determinação da aplicabilidade dos uidos e para a prevenção de efeitos adversos à sobrecarga volêmica iatrogênica, que pode ser provocada se mal manejada.

A fluidoterapia deve se basear em dois pilares principais:

- Reposição de uidos de perdas fisiológicas: urina, suor, respiração.
- Reposição de perdas patológicas: diarreia, sequestro para terceiro espaço, perda da barreira cutânea, hemorragias.

Nesse cenário, a perda de uidos corporais pode ser citada a partir de processos patológicos de diferentes sistemas do corpo, como gastrointestinal nos casos de diarreia e vômitos, pele nos casos de grandes queimados, bem como perda de volume para terceiro espaço nos casos de processos inamatórios sistêmicos.

Na sepse, os uidos são um dos pilares centrais do manejo, junto à instituição precoce de antibioticoterapia e drogas vasoativas. Apesar de sua notável importância, a uidoterapia compactua com o restante de indicações e não possui padronização acerca de seu uso, quantidade e periodicidade.

Os uidos podem ser fornecidos e quantificados de quatro maneiras: desafio de uidos, *bolus*, uido de manutenção/dieta parenteral e a partir de medicações carreadoras. O desafio de uidos é caracterizado pela infusão de alíquotas pequenas: 250 mL de uido endovenoso em um espaço curto de tempo, 10 minutos, com observação da resposta hemodinâmica após infusão, com observação de aumento de débito cardíaco, débito urinário, perfusão periférica e pressão arterial. O *bolus* é caracterizado por uma infusão de um volume maior de uido, 500 a 1.000 mL, em um tempo relativamente curto, aproximadamente 15 minutos. A reposição de manutenção em geral está prescrita de acordo com cálculos e estimativas de perda diária, responsável pela reposição principalmente de perdas fisiológicas, associando a reposição eletrolítica. E, por fim, a partir de medicações carreadoras engloba a reposição volêmica mediante infusão de drogas que necessitam de diluição para sua aplicação.

Contudo, a despeito da importância do uso de uidos na prática clínica, o tema ainda padece de padronizações e consensos. A prática é ditada por muito empirismo e necessita da realização de mais estudos robustos sobre o tema<sup>7,9,13</sup>.

Nas últimas décadas, a discussão acerca de sobrecarga volêmica e seus efeitos deletérios, principalmente no campo da medicina intensiva, vêm sendo valorizados. Crescentes estudos promoveram a reexão acerca do dano causado a partir de hidratação e reposição endovenosa desenfreada previamente realizada.

## FISIOLOGIA DA RESSUSCITAÇÃO DOS FLUIDOS

O balanço de quantidade de água é promovido em indivíduos hígidos pelo ajuste fornecido por mecanismos complexos. A perda de água promove aumento paradoxal da concentração de sódio circulante e, portanto, aumento de osmolaridade, característica esta que resulta em ativação do centro da sede. Estimulando a ingestão de água e a excreção de hormônio antidiurético, esse hormônio age determinando maior reabsorção de água no sistema coletor renal; concomitantemente, ocorre a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e de mecanismos de vasoconstrição induzidos por catecolaminas, promovendo aumento do retorno venoso e, em consequência, manutenção do débito cardíaco. Nos casos de choque hipovolêmico, ocorrem esgotamento e falha desses mecanismos compensatórios, promovendo perpetuação do estado de hipoperfusão tecidual sistêmica<sup>6</sup>.

Uma das chaves da fisiologia atual da uidoterapia foi ter identificado o efeito da intervenção na hemodinâmica como transitório, decorrente da perda para terceiro espaço. Esse fenômeno é muito importante em pacientes gravemente enfermos, por conta de alterações na microvasculatura em ambientes in amatórios. Dessa forma, a teoria clássica compartimentar que foi utilizada por décadas (de que os uidos transitavam entre os compartimentos intracelular, intravascular e intersticial a partir da osmolaridade e outros fatores como pressão hidrostática e gradiente oncotíco) perde espaço para teorias mais complexas. Modelos mais recentes incorporaram o papel central do endotélio na dinâmica dos uidos.

O glicocálix é descrito como camada luminal do endotélio e tem papel primordial no controle da permeabilidade vascular, adesão de leucócitos no endotélio e perfusão da microcirculação. É formado principalmente por proteoglicanos e proteínas plasmáticas associadas, sobretudo albumina. Em condições pró-in amatórias, alterações no glicocálix parecem ser responsáveis por pior prognóstico ao paciente, decorrente de vasodilatação e disfunção da microcirculação. Dentre as funções propostas a esse sistema, vale ressaltar a in uência na vasodilatação, mediada por óxido nítrico e efeito protetivo antiestresse oxidativo.

O tipo de uido parece ter in uência na degradação do glicocálix, porém faltam evidências de mudança de desfecho clínico, apesar da diferença na microcirculação. Vale ainda pontuar a in uência negativa da sobrecarga volêmica, um dos principais efeitos colaterais da terapia de ressuscitação com uidos, na integridade do glicocálix. A coerência hemodinâmica envolvendo a microcirculação pode ser perdida em estados de hipoperfusão, como no choque, limitando o valor prático e atual da abordagem clássica de Frank-Starling para orientação de administração de volume.

## TIPOS DE FLUIDOS

Na maioria dos casos, o tipo de uido escolhido carece de evidência de superioridade entre eles. A escolha ocorre em grande parte dos casos de maneira empírica e pela afinidade em seu uso pelo profissional<sup>2,4,6-9,13</sup>. Os uidos podem ser divididos em cristaloides, coloides e hemoderivados.

**TABELA 1** Tipos de fluidos

Fluido		Osmolaridade mOsm/kg	NaCl	K/Ca
Cristaloides	Solução salina	286	154	0
	Cristaloides balanceados	254-273	130-140/98-111	4-5/2-2,7
Coloides	Albumina	4%, 260; 5%, 250; 20%, 200; 25%, 250	130-160/128-130	< 2/0
	Gelatinas	274-301	145-154/120-145	0-5/0-6,25
	Hidroxietilamido	284-304	137-154/110-154	0-4/0-2,5

## Cristaloides

São compostos por eletrólitos e água com propriedade de passagem livre entre os compartimentos intravasculares e o interstício. Possui como vantagens as características de serem amplamente disponíveis em razão de seu baixo custo. Podem ser divididos em classes de acordo com sua osmolaridade: a solução salina (cloreto de sódio 0,9%), salina hipertônica e cristaloide balanceado (Ringer lactato, Isolyte, Plasma-Lyte).

A solução salina, composta por NaCl 0,9%, é o uido mais amplamente utilizado na prática clínica, possui 154 mmol/L de sódio e cloreto. Promove aumento suprafisiológico da reposição de cloreto, causando acidose metabólica hiperclorêmica dose-dependente, podendo resultar em uma série de eventos adversos, como disfunção renal e imunológica.

Os cristaloides balanceados possuem maior similaridade com as concentrações osmolares reais do corpo. Essa característica é atingida a partir da troca na solução do cloreto em solução-tampão, que rapidamente é transformada em bicarbonato ou excretada em forma de gluconato. Sua infusão em grande volume pode provocar hiperlactatemia e alcalose metabólica.

Salina hipertônica: seu uso advém da preocupação de sobrecarga volêmica, dessa forma, soluções mais concentradas foram estudadas para reduzir o volume total de uido fornecido. É amplamente utilizada em casos de hipertensão intracraniana, com redução transitória da pressão intracraniana (PIC), porém, até o momento, sem evidenciar melhora na sobrevida ou desfecho neurológico. Possui concentrações que variam de 3 a 23,4%<sup>1,11,12</sup>.

## Coloides

Os coloides possuem como característica a presença de moléculas largas, que não permitem a passagem por capilares, promovendo um aumento da osmolaridade e da pressão oncótica no compartimento e, portanto, encenando o deslocamento de uidos para o mesmo compartimento. Foram projetados para permanecer no espaço intravascular por muitas horas, diminuindo a necessidade de infusão de mais uidos, porém essa característica não foi bem observada na prática e seu uso ainda permanece restrito. Possuem apresentação derivada do plasma humano (albumina) ou semissintética (gelatinas, dextrano). Acreditava-se que teoricamente possuiriam superioridade em comparação aos cristaloides com a premissa de aumentarem o volume intravascular, uma vez que promovem aumento de pressão oncótica, mobilizando água do interstício para intravascular, porém esse benefício não é observado de forma tão clara na prática. Assim, os cristaloides continuam como preferência para ressuscitação volêmica e os coloides mantêm suas indicações mais restritas. Pacientes em choque séptico comumente possuem alterações no glicocálix, com aumento da permeabilidade capilar, permitindo a passagem dos coloides e evidenciando uma falha do possível benefício teórico desse tipo de uido<sup>1,4,5</sup>.

### Albumina

Pequena proteína sintetizada pelo fígado que promove a maioria do efeito na pressão oncótica. Seu custo elevado e a ausência de evidência de superioridade em comparação aos cristaloides propiciaram a utilização restrita dos coloides, com seu uso em subgrupos específicos de pacientes, como portadores de cirrose, especialmente nos casos de síndrome hepatorrenal<sup>1</sup>. A albumina parece promover efeito renoprotetor. Nos casos de traumatismo crânioencefálico, a albumina deve ser evitada, uma vez que está associada a aumento de mortalidade nesse subgrupo. Possui apresentação nas concentrações 4, 5 ou 20%.

## Semissintéticos

Produzidos a partir da albumina humana, os coloides semissintéticos possuem aplicabilidade restrita, além da falta de estudos robustos acerca do tema. Podemos citar hidroxietilamido e gelatinas<sup>9,12</sup>.

- Hidroxietilamido: soluções coloides sintéticas mais utilizadas, são obtidas a partir da substituição do hidroetil da amilopectina, esta obtida a partir de milho ou batata. Dentre os efeitos colaterais está a lesão renal aguda, decorrente de nefrose osmótica.
- Gelatinas: obtidas a partir da hidrólise de colágeno de origem animal, bovino ou suíno. Possuem como características farmacológicas a expansão por aproximadamente 1 a 2 horas após infusão, com metabolização e excreção renal. Assim como os hidroxietilamidos, as gelatinas possuem como efeito adverso o risco aumentado para lesão renal aguda, em razão de acúmulo dessa substância no sistema reticuloendotelial.

## QUANTO VOLUME INFUNDIR?

Além da determinação do tipo de uido, a quantidade prescrita é fator imprescindível para o sucesso da ressuscitação volêmica, bem como para minimizar os danos da terapia. Não há hoje uma fisiologia bem delimitada que reita a complexidade e a individualidade da depleção de volume nas diversas patologias. A associação entre piores desfechos e acúmulo progressivo de balanço positivo vem sendo reportada. Porém, são necessários mais e melhores estudos com populações-alvo delimitadas para traçar estratégias e consensos acerca da quantidade infundida em cada cenário e patologia.

No cenário da sepse, provavelmente o quadro clínico mais bem estudado no contexto de uidoterapia, não há consenso bem delimitado de volume ideal infundido, com reforço constante atual de valorização da individualização dos casos, com avaliação complexa e integrada de uidotolerância e uidorresponsividade. A quantificação enrijecida em *guidelines*, anteriormente citada como 30 mL/kg de ressuscitação inicial, vem perdendo espaço no manejo clínico, com atual valorização de avaliação dinâmica e recorrente do paciente, visando reverter a condição de hipoperfusão tecidual, com ou sem hipotensão, com individualização da quantidade de alíquotas ofertadas.

## FLUIDORRESPONSIVIDADE/FLUIDOTOLERÂNCIA

A avaliação da necessidade de uidoterapia a partir da mensuração do volume intravascular estimado, além da avaliação da resposta esperada de cada organismo à administração da uidos, pode ser desafiadora. A avaliação da pré-carga cardíaca é utilizada para distinguir entre pacientes que, após a infusão de *bolus* de uido intravenoso, respondem com o aumento de débito cardíaco – uidos responsivos – daqueles em que não há resposta fisiológica de aumento de débito – uido não responsivos<sup>4,7,8,10</sup>. No caso da sepse, estima-se que 43% dos pacientes sejam uido não responsivos. Dessa maneira, a análise precoce desse perfil de pacientes permite a administração de medidas alternativas, como a introdução de drogas vasoativas de maneira mais precoce, evitando aumento do efeito deletério da sobrecarga de uidos em pacientes que inicialmente mostram não ter benefícios da uidoterapia.

Erroneamente, a uidorresponsividade é interpretada como marcador de hipovolemia intravascular, e a ausência da resposta à infusão de uidos, equivalente à euvoolemia. Porém, devemos lembrar que uidorresponsividade pode não estar sempre associada à necessidade de infusão de uidos. Classicamente, a avaliação da responsividade é realizada com prova de infusão de uidos em pacientes mal perfundidos, testando se a terapêutica aumenta o débito cardíaco e melhora a perfusão sistêmica. Essa avaliação pode ser realizada por várias parâmetros invasivos e não invasivos, como pressão venosa central, variação de pressão de pulso, pressão de oclusão da artéria pulmonar, variação débito cardíaco estimado, teste de elevação passiva dos membros, teste de *bolus* e ultrassom a beira-leito. Não há evidência de superioridade das ferramentas, estas expostas na Tabela 2<sup>4,10</sup>.

O objetivo principal da uidoterapia é melhorar o desempenho cardíaco e a perfusão tecidual, porém apenas parte dos pacientes instáveis irá se beneficiar da administração. Diversos parâmetros foram estudados para determinar uidorresponsividade, contudo, ainda há carência de padronizações acerca do tema.

O *gap* de saturação venosa central e pressão venosa central, amplamente utilizado no passado, é o muito pouco fidedigno para predizer responsividade. Em pacientes em ventilação mecânica, a variação da

pressão de pulso ou a do volume sistólico parecem ser bons preditores de uidorresponsividade, porém a extração para outras populações ainda é incerta. Da mesma maneira, a variação da veia cava em avaliação ultrassonográfica à beira-leito parece ter papel limitado, não demonstrando boa aplicação e correspondência em pacientes com respiração espontânea. A ultrassonografia à beira-leito pode ser um importante aliado na avaliação de tolerância da uidoterapia, bem como predizer possíveis complicações da sobrecarga de uidos, como edema pulmonar.

## SOBRECARGA VOLÊMICA

A sobrecarga de uidos abrange mecanismos complexos envolvendo a distribuição dos uidos entre os espaços intravasculares e intersticiais, ganho absoluto e relativo de volume, retenção de sal e água, além de disfunção endotelial. É caracterizada clinicamente por sinais e sintomas de estados hipovolêmicos com congestão pulmonar, elevação de pressão cardíaca, elevação de pressão venosa jugular, edema periférico e descompensação de comorbidades de base.

**TABELA 2** Testes e medidas de avaliação de fluidorresponsividade

Medidas invasivas	Definição	Considerações	
Pressão venosa central	Estimativa de pré-carga e da pressão arterial nas câmaras direitas	Medida a partir da inserção de um cateter venoso central. Valores normais variam de 5 a 10 cmH <sub>2</sub> O, medidas inferiores podem estar relacionadas com fluidorresponsividade	Parâmetro isolado pode não ter aplicabilidade
Variação volume sistólico	Variação volume sistólico durante ciclos respiratórios em pacientes sob ventilação mecânica	Diminuição de volume sistólico maior que > 25% entre expiração e inspiração.	Fatores que interferem na medida: respiração espontânea, arritmias, aumento da pressão intra-abdominal, disfunção ventricular direita
Medidas não invasivas			
Variação da pressão de pulso	No contexto de ventilação mecânica, avaliação da variabilidade da pressão de pulso	Medida a partir da subtração da pressão diastólica na pressão sistólica, com variação normal durante ciclos respiratórios em pacientes sob ventilação mecânica	Variações superiores a 10 a 12% predizem fluidorresponsividade com especificidade e sensibilidade superiores a 80% em paciente em ventilação mecânica
Elevação passiva dos membros	Elevação passiva de membros inferiores em 30 a 45 graus	Avaliação de aumento na pressão de pulso ou débito cardíaco > 10 a 15% após realização do teste de elevação passiva dos membros prediz fluidorresponsividade	Sensibilidade 85% Especificidade 91% Validada para pacientes fora de ventilação mecânica

No cenário de lesão renal aguda, a estratégia clássica de manejo é a reposição de uidos endovenosa na tentativa de reversão de provável hipovolemia como causa da injúria renal. Entretanto, um crescente aumento de evidência comprovou um provável agravamento da disfunção renal, dentre outros efeitos colaterais, em razão da sobrecarga de volume decorrente de ressuscitação excessiva.

Os mecanismos de lesão incluem síndrome compartimental intrarrenal e congestão venosa. Dessa forma, é recomendada a infusão do menor volume de uido possível para manutenção da perfusão e oferta de O<sub>2</sub> sistêmica. Como estratégias possíveis podemos citar a infusão em alíquotas com reavaliações periódicas sistematizadas da dinâmica de uidotolerância, uidorresponsividade e estado hemodinâmico.

A sobrecarga de uidos pode promover alterações em microcirculação, com disfunção endotelial, com dano ao glicocálix e vazamento capilar, promovendo edema intersticial, com redução do volume intravascular que pode resultar em redução de pressão de perfusão renal e, por fim, lesão renal aguda. O edema intersticial ainda oca dano por outros mecanismos propostos, valendo ser citada a diminuição de

difusão de oxigênio dos capilares para tecido e a in uência negativa na drenagem linfática, decorrente de aumento de pressão tecidual.

O volume excessivo intravascular pode promover, ainda, aumento de pressão intra-abdominal, que determina isoladamente aumento de risco para lesão renal aguda, por conta da compressão de vasos abdominais, com comprometimento de uxo microvascular e congestão venosa em nível de circulação renal.

Entre os demais efeitos adversos da sobrecarga de uidos produzida por uma ressuscitação excessiva mostra-se importante ressaltar a piora de padrão respiratório decorrente da congestão, com aumento da necessidade de ventilação mecânica, piora no padrão e prolongamento do tempo de recuperação de feridas, e aumento de pressão compartimental abdominal.

A análise do risco-benefício no volume infundido na ressuscitação ainda permanece incerta. Como discutido anteriormente, como forma de prevenir possíveis desfechos negativos da sobrecarga de uidos, a ressuscitação em pequenas alíquotas com reavaliação clínica e hemodinâmica recorrentes parece ser estratégia menos danosa<sup>11,13</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Casey JD, et al. Resuscitation fluids. *Curr Opin Crit Care*. 2018;24(6):512-8.
2. Finfer S, et al. Intravenous fluid therapy in critically ill adults. *Nature Rev Nephrol*. 2018;14(9):541-57.
3. French WB, Scott M. Fluid and hemodynamics. *Anesthesiol Clin*. 2022;40(1):59-71.
4. Harris T, et al. Fluid therapy in the emergency department: An expert practice review. *Emerg Med J*. 2018;35(8):511-5.
5. Lewis SR, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill people. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018;8(8).
6. Marik PE, Weinmann M. Optimizing fluid therapy in shock. *Current Opinion in Critical Care*. 2019;25(3):246-51.
7. Messina A, et al. Fluid challenge in critically ill patients receiving haemodynamic monitoring: A systematic review and comparison of two decades. *Critical Care*. 2022;26(1).
8. Messmer AS, et al. Active fluid de-resuscitation in critically ill patients with septic shock: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med*. 2023;109:89-96.
9. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013;369(13):1243-51.
10. Ostermann M, et al. Fluid management in acute kidney injury. *Chest*. 2019;156(3):594-603.
11. Semler MW, Kellum JA. Balanced crystalloid solutions. *Am J Respiratory Crit Care Med*. 2019;199(8):952-60.
12. Tseng C-H, et al. Resuscitation fluid types in sepsis, surgical, and trauma patients: a systematic review and sequential network meta-analyses. *Critical Care*. 2020;24(1).
13. Winters ME, et al. Emergency department resuscitation of the critically ill. Dallas: American College of Emergency Physicians; 2011.

Seção VI

## **Emergências neurológicas e psiquiátricas**

**COORDENADOR DA SEÇÃO:  
Rafael Matos Hortegal**

# Acidente vascular cerebral isquêmico

Rafael Matos Hortegal  
 Guilherme Diogo Silva  
 Armando Henrique Ramos Minucci  
 Julia Magalhães Dorn de Carvalho

## PONTOS PRINCIPAIS

- O acidente vascular cerebral (AVC) é uma emergência neurológica responsável pela maior mortalidade e incapacidade neurológica a longo prazo.
- Deve-se suspeitar de AVC na presença de um déficit neurológico focal agudo.
- Deve-se avaliar a última vez em que o paciente foi visto bem (sem o déficit neurológico) e o momento do reconhecimento do déficit neurológico. A avaliação neurológica do AVC isquêmico (AVCi) deve ser breve e objetiva, com realização do *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS).
- Hipoglicemia ( $< 50$  mg/dL) e hiperglicemia ( $> 400$  mg/dL) devem ser afastadas imediatamente em pacientes com déficit neurológico focal agudo.
- Trombólise endovenosa deve ser considerada sempre que o paciente estiver dentro da janela de 4,5 horas.
- A tomografia de crânio sem contraste deve ser realizada antes da administração da trombólise endovenosa para afastar hemorragias e outras contraindicações.
- Trombectomia mecânica deve sempre ser considerada até 24 horas do último momento em que o paciente tenha sido visto bem (sem déficit neurológico).
- O estudo de vaso intra e extracraniano deve ser feito após a tomografia de crânio sem contraste para identificar oclusão de artérias cerebrais proximais.
- Ataque isquêmico transitório (AIT) deve receber terapia antitrombótica e ser submetido a exames de investigação de mecanismo com urgência, à semelhança do AVC isquêmico.

## INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) é definido como episódio de disfunção neurológica aguda causada por uma lesão vascular, isquêmica ou hemorrágica, no cérebro, retina ou medula espinal. Quando há interrupção do fluxo sanguíneo ocorre isquemia da região, a qual é potencialmente reversível, mas, conforme sua evolução pode levar ao infarto encefálico, o qual é irreversível<sup>1-3</sup>.

Cerca de 87% dos AVC são isquêmicos, sendo a principal manifestação das doenças cerebrovasculares e cerca de 13% são hemorrágicos, compostos pela hemorragia intraparenquimatosa e pela hemorragia subaracnóidea não traumática<sup>3-5</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

De acordo com dados da Global Burden of Diseases (GBD), o AVC é a segunda principal causa de morte do mundo e a primeira causa na América Latina. No Brasil, o AVC é responsável por em média 100 mil mortes por ano desde 2019, de acordo com a Sociedade Brasileira de AVC<sup>3-6</sup>.

O risco de AVC aumenta com o avanço da idade e está associado a diversos fatores de risco: hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus*, obesidade, tabagismo, dislipidemia e fibrilação atrial<sup>4-7</sup>.

## CIRCULAÇÃO CEREBRAL

O fluxo sanguíneo arterial para o cérebro é fornecido pela circulação anterior e pela circulação posterior (Figura 1). A circulação anterior tem origem na artéria carótida interna e forma as artérias oftálmica,

cerebral anterior e cerebral média. A artéria cerebral anterior irriga a parte medial do lobo frontal e do lobo parietal. A artéria cerebral média irriga a maior parte da superfície dos hemisférios cerebrais e os núcleos da base.

A circulação posterior é constituída pelas artérias vertebrais, as quais formam a artéria basilar. O sistema vertebrobasilar tem ramos para o tronco encefálico e para o cerebelo (artéria cerebelar posteroinferior, artéria cerebelar anteroinferior e artéria cerebelar superior) e origina as artérias cerebrais posteriores, responsáveis pela irrigação do polo occipital e da porção inferomedial do lobo temporal.

Na base do cérebro, a circulação anterior se une com a circulação posterior através das artérias comunicantes e formam o polígono de Willis.

## FISIOPATOLOGIA

O AVC isquêmico (AVCi) ocorre pela obstrução arterial e pode ser de etiologia trombótica, embólica ou por hipoperfusão.

Após o evento oclusivo agudo, a região diretamente irrigada pelo vaso é a mais afetada e sofre dano celular irreversível com necrose das células. Os tecidos adjacentes também sofrem, porém com menor intensidade e com possibilidade de recuperação uma vez que o fluxo é restabelecido, e a região é denominada área de penumbra<sup>2-5</sup>. O principal sistema de classificação do mecanismo etiológico de um AVC isquêmico é o TOAST, o qual classifica em: aterosclerose de grandes artérias (ex. estenose carotídea), embolia cardioaórtica (ex. fibrilação atrial); oclusão de pequenas artérias (ex. hipertensão); outras causas (ex. dissecção de artéria carótida, displasia fibromuscular, vasculites, doença de Moyamoya e anemia falciforme); causas indeterminadas.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Deve-se suspeitar de AVC na presença de um déficit neurológico focal e súbito. Os sintomas neurológicos ocorrem de acordo com o território vascular acometido (Tabela 1). Os sintomas mais comuns de AVC são fraqueza, parálisia facial e dificuldade de fala/linguagem. Considerando isso, foi desenvolvida a *Cincinnati Prehospital Stroke Scale*, a qual combina esses fatores para identificar pacientes com suspeita de AVC, principalmente no atendimento pré-hospitalar (APH).



**FIGURA 1** Representação esquemática do cérebro e suas artérias responsáveis pela irrigação. Em cinza claro está representada a região irrigada pela artéria cerebral anterior, em cinza escuro pela artéria cerebral média e na área hachurada pela artéria cerebral posterior.

**TABELA 1** Manifestações neurológicas de acordo com o território vascular acometido

Território vascular	Principais manifestações
Artéria cerebral média direita	Déficit motor e sensitivo do hemicorpo esquerdo, paralisia facial central esquerda, heminegligência esquerda, desvio do olhar para a direita
Artéria cerebral média esquerda	Déficit motor e sensitivo do hemicorpo direito, paralisia facial central direita, afasia, desvio do olhar para a esquerda
Artéria cerebral anterior	Déficit motor e sensitivo predominantemente do membro inferior contralateral, incontinência urinária e apatia
Artéria cerebral posterior	Hemianopsia homônima contralateral
Artérias do sistema vertebrobasilar	Vertigem, alteração de nervos cranianos, déficit motor e sensitivo contralateral, ataxia cerebelar

Os principais diagnósticos diferenciais são hipoglicemia, crise convulsiva, neoplasia intracraniana, migrânea e transtorno neurológico funcional.

## AVALIAÇÃO INICIAL

Na suspeita de AVC agudo, o paciente é alocado na sala de emergência e realizadas monitorização, colocação de acesso venoso e realização de glicemia capilar. Inicialmente são avaliadas a via aérea, a respiração e a circulação conforme o mnemônico ABC.

É fundamental a realização da anamnese e do exame físico de forma direcionada, com determinação da última vez em que o paciente foi visto bem (sem déficit neurológico) e do momento do reconhecimento do déficit neurológico, além de comorbidades, com destaque para todas as medicações em uso e cirurgias recentes (possíveis contra-indicações à trombólise)<sup>10-12</sup>.

O exame físico direcionado corresponde à aplicação da *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) (Tabela 2), uma escala que auxilia na quantificação do déficit, na determinação do tratamento e na comunicação padronizada entre equipes.

A escala varia de 0 a 42 pontos, com aumento da pontuação conforme os déficits apresentados. Uma pontuação menor do que 4 é considerada um déficit leve e geralmente não é realizada a trombólise, exceto se impacto funcional importante (por exemplo, afasia ou hemianopsia). Essa escala tem uma boa correlação com a quantidade de parênquima acometido nos AVC de circulação anterior, no entanto, as manifestações de oclusão da circulação posterior são menos pontuadas na escala<sup>12-14</sup>.

## EXAMES COMPLEMENTARES

### Glicemia capilar

Um dos principais exames iniciais a ser realizado na suspeita de AVC é a glicemia capilar, uma vez que tanto a hipoglicemia ( $< 50$  mg/mL) como a hiperglicemia ( $> 400$  mg/mL) podem mimetizar déficit neurológico.

### Tomografia computadorizada de crânio sem contraste

A tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste deve ser realizada assim que possível na suspeita de AVC, após estabilização do paciente. De acordo com as metas estabelecidas pela American Stroke Association (ASA) e American Heart Association (AHA), o paciente deve realizar a TC de crânio em até 25 minutos após da admissão no serviço (tempo porta-imagem). A TC de crânio sem contraste inicial é realizada principalmente para excluir a presença de sangramento, uma vez que os achados de AVC isquêmico podem não ser aparentes nas primeiras horas nessa modalidade de imagem. Achados precoces da isquemia cerebral decorrem do edema citotóxico e são: hipoatenuação cerebral, perda de diferenciação entre substâncias branca e cinzenta e assimetria de sulcos.

**TABELA 2** *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS)

<b>Item</b>	<b>Aspecto avaliado</b>	<b>Pontuação</b>
1A	Nível de consciência	0 – Alertar 1 – Desperta a estímulos leves 2 – Desperta a estímulos vigorosos, repetitivos e/ou dolorosos 3 – Não desperta
1B	Orientação (idade e mês atual)	0 – Responde corretamente as 2 perguntas 1 – Responde corretamente 1 pergunta 2 – Não responde corretamente ambas as perguntas
1C	Resposta a comandos simples (abrir e fechar a mão, abrir e fechar os olhos)	0 – Obedece adequadamente os 2 comandos 1 – Obedece adequadamente 1 comando 2 – Não obedece ambos os comandos
2	Olhar conjugado horizontal	0 – Normal 1 – Desvio conjugado do olhar, suprimível pelo reflexo oculocefálico e/ou paresia parcial do olhar conjugado 2 – Desvio conjugado do olhar não suprimível pelo reflexo oculocefálico ou oftalmoparesia total do olhar conjugado
3	Campo visual	0 – Normal 1 – Hemianopsia incompleta ou quadrantoanopsia ou extinção visual 2 – Hemianopsia completa 3 – Cegueira
4	Paralisia facial	0 – Ausente 1 – Discreta 2 – Evidente, apenas andar inferior da hemiface 3 – Evidente, em andares superior e inferior de hemiface
5A	Força muscular de membro superior esquerdo	0 – Sem queda por 10 s (membro em 90° ou 45°) 1 – Queda em menos de 10 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 10 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence a gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular
5B	Força muscular de membro superior direito	0 – Sem queda por 10 s (membro em 90° ou 45°) 1 – Queda em menos de 10 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 10 s, encostado em suporte ou leito 3 – Não vence a gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular
6A	Força muscular de membro inferior esquerdo	0 – Sem queda por 5 s (membro em 30°) 1 – Queda em menos de 5 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 5 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular (0 ponto)
6B	Força muscular de membro inferior direito	0 – Sem queda por 5 s (membro em 30°) 1 – Queda em menos de 5 s, sem encostar em suporte ou leito

Item	Aspecto avaliado	Pontuação
		2 – Queda em menos de 5 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence a gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular (0 ponto)
7	Ataxia de membro	0 – Sem ataxia 1 – Ataxia em 1 membro 2 – Ataxia em 2 membros
8	Sensitivo	0 – Normal 1 – Hemi-hipoestesia 2 – Hemianestesia ou comprometimento sensitivo bilateral ou paciente em coma
9	Linguagem	0 – Normal 1 – Afasia leve, com limitação pequena à comunicação 2 – Afasia grave, com limitação importante à comunicação 3 – Mutismo ou comunicação impossibilitada ou paciente em coma
10	Disartria	0 – Normal 1 – Disartria leve, porém comprehensível 2 – Comunicação não comprehensível ou anartria Não testável (presença de barreira à avaliação ex.: intubação orotraqueal – 0 ponto)
11	Extinção ou heminegligência	0 – Ausente 1 – Extinção de 1 modalidade (visual, auditiva, pessoal ou espacial) 2 – Extinção de mais de 1 modalidade, não reconhece o próprio corpo ou orienta comportamento motor para apenas 1 hemimundo

#### *Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS)*

Assim como o NIHSS é uma ferramenta clínica para avaliação de gravidade das vítimas de AVCi, existe uma ferramenta radiológica para avaliação de gravidade, tendo como fonte de avaliação as imagens de TC de crânio sem contraste: o *Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS)*.

Para cálculo do ASPECTS, primeiro admite-se previamente que todo paciente possui 10 pontos. Em seguida são avaliadas 10 áreas do parênquima cerebral obtidas em dois cortes da TC de crânio sem contraste. Esses cortes são realizados no nível dos núcleos da base (caudado, lenticiforme, cápsula interna, M1, M2 e M3) e acima desses, tendo como referência os ventrículos laterais (M4, M5, M6). A letra “M” refere-se às regiões corticais da área avaliada. Buscam-se alterações isquêmicas precoces. Se houver presença de lesão isquêmica precoce em uma determinada área, então será diminuído 1 ponto para cada uma das áreas<sup>12-21</sup>.

#### *Posterior Circulation Alberta Stroke Program Early CT Scores (PC-ASPECTS)*

O ASPECTS é utilizado para AVCi em regiões dos territórios de irrigação da artéria cerebral média. Uma adaptação da escala foi desenvolvida para AVCi no território da artéria basilar, denominada *Posterior Circulation Alberta Stroke Program Early CT Scores* ou PC-ASPECTS. Similar ao ASPECTS tradicional, o PC-ASPECTS possui 10 áreas de análise, porém relacionadas com a circulação posterior, que são obtidas pela TC de crânio ou pela ressonância magnética (RM) na sequência de difusão (DWI). Dos 10 pontos iniciais, cada área analisada retira uma quantidade de pontos da seguinte maneira: cada lado do cerebelo (1 ponto), cada lado do lobo occipital (1 ponto), cada lado do tálamo (1 ponto), qualquer alteração da ponte (2 pontos), qualquer alteração do mesencéfalo (2 pontos)<sup>17-28</sup>.

Outro achado na fase aguda do AVCi na TC de crânio é o sinal da artéria hiperdensa, geralmente quando há presença de trombo em artéria cerebral média. Esse sinal é caracterizado pela hiperatenuação da

artéria cerebral média ipsilateral ao suposto infarto cerebral e sugere coágulo nesse vaso. É um sinal com alta especificidade, porém baixa sensibilidade para diagnóstico de AVCi.

### **Angiotomografia arterial cervical e intracraniana**

Pacientes com suspeita de AVCi que tenham sido vistos bem (sem déficit neurológico) há menos de 24 horas devem ser submetidos ao exame de angiotomografia arterial cervical e intracraniana para avaliação de oclusão proximal, condição necessária para trombectomia.

### **Ressonância magnética**

A RM é um exame mais caro e menos disponível que a TC de crânio, não sendo amplamente disponível na maioria dos serviços. Também necessita de maior tempo para realização do exame. Por isso, o uso da RM fica a reservado algumas situações específicas<sup>27-32</sup>.

Uma situação em que a RM auxilia no manejo do AVCi é nos pacientes com AVCi do tipo *wake up*, ou seja, quando o paciente acorda com o déficit neurológico. Nesse cenário, o ictus é indeterminado, podendo ter ocorrido em qualquer momento entre a hora que o paciente foi dormir e a que ele acordou. Como a alteração do AVCi na sequência FLAIR demora entre 4 e 6 horas para ocorrer, diferente da alteração na difusão que ocorre em minutos, a presença de *DWI-FLAIR mismatch* sugere que o paciente possa estar nas primeiras horas do evento e seja candidato a trombólise mesmo com ictus incerto<sup>33-39</sup>. Na Figura 2, temos uma imagem de RM que evidencia o *DWI-FLAIR mismatch*. Além disso, a RM é importante para a seleção de pacientes para trombectomia nas janelas estendidas (acima de 6-8 horas da última vez visto bem). O volume de infarto calculado na sequência de difusão é importante para avaliar a elegibilidade para trombectomia pelos critérios do estudo DAWN (Tabela 3), em pacientes que tenham sido vistos bem entre 6 e 24 horas e apresentem oclusão de artéria carótida interna ou segmento M1 da artéria cerebral média flagrada pelo estudo de vasos pela Ângio-TC ou Ângio-RM. O uso do exame de perfusão, seja por RM ou por TC, pode ser usado em pacientes que tenham sido vistos bem nas últimas 6 a 24 horas para avaliar elegibilidade para trombectomia pelos critérios do estudo DEFUSE-3 (Tabela 4)<sup>40-44</sup>.

## **MANEJO**

### **Medidas gerais**

Inicialmente, são recomendadas medidas gerais como manutenção da glicemia entre 140 e 180, uma vez que a hiperglicemia está associada a piores desfechos, manutenção da saturação de oxigênio acima de 94%, evitar hipotensão e manter normotermia<sup>44-48</sup>.

### **Terapia trombolítica**

A trombólise está indicada nos pacientes que tenham sido vistos bem nas últimas 4 horas e meia com NIHSS geralmente maior do que 5 ou menor no caso de déficit funcional importante (por exemplo, afasia ou hemianopsia), sem contraindicações à terapia trombolítica<sup>48-55</sup>.

A trombólise é realizada com alteplase, único trombolítico aprovado até o momento da revisão desse capítulo, na dose de 0,9 mg/kg, com dose máxima de 90 mg. É realizada 10% da dose em *bolus* endovenoso em 1 minuto e o restante é administrado em bomba de infusão durante 60 minutos<sup>55-61</sup>. Os estudos *ATTEST-2 Trial* e o *TRACE-2 Trial* demonstraram a não inferioridade da tenecteplase a 0,25 mg/kg em relação à alteplase em pacientes com déficit de até 4 horas e meia. Como a tenecteplase é um trombolítico com meia-vida maior e mais fibrino-específico, acredita-se que ela possa trazer melhores taxas de recanalização e menor risco de sangramento. Entretanto, seu uso ainda não está licenciado para uso no AVCi no Brasil.

**TABELA 3** Critérios segundo o estudo DAWN

Critérios DAWN
Escore de Rankin modificado pré-teste < 2
NIHSS ≥ 10
Oclusão de carótida interna ou segmento M1 da artéria cerebral média
Acometimento ≥ a 2/3 da artéria cerebral média

## Critérios DAWN

Idade ≥ 80 anos

+ NIHSS ≥ 10

+ núcleo infartado < 31 mL\*

Ou idade < 80 anos

+ NIHSS 10-19

+ núcleo infartado < 31mL\*

Ou idade < 80 anos

+ NIHSS ≥ 20

+ núcleo infartado ≤ 51 mL\*

## Critérios de exclusão

Expectativa de vida < 6 meses

Traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses, com déficit neurológico residual

Recuperação neurológica rápida para NIHSS < 10 ou evidência de recanalização arterial antes de procedimento

Crise epilépticas iniciais que impeçam a obtenção de escore NIHSS adequado

Glicemia < 50 mg/dL ou > 400 mg/dL \*\*

Hb < 7 mmol/L

PLT < 50.000/uL

Na < 130 mmol /L; K < 3 mEq/L ou K > 6 mEq/L 7

Cr > 3 mg/dL (exceto se paciente com doença renal dialítica)

Hemorragia ativa ou recente em últimos 30 dias

Alergia grave a contraste iodado

Gestante ou lactante

Coagulopatia prévia, deficiência de fator de coagulação, uso de anticoagulante com INR > 3 ou TP > 3 vezes o valor de normalidade ou uso de inibidor de fator Xa nas últimas 48 horas + TP alterado

PA > 185 x 110 mmHg sustentada

Suspeita de endocardite bacteriana ou de êmbolo séptico

Evidência de hemorragia intracraniana em TC ou RM de encéfalo

Tratamento com qualquer aparelho de trombectomia neurovascular ou outra terapia intra-arterial neurovascular antes do procedimento

Evidência de Ângio-TC ou Ângio-RM de tortuosidade excessiva de vasos cervicais que provavelmente impeçam o procedimento

Suspeita de vasculite cerebral com base no quadro clínico e Ângio-TC e/ou Ângio-RM

Suspeita de dissecção de aorta com base no quadro clínico de Ângio-TC e/ou Ângio-RM

Stent intracraniano implantado em mesmo território vascular que impediria a liberação e/ou retirada segura do equipamento de trombectomia

Oclusões de múltiplos territórios vasculares confirmados em Ângio-TC e/ou Ângio-RM, ou evidência clínica de acidente vascular cerebral isquêmico bilateral ou em múltiplos territórios vasculares

Desvio de linha média por efeito de massa significativa confirmado por TC e/ou RM

Evidência de tumor intracraniano (exceto meningioma pequeno) confirmado por TC e/ou RM

Evidência de Ângio-TC e/ou Ângio-RM de dissecção carotídea com limitação de fluxo, estenose crítica ou oclusão completa de artéria carótida cervical que exige angioplastia com stent no momento da trombectomia

ACI: artéria carótida interna; ACM: artéria cerebral média; Cr: creatinina; Hb: hemoglobina; K: potássio; Na: sódio; NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale; PLT: plaquetas; RM: ressonância magnética; TC: tomografia computadorizada; TP: tempo de protrombina:

**TABELA 4** Critérios segundo o estudo DEFUSE 3**Critérios DEFUSE 3**

Idade 18-90 anos
NIHSS ≥ 6
Escore Rankin modificado pré-teste < 3
Oclusão de carótida interna ou segmento M1 de artéria cerebral média
Entre 6 e 16 horas da última vez que estava assintomático
Neuroimagem com estudo de perfusão
Volume isquêmico < 70 mL*
+ relação entre área de penumbra* e área isquêmica > 1,8*
+ (Volume da área de penumbra – Volume da área isquêmica) > 15 mL*

**Critérios de exclusão**

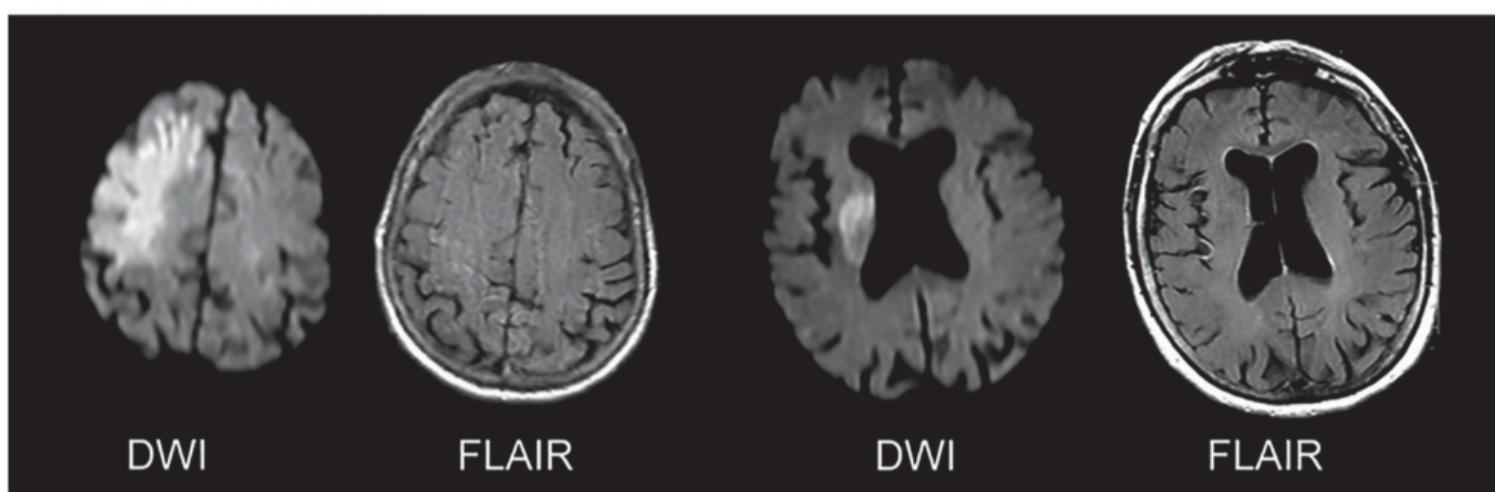
Expectativa de vida < 6 meses
Gestante
Contraindicação à realização de sequências de perfusão com RM ou TC com contraste
Alergia a contraste iodado
Glicemia < 50 ou > 400 mg/dL
PLT < 50.000
Coagulopatia congênita, deficiência de fator de coagulação, uso de anticoagulante com INR > 3
Uso de novo anticoagulante oral recente + ClCr < 30 mL/min
PA > 185 x 110 mmHg sustentada
Suspeita de endocardite bacteriana ou êmbolo séptico
Se o paciente recebeu alteplase com janela de 3 a 4,5 horas, > 80 anos, uso atual de anticoagulante, antecedente de AVC + <i>diabetes mellitus</i> e/ou NIHSS > 25
ASPECT < 6
Evidência de tumor (exceto meningioma pequeno), hemorragia intracraniana e/ou malformação arteriovenosa intracranianas
Desvio de linha média por efeito de massa
Oclusões agudas sintomáticas em mais de um território vascular, confirmadas por Ângio-TC ou Ângio-RM.
Stent intracraniano implantado em mesmo território vascular que impede a liberação de equipamento de neurotrombectomia
Dissecção de ACI que limita o fluxo ou a dissecção de aorta.
Crises epilépticas iniciais que impeçam a obtenção de escore NIHSS adequado
Realização de trombectomia com uso de aparelho de neurotrombectomia nas 6 horas que antecederam o início dos sintomas
Qualquer condição que, na opinião do médico assistente, contraindique o procedimento endovascular ou represente risco significativo ao paciente caso o procedimento endovascular seja realizado

ACI: artéria carótida interna; ACM: artéria cerebral média; ASPECT: *Alberta Stroke Program Early CT Score*; AVC: acidente vascular cerebral; ClCr: *clearance* de creatinina; NIHSS: *National Institutes of Health Stroke Scale*; PA: pressão arterial; PLT: plaquetas; RM: ressonância magnética; TC: tomografia computadorizada.

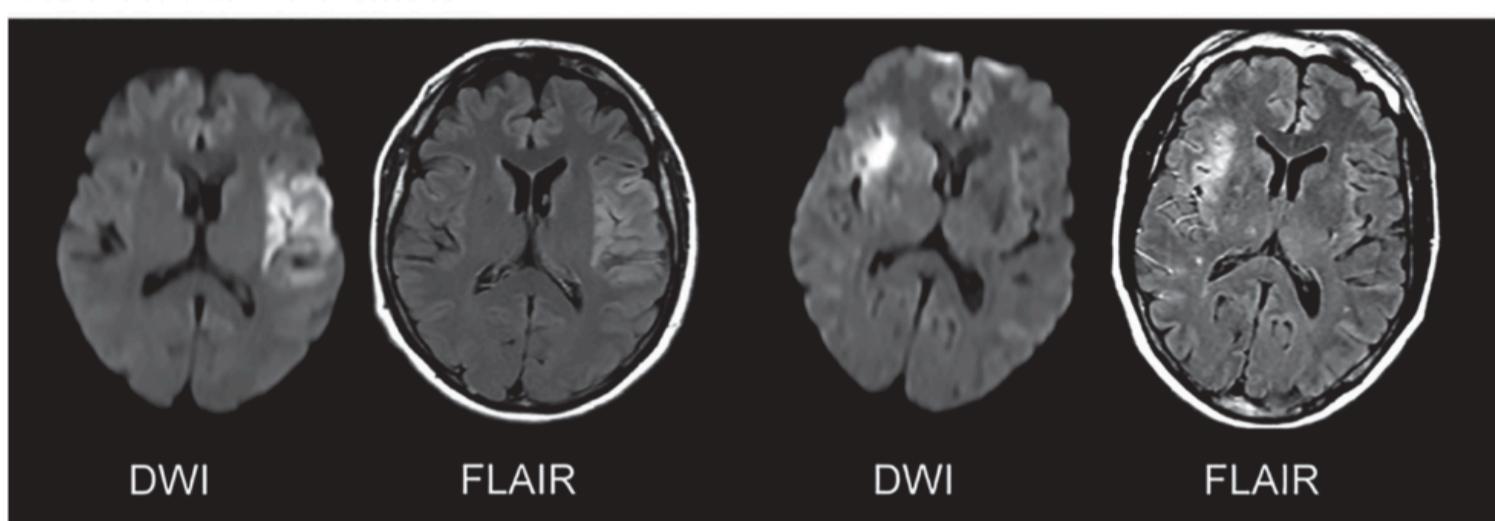
**TABELA 5** Metas pressóricas no acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi)**Metas de pressão arterial no AVCi**

Início da trombólise	Pressão arterial < 185 x 110 mmHg
Durante a trombólise e nas 24 horas	Pressão arterial < 180 x 105 mmHg
Tratamento conservador	Pressão arterial < 220 x 120 mmHg
Trombectomia	PA < 185 x 110 mmHg

## DWI-FLAIR-mismatch



## No DWI-FLAIR-mismatch



**FIGURA 2** Ressonância magnética ponderada em difusão (DWI) e T2-FLAIR, demonstrando divergência, o *mismatch*, entre as imagens acima. Difusão “brilhando”, mostrando acidente vascular cerebral isquêmico, e FLAIR negativo. Na segunda sequência, abaixo, percebe-se alteração em ambas as imagens, sem *mismatch*. FLAIR: fluid-attenuated inversion recovery.

Rimmele e Thomalla, 2014<sup>79</sup>.

Nos pacientes que acordaram com o déficit (*wake-up stroke*), pode ser realizada a RM para avaliar a presença de dissociação entre a sequência ponderada em difusão e a ponderação em FLAIR, o que demonstra que o evento ocorreu em menos de 4-6 horas e o paciente pode ser candidato à trombólise pelo protocolo WAKE UP. Esse protocolo deve ser realizado somente em pacientes em que o déficit neurológico foi reconhecido a menos de quatro horas e meia e que não apresentam oclusão proximal<sup>56-65</sup>. As principais contraindicações são presença de sangramento intraparenquimatoso, presença de extensa hipodensidade bem definida na TC, AVC hemorrágico prévio, AVCi nos últimos 3 meses, abordagem neurocirúrgica nos últimos 3 meses, neoplasia de sistema nervoso central, hemorragia gastrointestinal há menos de 21 dias, suspeita de dissecção de aorta ou endocardite, plaquetas menores que 100 mil, INR maior que 1,7 e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) maior que 40 segundos e uso de anticoagulantes<sup>70</sup>.

Para início da terapia trombolítica a pressão arterial deve estar menor do que  $185 \times 110$  mmHg e, após o início da infusão da terapia deve ser mantida abaixo de  $180 \times 105$  mmHg nas próximas 24 horas. Já nos pacientes não submetidos à trombólise a meta é manter abaixo de  $220 \times 120$  mmHg. Em pacientes elegíveis à trombectomia é recomendado abaixo de  $185 \times 110$  mmHg. É recomendado que essa monitorização seja realizada a cada 15 minutos nas primeiras 2 horas, a cada 30 minutos nas 6 horas seguintes e a cada 1 hora nas demais 16 horas<sup>65-69</sup>. No Brasil, o controle pressórico é indicado com nitroprussiato de sódio em bomba de infusão contínua para controle pressórico com anti-hipertensivo endovenoso. Em pacientes em uso de nitroprussiato de sódio durante a trombólise, o monitoramento da pressão arterial deve ocorrer a cada 5 minutos.

**TABELA 6** Critérios de elegibilidade para trombólise endovenosa com alteplase

Critérios de inclusão
Idade maior ou igual a 18 anos

### Critérios de inclusão

< 3 horas desde a última vez em que estava assintomático

Ou

De 3 a 4,5 horas desde a última vez que estava assintomático

Ou

4,5 horas desde a última vez que estava assintomático, associado aos seguintes critérios:

- O déficit/sintoma do acidente vascular cerebral foi reconhecido há menos de 4,5 horas
- Presença de hipersinal em sequência DWI da RM de encéfalo com extensão menor que um terço do território de ACM
- Ausência de alteração de sinal visível em sequência FLAIR da RM de encéfalo em território onde há hipersinal de DWI

### Critérios de exclusão

NIHSS ≤ 5 com déficit neurológico não incapacitante

Sinais de hemorragia intracraniana na TC de crânio ou RM de encéfalo

Acidente vascular cerebral isquêmico nos últimos 3 meses

Cirurgia intracraniana ou intraespinhal nos últimos 3 meses

Suspeita clínica e/ou radiológica de hemorragia subaracnóidea

Plaquetas < 100.00 /mm<sup>3</sup>; INR > 1,7; TTPa > 40 s ou TP > 15 s

Uso concomitante de abciximab e/ou de aspirina, EV

Suspeita de dissecção de aorta

PA ≥ 185 x 110 mmHg (pode ser reduzida com medicação, deixando de ser contraindicação)

Neoplasia intracraniana maligna intra-axial (p. ex., glioblastoma multiforme)

Áreas extensas de clara hipoatenuação do parênquima encefálico em TC de crânio

Traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses

Traumatismo cranioencefálico agudo

Antecedente pessoal de sangramento intracraniano

Neoplasia gastrointestinal ou sangramento gastrointestinal nos últimos 21 dias

Recebeu dose terapêutica de heparina de baixo peso molecular nas últimas 24 horas

Uso de inibidores diretos de trombina ou de fator Xa em ≤ 48 horas (assumindo que a função renal seja normal)

Suspeita de endocardite infecciosa

ACM: artéria cerebral média; DWI: sequência ponderada em difusão; EV: endovenoso; FLAIR: *fluid-attenuated inversion recovery*; NIHSS: *National Institutes of Health Stroke Scale*; PA: pressão arterial; RM: ressonância magnética; TC: tomografia computadorizada; TP: tempo de protrombina; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativada.

Nas primeiras 24 horas após a trombólise idealmente o paciente deve ficar em leito monitorizado em unidade de terapia intensiva (UTI). Uma das possíveis complicações da trombólise é a hemorragia intraparenquimatosa. Essa condição deve ser suspeitada na presença de deterioração neurológica, com piora do NIHSS, redução do nível de consciência, cefaleia súbita e vômitos. Nos casos em que há suspeita de hemorragia a infusão de alteplase é interrompida e é recomendada a realização de TC de crânio assim que possível.

Na ausência de hemorragia na TC de crânio, pode-se retornar com a infusão de alteplase. Na presença de hemorragia intraparenquimatosa deve-se realizar reversão da trombólise com ácido tranexâmico de 1 g endovenoso e administração de crioprecipitado, em geral 10 unidades inicialmente. Deve-se também coletar exames laboratoriais (hemograma com plaquetas, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativa e fibrinogênio) para avaliar a necessidade de demais hemocomponentes e avaliar a necessidade de abordagem neurocirúrgica conforme o efeito de massa da transformação hemorrágica.

Outra complicaçāo possível é o angioedema orolingual, o qual geralmente é assimétrico. Deve-se interromper a infusão de alteplase e avaliar a proteção da via aérea. Podem ser administradas metilprednisolona e difenidramina. A maioria dos casos tem evolução benigna, porém casos mais graves podem levar à obstrução da via aérea superior.

## Trombectomia mecânica

A trombectomia mecânica representa um avanço importante no tratamento do AVCi, uma vez que permite intervenção em até 24 horas do ictus. Esse procedimento pode ser realizado em pacientes que receberam ou não trombolítico e que preenchem os critérios de trombectomia.

Para pacientes que tenham sido vistos bem em até 6 horas, os critérios para a realização são idade maior que 18 anos, NIHSS maior ou igual a 6, ASPECTS maior ou igual a 6, sem presença de sangramento e com obstrução da circulação anterior nas artérias carótida interna, cerebral média (em M1) ou cerebral anterior. Essa janela foi ampliada até 8 horas no Brasil, após o estudo RESILIENT, conforme a recomendação do Ministério da Saúde, especialmente em pacientes com colaterais favoráveis.

Nos pacientes com tempo de início dos sintomas maior do que 6 a 8 horas são utilizados os critérios de inclusão dos estudos DAWN e DEFUSE 3. O DAWN pode ser utilizado quando o ictus é de 6 a 24 horas e o DEFUSE 3 com ictus de 6 a 16 horas. Nesses critérios são considerados a idade, o NIHSS, o escore de Rankin modificado prévio, o volume da área isquêmica e a presença de oclusão da artéria carótida interna ou segmento M1 da artéria cerebral média. Em pacientes com oclusão da artéria basilar, dois estudos chineses publicados, ATTENTION e BAOCHE, mostraram melhora funcional em 90 dias e redução significativa de mortalidade, apesar de aumento da taxa de transformações hemorrágicas. Ambos os estudos selecionaram pacientes sem evidência de sangramento e PC-ASPECTS  $\geq 6$ , evidenciando a utilidade desta ferramenta no arsenal diagnóstico atual.

Após a trombectomia, é avaliada a qualidade da recanalização com a escala de TICI (*thrombolysis in cerebral infarction score*). Complicações possíveis incluem perfuração arterial, dissecção arterial, vasoespasmo e hemorragia no sítio de punção.

## Terapia antitrombótica

A terapia antitrombótica geralmente é iniciada nos primeiros dias do evento isquêmico. No entanto, em pacientes que realizaram trombólise ou trombectomia mecânica essa terapia só é considerada após a TC controle em 24 horas após o tratamento para verificar possível transformação hemorrágica e presença de delimitação da área isquêmica. Já em pacientes não elegíveis a tratamento trombolítico essa terapia pode ser iniciada imediatamente<sup>71-75</sup>. A principal terapia antitrombótica utilizada é o ácido acetilsalicílico (AAS). Entretanto, alguns pacientes podem se beneficiar de anticoagulantes (heparina não fracionada, heparina de baixo peso molecular, varfarina e anticoagulantes orais diretos (DOACs)) ou de associação de antiagregantes (clopidogrel e ticagrelor). Por exemplo, está indicada a anticoagulação na fase aguda do AVCi ou AIT nos casos de fibrilação atrial (FA), presença de trombo intracavitário em ventrículo esquerdo, válvula cardíaca mecânica e tromboembolismo venoso associado. Em pacientes com FA geralmente a anticoagulação é iniciada em 48 horas a 7 dias do ictus de acordo com a área isquêmica delimitada na TC de crânio controle.

O uso de terapia com dupla antiagregação é indicada para pacientes com AIT/AVCi *minor* (NIHSS menor que 3-5) por período de 21 dias, em pacientes com estenose intracraniana grave por 3 meses e em pacientes que colocam *stent* carotídeo, por ao menos 1 mês.

## Hemicraniectomia descompressiva

Principalmente pacientes com oclusão da artéria cerebral média podem apresentar uma área de infarto cerebral extensa já na apresentação inicial (infarto de artéria cerebral média maligno). Nesses casos, pode ser indicada a hemicraniectomia descompressiva, a qual deve ser realizada antes da herniação cerebral nos casos em que o paciente previamente apresentava uma escala de Rankin modificada de 0 ou 1, um NIHSS maior do que 15, diminuição do nível de consciência (NIHSS 1a de 1 ou mais) e comprometimento de pelo menos 50% do território vascular da artéria cerebral média. Se elegível, idealmente a avaliação neurocirúrgica deve ser realizada em até 24 horas do ictus e tratado em até 48 horas (Tabela 7)<sup>72-75</sup>.

**TABELA 7** Critérios de elegibilidade para hemicraniectomia descompressiva

Escala de Rankin modificada pré-acidente vascular cerebral de 0 ou 1

NIHSS > 15

Exame físico compatível em acidente vascular cerebral em território de artéria cerebral média (ACM)

Diminuição de nível de consciência, pontuando 1 ou mais no item 1a do NIHSS

---

Comprometimento de pelo 50% em território de ACM mostrada em tomografia computadorizada de crânio sem contraste com ou sem evidências de comprometimento em território de artéria cerebral anterior ou artéria cerebral posterior do mesmo lado da oclusão de ACM, ou núcleo infartado > 145 mL pela ressonância magnética na sequência DWI.

---

NIHSS: *National Institutes of Health Stroke Scale*.

A hemicraniectomia mostrou benefícios em redução de morte e de incapacidade funcional em pacientes com menos de 60 anos, porém, acima dessa faixa etária, apesar da redução de mortalidade, os pacientes continuam com incapacidade funcional elevada, maioria com escala de Rankin 4 ou mais, o que leva a uma discussão de individualização da terapia baseada nos valores e metas de cuidado do paciente.

## Nutrição

Pacientes com AVCi devem ser avaliados em relação ao risco de disfagia precocemente, idealmente pela equipe de fonoaudiologia ou protocolo institucional, e calculado o aporte nutricional adequado. Na impossibilidade de dieta via oral é realizada passagem de sonda nasoentérica tanto para dieta quanto para medicações (ex. terapia antitrombótica). Caso o paciente tenha realizado trombólise são aguardadas 24 horas após a terapia para a passagem de sonda<sup>77</sup>.

## Outros manejos

A profilaxia para tromboembolismo venoso em pacientes com imobilidade é realizada preferencialmente com compressão pneumática, não sendo recomendado uso de meias elásticas. A prevenção química, com enoxaparina ou heparina não fracionada, deve ser iniciada após checar tomografia de controle sem sangramentos significativos após 24 horas da trombólise ou no primeiro dia de internação nos pacientes que não realizaram trombolítico.

Crises epilépticas pós-AVCi devem ser manejadas da mesma forma que crises focais por outras etiologias, não sendo recomendado fármaco anticrise como prevenção primária.

Todos os pacientes com AVCi que não sejam cardioembólico evidente devem receber estatina de alta potência (por exemplo, atorvastatina de 40-80 mg). O uso de fármacos de efeito antidiabético e anti-hipertensivos deve ser iniciado para atingir o controle glicêmico e pressórico antes da alta, embora nas primeiras 24 horas seja preferencial o controle com insulina e anti-hipertensivos endovenosos, para posterior troca para fármacos orais.

## ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO

Definição atual de ataque isquêmico transitório (AIT) é um episódio transitório de disfunção neurológica provocado por uma isquemia focal do encéfalo e/ou retina na ausência de evidência de infarto cerebral. Portanto, o AIT é caracterizado por um quadro clínico sugestivo de AVCi, mas de duração e transitória e sem achado de infarto cerebral na neuroimagem.

Pacientes que apresentaram AIT possuem risco de 10% de ocorrência de AVCi nos próximos 90 dias e esse risco é maior nas primeiras 48 horas do evento. Assim como os pacientes com AVCi, os pacientes com AIT devem receber terapia antitrombótica, avaliação de mecanismo e serem mantidos em observação neurológica.

A maior parte dos AIT no Brasil são internados tanto para realizar os exames de investigação de mecanismo, quanto para observação neurológica, dado o risco de AVCi ser aumentando, principalmente nas próximas 48 horas, o que pode ser estratificado por escalas.

A principal forma de estratificação de risco para AIT é com escore ABCD2 (Tabela 8).

Na avaliação de mecanismo do AIT/AVCi, de acordo com a linha de cuidado do Ministério da Saúde, devemos considerar na internação:

- Eletrocardiograma e ecocardiograma: para afastar fibrilação atrial e outras causas de embolia cardioártica que motivariam alta hospitalar com uso de anticoagulantes, em vez de antiagregantes.
- Estudo de vasos intra e extracranianos: para afastar estenose carotídea cervical entre 70-99%, o que motivaria endarterectomia ou angioplastia na internação.
- Hemoglobina glicada: para afastar diabetes, o que motivaria introdução de antidiabéticos.
- Colesterol total e frações: para ter perfil lipídico de base, para ajuste das estatinas que serão introduzidas/ajustadas na internação.

Demais exames podem ser indicados em casos selecionados, como pacientes jovens de mecanismo indeterminado ou quadros recorrentes.

**TABELA 8** Escore ABCD2 para classificação de risco do ataque isquêmico transitório

Item		Pontuação
Idade ≥ 60 anos		1 ponto
Pressão arterial na admissão	≥ 140 x 90 mmHg	1 ponto
Déficit neurológico	Déficit motor unilateral	2 pontos
	Afasia	1 ponto
	Outros	0 ponto
Duração dos sintomas	≥ 60 minutos	2 pontos
	10-59 minutos	1 ponto
	< 10 minutos	0 ponto
Diabetes		1 ponto

## REFERÊNCIAS

1. Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41:2108-29.
2. Caplan LR. Patologia básica, anatomia e fisiopatologia do AVC. In: Caplan's stroke: a clinical approach, 4<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p.22.
3. Atkins ER, Brodie FG, Rafelt SE, Panerai RB, Robinson TG. A autorregulação cerebral dinâmica é comprometida agudamente após um AVC isquêmico leve, mas não após um ataque isquêmico transitório. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29(3):228.
4. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Mecanismos fisiopatológicos do acidente vascular cerebral isquêmico agudo: uma visão geral com ênfase no significado terapêutico além da trombólise. *Fisiopatologia*. 2010;17(3):197.
5. Simard JM, Kent TA, Chen M, Tarasov KV, Gerzanich V. Edema cerebral na isquemia focal: fisiopatologia molecular e implicações teórica. *Lancet Neurol*. 2007;6(3):258.
6. Caplan LR. Patologia básica, anatomia e fisiopatologia do AVC. In: Caplan's stroke: a clinical approach, 4<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p.22.
7. Ay H, Benner T, Arsava EM, Furie KL, Singhal AB, Jensen MB, et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke*. 2007;38(11):2979.
8. Zhelev Z, Walker G, Henschke N, Fridhandler J, Yip S. Prehospital stroke scales as screening tools for early identification of stroke and transient ischemic attack. *Cochrane Database Syst Ver*. 2019;4(4):CD011427.
9. Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment: systematic review. *Radiology*. 2005;235(2):444.
10. Shah S, Luby M, Poole K, Morella T, Keller E, Benson RT, et al. Screening with MRI for Accurate and Rapid Stroke Treatment: SMART. *Neurology*. 2015;84(24):2438-44.
11. Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol*. 1995;37(2):231.
12. Sorensen AG, Buonanno FS, Gonzalez RG, Schwamm LH, Lev MH, Huang-Hellinger FR, et al. Hyperacute stroke: evaluation with combined multisection diffusion-weighted and hemodynamically weighted echo-planar MR imaging. *Radiology*. 1996;199(2):391.
13. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al, DEFUSE 3 Investigators. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med*. 2018;378(8):708.
14. Thomalla G, Gerloff C. Acute imaging for evidence-based treatment of ischemic stroke. *Curr Opin Neurol*. 2019;32(4):521.
15. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, et al.; ECASS, ATLANTIS, NINDS and EPITHET rt-PA Study Group. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet*. 2010;375(9727):1695.
16. Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, et al. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. *JAMA*. 2013;309(23):2480.
17. Keselman B, Cooray C, Vanhooren G, Bassi P, Consoli D, Nichelli P, et al. Intravenous thrombolysis in stroke mimics: results from the SITS International Stroke Thrombolysis Register. *Eur J Neurol*. 2019;26(8):1091.
18. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 Update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344.

19. Wintermark M, Albers GW, Broderick JP, Demchuk AM, Fiebach JB, Fiehler J, et al.; Stroke Imaging Research (STIR) and Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA)-Imaging Investigators. Acute stroke imaging research roadmap II. *Stroke*. 2013;44(9):2628.
20. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al.; ESCAPE Trial Investigators. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1019.
21. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al.; EXTEND-IA Investigators. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1009.
22. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al.; REVASCAT Trial Investigators. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(24):2296.
23. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DW, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al.; HERMES collaborators. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 2016;387(10029):1723.
24. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al.; DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*. 2018;378(1):11.
25. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al.; DEFUSE 3 Investigators. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med*. 2018;378(8):708.
26. Bouslama M, Bowen MT, Haussen DC, Dekharghani S, Grossberg JA, Rebello LC, et al. Selection paradigms for large vessel occlusion acute ischemic stroke endovascular therapy. *Cerebrovasc Dis*. 2017;44(5-6):277.
27. Hsieh CY, Chen CH, Sung SF, Hwang WJ. Parkinsonism or other movement disorders presenting as stroke mimics. *Acta Neurol Taiwan*. 2016;25(4):124.
28. Favilla CG, Mesquita RC, Mullen M, Durduran T, Lu X, Kim MN, et al. Optical bedside monitoring of cerebral blood flow in acute ischemic stroke patients during head-of-bed manipulation. *Stroke*. 2014;45(5):1269.
29. Campbell BCV, Mitchell PJ, Churilov L, et al. Tenecteplase versus alteplase before thrombectomy for ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2018;378(17):1573-82.
30. Ho KC, Speier W, El-Saden S, Arnold CW. Classifying acute ischemic stroke onset time using deep imaging features. *AMIA Annu Symp Proc*. 2018;2018:1573-82.
31. Xiong Y, Campbell BCV, Schwamm LH, Meng X, Jin A, Parsons MW, et al. Tenecteplase for ischemic stroke at 4.5 to 24 hours without thrombectomy. *N Engl J Med*. 2024.
32. Li S, Gu HQ, Li H, Wang X, Jin A, Guo S, Lu G, et al. Reteplase versus alteplase for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2024.
33. Bivard A, Zhao H, Coote S, Campbell B, Churilov L, Yassi N, et al. Tenecteplase versus alteplase for stroke thrombolysis evaluation trial in the ambulance (mobile stroke unit-TASTE-A): protocol for a prospective randomised, open-label, blinded endpoint, phase II superiority trial of tenecteplase versus alteplase for ischaemic stroke patients presenting within 4.5 hours of symptom onset to the mobile stroke unit. *BMJ Open*. 2022;12(4):e056573.
34. Kvistad CE, Næss H, Helleberg BH, Idicula T, Hagberg G, Nordby LM, et al. Tenecteplase versus alteplase for the management of acute ischaemic stroke in Norway (NOR-TEST 2, part A): a phase 3, randomised, open-label, blinded endpoint, non-inferiority trial. *Lancet Neurol*. 2022;21(6):511-9.
35. National Clinical Guideline for Stroke. 2023. Disponível em: <https://www.strokeguideline.org/app/uploads/2023/04/National-Clinical-Guideline-for-Stroke-2023.pdf>.
36. Cruz-Flores S, Berge E, Whittle IR. Surgical decompression for cerebral oedema in acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;1:CD003435.
37. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, Bosel J, Amiri H, Sakowitz OW, et al. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med*. 2014;370(12):1091-100.
38. Ma H, Campbell BCV, Parsons MW, Churilov L, Levi CR, Hsu C, et al. Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke. *N Engl J Med*. 2019;380(19):1795-803.
39. Ringleb P, Bendszus M, Bluhmki E, Donnan G, Eschenfelder C, Fatar M, et al. Extending the time window for intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke using magnetic resonance imaging-based patient selection. *Int J Stroke*. 2019;14(5):483-90.
40. Campbell BCV, Ma H, Ringleb PA, Parsons MW, Churilov L, Bendszus M, et al. Extending thrombolysis to 4·5-9 h and wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet*. 2019;394(10193):139-47.
41. Davis SM, Donnan GA, Parsons MW, Levi C, Butcher KS, Peeters A, et al. Effects of alteplase beyond 3 h after stroke in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET): a placebo-controlled randomised trial. *Lancet Neurol*. 2008;7(4):299-309.
42. Muir K, Ford G, Ford I, Wardlaw J, McConnachie A, Greenlaw N, et al. Randomised Trial of Tenectplase Versus Alteplase for Acute Stroke within 4.5h of Onset: The Second Alteplase-Tenecteplase Trial Evaluation for Stroke Thrombolysis (ATTEST-2). SSRN; 2024.
43. Wang Y, Li S, Pan Y, Li H, Parsons MW, Campbell BCV, et al.; TRACE-2 Investigators. Tenecteplase versus alteplase in acute ischaemic cerebrovascular events (TRACE-2): a phase 3, multicentre, open-label, randomised controlled, non-inferiority trial. *Lancet*. 2023;401(10377):645-54.
44. Roffe, C, Nevatte, T, Sim, J, Bishop, J, Ives, N, Ferdinand, P, Gray, R; Stroke Oxygen Study Investigators and the Stroke Oxygen Study Collaborative Group. Effect of routine low-dose oxygen supplementation on death and disability in adults with acute stroke: the Stroke Oxygen Study randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;318:1125-35.
45. Saxena M, Young P, Pilcher D, Bailey M, Harrison D, Bellomo R, et al. Early temperature and mortality in critically ill patients with acute neurological diseases: trauma and stroke differ from infection. *Intensive Care Med*. 2015;41:823-32.

46. Lyden P, Hemmen T, Grotta J, Rapp K, Ernstrom K, Rzesiewicz T, et al. Results of the ICTuS 2 Trial (Intravascular Cooling in the Treatment of Stroke 2). *Stroke*. 2016;47:2888-95.
47. Geurts M, Petersson J, Brizzi M, Olsson-Hau S, Luijckx GJ, Algra A, et al. COOLIST (Cooling for Ischemic Stroke Trial): a multicenter, open, randomized, phase ii, clinical trial. *Stroke*. 2017;48:219-21.
48. Piironen K, Tiainen M, Mustanoja S, Kaukonen KM, Meretoja A, Tatlisumak T, et al. Mild hypothermia after intravenous thrombolysis in patients with acute stroke: a randomized controlled trial. *Stroke*. 2014;45:486-91.
49. Hemmen, TM, Raman, R, Guluma, KZ, Meyer, BC, Gomes, JA, Cruz-Flores, S, Wijman, CA, Rapp, KS, Grotta, JC, Lyden, PD; for the ICTuS-L Investigators. Intravenous Thrombolysis Plus Hypothermia for Acute Treatment of Ischemic Stroke (ICTuS-L): final results. *Stroke*. 2010;41:2265-70.
50. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 Guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50:e344-e418.
51. Puetz V, Sylaja PN, Coutts SB, Hill MD, Dzialowski I, Mueller P, et al. Extent of hypoattenuation on CT angiography source images predicts functional outcome in patients with basilar artery occlusion. *Stroke*. 2008;39(9):2485-90.
52. Roman LS, Menon BK, Blasco J, Hernandez-Perez M, Davalos A, Majoi C, et al. Imaging features and safety and efficacy of endovascular stroke treatment: a meta-analysis of individual patient-level data. *Lancet Neurol*. 2018;17(10):895-904.
53. Li W, Li S, Dai M, Wang S, Xiong Y. Comparisons of ASPECTS 5 and 6 for endovascular treatment in anterior circulation occlusive stroke. *Interv Neuroradiol*. 2017;23(5):516-20.
54. Jovin TG, Li C, Wu L, Wu C, Chen J, Jiang C, et al. Trial of thrombectomy 6 to 24 hours after stroke due to basilar-artery occlusion. *N Engl J Med*. 2022;387(15):1373-84.
55. Tao C, Nogueira RG, Zhu Y, Sun J, Han H, Yuan G, et al. Trial of endovascular treatment of acute basilar-artery occlusion. *N Engl J Med*. 2022;387(15):1361-72.
56. Anderson CS, Arima H, Lavados P, Billot L, Hackett ML, Olavarria VV, et al.; HeadPoST Investigators and Coordinators. Cluster-randomized, crossover trial of head positioning in acute stroke. *N Engl J Med*. 2017;376:2437-47.
57. Alexandrov AW, Tsivgoulis G, Hill MD, Liebeskind DS, Schellinger P, Ovbiagele B, et al. HeadPoST: rightly positioned, or flat out wrong? *Neurology*. 2018;90:885-9.
58. Olavarria VV, Lavados PM, Muñoz-Venturelli P, González F, Gaete J, Martins S, et al. Flat-head positioning increases cerebral blood flow in anterior circulation acute ischemic stroke: a cluster randomized phase IIb trial. *Int J Stroke*. 2018;13:600-11.
59. Bath PM, Woodhouse LJ, Appleton JP, Beridze M, Christensen H, Dineen RA, et al; TARDIS Investigators. Antiplatelet therapy with aspirin, clopidogrel, and dipyridamole versus clopidogrel alone or aspirin and dipyridamole in patients with acute cerebral ischaemia (TARDIS): a randomised, open-label, phase 3 superiority trial. *Lancet*. 2018;391:850-9.
60. Markus, HS, Hayter, E, Levi, C, Feldman, A, Venables, G, Norris, J; CADISS Trial Investigators. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2015;14:361-7.
61. Larsson, SC, King, A, Madigan, J, Levi, C, Norris, JW, Markus, HS. Prognosis of carotid dissecting aneurysms: results from CADISS and a systematic review. *Neurology*. 2017;88:646-52.
62. Fischer U, Trelle S, Branca M, Salanti G, Paciaroni M, Ferrari C, et al. Early versus Late initiation of direct oral Anticoagulants in post-ischaemic stroke patients with atrial fibrillation (ELAN): Protocol for an international, multicentre, randomised-controlled, two-arm, open, assessor-blinded trial. *Eur Stroke J*. 2022;7(4):487-95.
63. Goedlin MB, Hakim A, Branca M, et al. Early vs late anticoagulation in minor, moderate, and major ischemic stroke with atrial fibrillation: post hoc analysis of the ELAN Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*. 2024;81(7):693-702.
64. Robinson TG, Potter JF, Ford GA, Bulpitt CJ, Chernova J, Jagger C, et al; COSSACS Investigators. Effects of antihypertensive treatment after acute stroke in the Continue or Stop Post-Stroke Antihypertensives Collaborative Study (COSSACS): a prospective, randomised, open, blinded-endpoint trial. *Lancet Neurol*. 2010;9:767-75.
65. He J, Zhang Y, Xu T, Zhao Q, Wang D, Chen CS, et al; CATIS Investigators. Effects of immediate blood pressure reduction on death and major disability in patients with acute ischemic stroke: the CATIS randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;311:479-89.
66. Rigotti, NA, Clair, C, Munafò, MR, Stead, LF. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;CD001837.
67. Lee MJ, Park E, Kim HC, Lee HS, Cha MJ, Kim YD, et al. Timely interventions can increase smoking cessation rate in men with ischemic stroke. *J Korean Acad Nurs*. 2016;46:610-7.
68. Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, Stern BJ, Hertzberg VS, Frankel MR, et al. Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med*. 2005;352(13):1305-16.
69. Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, Turan TN, Fiorella D, Lane BF, et al. Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med*. 2011;365:993-1003.
70. Geeganage C, Beavan J, Ellender S, Bath Philip MW. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;10:CD000323.
71. Norton B, Homer-Ward M, Donnelly MT, Long RG, Holmes GK. A randomised prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding after acute dysphagic stroke. *BMJ*. 1996;312(7022):13-6.
72. Bath PM, Bath FJ, Smithard DG. Interventions for dysphagia in acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; (2):CD000323.
73. Hamidon BB, Abdullah SA, Zawawi MF, Sukumar N, Aminuddin A, Raymond AA. A prospective comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding in patients with acute dysphagic stroke. *Med J Malaysia*. 2006;61(1):59-66.

74. NICE. Clinical Guideline [CG173] Neuropathic pain - pharmacological management: the pharmacological management of neuropathic pain in adults in non-specialist settings. <http://guidance.nice.org.uk/CG173> NICE. 2021.
75. Ausina A, Báguna M, Nadal M, Manrique S, Ferrer A, Sahuquillo J, et al. Cerebral hemodynamic changes during sustained hypocapnia in severe head injury: can hyperventilation cause cerebral ischemia? *Acta Neurochir Suppl*. 1998;71:1-4.
76. Steiner LA, Balestreri M, Johnston AJ, Czosnyka M, Coles JP, Chatfield DA, et al. Sustained moderate reductions in arterial CO<sub>2</sub> after brain trauma time-course of cerebral blood flow velocity and intracranial pressure. *Intens Care Med*. 2004;30:2180-7.
77. Carrera, E, Steiner, LA, Castellani, G, Smielewski, P, Zweifel, C, Haubrich, C, et al. Changes in cerebral compartmental compliances during mild hypocapnia in patients with traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2011;28:889-96.
78. Wan YH, Nie C, Wang HL, Huang CY. Therapeutic hypothermia (different depths, durations, and rewarming speeds) for acute ischemic stroke: a meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23:2736-47.
79. Rimmele DL, Thomalla G. Wake-up stroke: clinical characteristics, imaging findings, and treatment option - an update. *Front Neurol*. 2014;5:35.

## Acidente vascular cerebral hemorrágico

Maria Claudia Borges Ladeira  
Tainá Serena Mottin

### PONTOS PRINCIPAIS

- O acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCh) corresponde a cerca de 13% dos AVC; 10% correspondem a hemorragia intraparenquimatosa (HIP) e 3% a hemorragia subaracnóidea (HSA).
- Hipertensão arterial costuma ser a principal etiologia.
- A apresentação clínica geralmente é aguda e progressiva, e o quadro clínico vai depender da localização e do tamanho do sangramento.
- A tomografia de crânio é o exame de escolha no diagnóstico e deve ser realizada precocemente.
- O suporte intensivo, o controle pressórico e a correção de coagulopatias são as bases do tratamento.
- O alvo pressórico entre 140 e 160 mmHg é seguro e deve ser mantido.
- O escore de ICH auxilia na avaliação da gravidade e prognóstico.

### INTRODUÇÃO

Um dos tipos do acidente vascular cerebral (AVC) é o hemorrágico, que representa 13% de todos os AVC e decorre de um sangramento intracraniano por ruptura de vaso sanguíneo<sup>1,2</sup>. Além disso, ele pode ser subdividido de acordo com sua localização: HIP, que é o sangramento no parênquima cerebral, e HSA, que é o sangramento no espaço entre as membranas pia-máter e aracnoide. De forma geral, o AVC se associa a grave morbidade e piores desfechos<sup>1</sup>.

### EPIDEMIOLOGIA

O AVC hemorrágico corresponde a cerca de 13% dos AVC; 10% correspondem a HIP e 3% a HSA. A incidência é maior em países de baixa e média renda e asiáticos<sup>1</sup>.

Costuma ocorrer 1,6 vez mais em mulheres, e a taxa de incidência aumenta com a idade, sendo mais comum por volta dos 55 anos. Além disso, negros têm 2,1 vezes mais risco em comparação com caucasianos<sup>2</sup>. A taxa de letalidade é de 25% a 30% em países de alta renda e de 30% a 48% em países de baixa e média renda. No entanto, a taxa de mortalidade depende da eficácia dos cuidados intensivos<sup>1</sup>.

### ETIOLOGIAS

#### Hipertensão arterial

A hipertensão arterial crônica desenvolve inúmeros fenômenos prejudiciais à parede do vaso sanguíneo, como degeneração de túnica média, fragmentação das células musculares lisa, necrose de subendotélio, dilatações e formação de microaneurismas (denominados como aneurismas de Charcot-Bouchard)<sup>3-5</sup>.

Todos esses fatores favorecem lesões e rupturas dos vasos sanguíneos. As pequenas artérias penetrantes que se originam das artérias basilares ou das artérias cerebrais anterior, média ou posterior são os locais mais comuns de hemorragia intracerebral induzida por hipertensão.

#### Angiopatia amiloide cerebral

É outra causa de sangramento intracerebral, porém mais comum em adultos mais velhos. Decorre da deposição de peptídeo beta-amiloide nos capilares, arteríolas e artérias de pequeno e médio calibre. Quando

associado a variações no gene que codifica a apolipoproteína E, facilita a incidência de sangramento intracraniano em idosos<sup>3-5</sup>.

## FATORES DE RISCO

- Tabagismo.
- Etilismo.
- Sexo masculino.
- Idade > 55 anos.
- Doença hepática crônica, em decorrência da coagulopatia e trombocitopenia.
- Diminuição do colesterol de lipoproteína de baixa densidade e triglicerídeos baixos.
- A terapia antiplaquetária dupla tem um risco aumentado de HIC do que a monoterapia.
- Simpatomiméticos como cocaína, heroína, anfetamina, efedrina e fenilpropanolamina apresentam risco aumentado de hemorragia.
- Tumores como glioblastoma, linfoma, metástase, meningioma, adenoma hipofisário e hemangioblastoma são mais propensos a sangrar.

## FISIOPATOLOGIA

O hematoma que surge pelo sangramento aumenta após cerca de 3 a 12 horas e interrompe os neurônios, causando liberação de neurotransmissores, disfunção mitocondrial e inflamação e edema celular. A partir daí, a lesão se dará em duas etapas. Lesões primárias decorrem da compressão direta do tecido cerebral pelo hematoma e aumento da pressão intracraniana (PIC). Lesões secundárias se devem a inflamação, ruptura de barreira hematoencefálica, edema, produção de radicais livres e citotoxicidade induzida pela liberação de hemoglobina e ferro<sup>5,6</sup>. Os locais mais comuns de sangramento são<sup>7</sup>:

- Gânglios da base (50%).
- Lobos cerebrais (10% a 20%).
- Tálamo (15%).
- Ponte e tronco encefálico (10% a 20%).
- Cerebelo (10 %).

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica do AVC hemorrágico geralmente é aguda e progressiva. O quadro clínico depende da localização e do tamanho do sangramento.

Independentemente do tipo de AVC, o paciente deve ser avaliado com um exame físico inicial estruturado, utilizando ferramentas como a escala de Glasgow e a de NIHSS, que podem ser feitas em minutos e sugerem quanto à gravidade do evento. Além disso, é importante atentar-se à deterioração neurológica do paciente, reavaliando frequentemente o estado clínico, e comparar sua evolução<sup>8</sup>.

### Hemorragia subaracnóidea

Inicia-se em 97% dos casos com cefaleia aguda, relatada pelo paciente como “a pior dor de cabeça da vida”. Pode acompanhar náuseas, vômitos, rigidez de nuca e fotofobia. Em 10% a 50% dos casos, pode ocorrer perda de consciência, a qual geralmente é transitória. Morte súbita pode aparecer em 10% a 15% dos pacientes<sup>1,2,9</sup>.

Sinais focais, apesar de menos comuns, também podem aparecer. Entre eles, podem-se destacar paresia de membros inferiores (aneurisma de comunicante anterior), hemiparesia e afasia (aneurisma de artéria cerebral média), paralisia de III nervo craniano (aneurisma de comunicante posterior) e paralisia de VI nervo craniano (aumento da PIC)<sup>1,2,9</sup>.

### Hemorragia intracraniana parenquimatosa

Na HIP, a cefaleia com vômitos pode ocorrer, porém é menos frequente e ocorre em cerca de 50% dos pacientes. As principais manifestações são os sinais neurológicos focais. Convulsão pode ser a primeira manifestação clínica, que acontece em até 29% dos pacientes. Além disso, o paciente pode ter hipertensão

arterial e rebaixamento de nível de consciência. As manifestações focais ocorrem de acordo com o local da HIP, podendo se manifestar através de déficits motor e sensorial<sup>1,9,10</sup>.

## CLASSIFICAÇÕES

As classificações de gravidade da HSA são importantes para o manejo dos pacientes. Dentre as mais utilizadas, temos a classificação de Hunt-Hess e a de Fischer<sup>2</sup>.

- Classificação de Hunt-Hess:
  - 0: paciente sem sangramento na imagem, assintomático.
  - Ia: sangramento presente, paciente assintomático.
  - IIa: presença de sinais meníngeos.
  - IIb: presença de sinais meníngeos + déficit focal.
  - IIIa: presença de confusão mental (Glasgow 13-14).
  - IIIb: presença de confusão mental (Glasgow 13-14) + déficit focal.
  - IVa: sonolência (Glasgow 9-12).
  - IVb: sonolência (Glasgow 9-12) + déficit focal.
  - V: paciente em coma.
- Classificação de Fischer:
  - 0: ausência de sangue visível.
  - 1: sangue pouco denso e localizado.
  - 2: sangue pouco denso e presente difusamente nas cisternas basais.
  - 3: sangue muito denso e localizado.
  - 4: sangue muito denso e presente difusamente nas cisternas basais.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Em todos os pacientes com cefaleia intensa e progressiva, déficit neurológico focal agudo ou alteração do nível de consciência, deve-se considerar o diagnóstico de AVCh. Alguns diagnósticos diferenciais incluem encefalopatia hipertensiva, AVC isquêmico (AVCi) com transformação hemorrágica, trombose venosa cerebral, malformações arteriovenosas, hematoma subdural agudo e neoplasias intracranianas.

## AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

O espectro de manifestações clínicas na vigência de um déficit focal agudo pode ser variado, a depender do tempo de evolução dos sintomas e da área acometida. Náuseas, vômitos, cefaleia, elevação pressórica e rebaixamento do nível de consciência podem estar presentes, com rápida progressão clínica.

A avaliação neurológica completa e contínua, assim como a estratificação de risco, é fundamental para o direcionamento do diagnóstico e a abordagem terapêutica. O escore NIHSS e a escala de coma de Glasgow (ECG) são ferramentas importantes nessa avaliação. Mudanças na pontuação da ECG ao longo do quadro permitem a identificação precoce de deterioração clínica e adequada intervenção.

A diferenciação clínica entre o AVCi e o AVCh é imprecisa, sendo necessário um exame de neuroimagem para diagnóstico diferencial. A tomografia de crânio é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico, apresenta grande sensibilidade e deve ser realizada precocemente.

### Hemorragia intraparenquimatoso

#### Tomografia de crânio

Na tomografia de crânio, deve-se identificar a presença de sangramento, hiperdensidade, a localização topográfica para associação etiológica e o volume do hematoma, que pode ser medido pela seguinte fórmula:

$$A \times B \times C / 2$$

Em que: A = maior diâmetro do hematoma; B = maior diâmetro perpendicular; C = número de cortes em que o sangramento aparece.

A HIP hipertensiva apresenta topografia de acometimento mais comum em gânglios da base, tálamo, ponte e cerebelo. Na angiopatia amiloide, a hemorragia lobar é mais comum, principalmente nos lobos occipital e parietal.

Na maioria dos casos, há aumento do hematoma em 3 a 12 horas e expansão do edema peri-hematomal em 24 horas, com pico entre 5 e 6 dias e duração de até 14 dias. A tomografia pode ser seriada a cada 6 horas ou na presença de deterioração clínica que pode estar relacionada com expansão do hematoma, edema peri-hematomal ou hemorragia intraventricular. A hidrocefalia pode ocorrer por compressão do quarto ventrículo pelo hematoma cerebelar. Outros exames de imagem são mais frequentemente utilizados para complementação etiológica, especialmente naqueles que não apresentam história clínica e pregressa sugestiva de HIP ou angiopatia amiloide.

**TABELA 1** Escala de Coma de Glasgow

Abertura ocular	Resposta verbal	Resposta motora
Espontânea = 4	Orientado = 5	Normal = 6
Ao estímulo verbal = 3	Confuso = 4	Localiza estímulos dolorosos = 5
Ao estímulo doloroso = 2	Palavras inapropriadas = 3	Retirada inespecífica à dor = 4
Ausente = 1	Sons incompreensíveis = 2	Decorticacão = 3
	Ausente = 1	Descerebração = 2
		Ausente = 1

#### Angiotomografia arterial e venosa

Permite a identificação de causas secundárias de AVCh, como malformações arteriovenosas, aneurisma e trombose do seio venoso. É mandatória em pacientes < 70 anos com hemorragia lobar; pacientes < 45 anos com hematoma de fossa posterior; pacientes entre 45 e 70 anos sem histórico de hipertensão (American Heart Association). O extravasamento de contraste na angiotomografia indica sangramento contínuo e maior mortalidade.

#### Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) apresenta papel importante na distinção entre a transformação hemorrágica do AVCi e a hemorragia primária, além de etiologias secundárias como tumor, malformações vasculares ou angiopatia amiloide. Em casos de localização lobar da hemorragia, pacientes < 55 anos e sem histórico de hipertensão, a RM é importante no diagnóstico de causas secundárias.

#### Ultrassonografia

A ultrassonografia à beira do leito pode ser usada para identificar hipertensão intracraniana através da medição da espessura do nervo óptico. O diâmetro > 6 mm corresponde à PIC > 22, traduzindo a hipertensão. Porém, esse parâmetro é utilizado apenas no diagnóstico, não sendo adequado para o acompanhamento ou mensuração da PIC.

#### Exames complementares

Os exames laboratoriais devem ser solicitados em todos os casos, auxiliando na identificação de fatores que podem contribuir com o diagnóstico etiológico e prognóstico da hemorragia. Hemograma, coagulograma, função renal, função hepática, eletrólitos, troponina, exame toxicológico (identificação de abuso de substâncias simpaticomiméticas), urina, teste de gravidez em mulheres em idade fértil e eletrocardiograma são indicados.

#### Hemorragia subaracnóidea

Todos os pacientes apresentando cefaleia súbita e intensa, associada a idade > 40 anos, dor ou rigidez de nuca, perda de consciência, início da dor após esforço, cefaleia *thunderclap* ou flexão limitada de pescoço devem ser investigados para HSA.

A cefaleia *thunderclap* é caracterizada geralmente como “a pior dor de cabeça da vida”; de início súbito e intensidade máxima com progressão em poucos segundos, pode estar presente em mais de 77% dos casos. A “cefaleia sentinela” pode ocorrer de 1 a 2 semanas antes da ruptura do aneurisma, caracterizada por dor

súbita e intensa, causada por sangramento em pequena porção do aneurisma, presente em até 43% dos casos.

Pacientes com alta suspeição de HSA devem ser avaliados com fundoscopia, pois a presença de hemorragia vítreia com HSA define a síndrome de Terson, que traduz pior prognóstico e maior mortalidade.

O principal exame de imagem é a tomografia de crânio, e o sangramento é identificado como áreas de hiperdensidade nos sulcos e nas cisternas encefálicas. Apresenta grande sensibilidade nas primeiras 24 horas, podendo chegar a 100% se realizada entre 6 e 12 horas. Permite identificar também edema cerebral, hematomas intraparenquimatosos e hidrocefalia. A angiotomografia é mais indicada na fase subaguda, na qual a tomografia tem menor sensibilidade, permitindo a identificação etiológica do aneurisma.

### **Punção lombar**

Os pacientes com baixa probabilidade clínica de HSA e tomografia ou RM de crânio negativa, quando realizada nas primeiras 6 horas do início do quadro, não necessitam de realizar punção lombar. Por outro lado, todos os pacientes com alta suspeita clínica e exames de imagem negativos ou inconclusivos necessitam da punção lombar com coleta de quatro tubos e contagem de hemácias para exclusão diagnóstica. Deve-se analisar a pressão de abertura, contagem de hemácias (se maior no último tubo, pior o prognóstico) e presença de xantocromia – líquido amarelado por presença de bilirrubina; se presentes, confirmar o diagnóstico de HSA.

## **MANEJO CLÍNICO**

A abordagem inicial do paciente com AVCh envolve a avaliação clínica rápida e sistematizada, a fim de identificar e intervir em fatores que predizem a deterioração clínica do paciente; aproximadamente 30% dos pacientes vão apresentar piora neurológica durante a avaliação inicial.

Todo paciente com déficit focal agudo deve ser encaminhado para centro especializado com capacidade de suporte intensivo e exames de neuroimagem disponíveis. Na anamnese, é importante identificar o momento do início dos sintomas, manifestações iniciais, passado médico, medicações de uso contínuo, alergias e líquidos ingeridos nas últimas horas, importante na possibilidade de via aérea avançada.

No manejo inicial, o paciente deve receber monitorização contínua, acesso venoso periférico, medição de glicemia e exame físico completo. Pode-se utilizar na avaliação o ABCDE, permitindo a identificação de instabilidade hemodinâmica, avaliação de Glasgow e intervenções precoces.

Pacientes hemodinamicamente estáveis e com ECG > 9 devem realizar exame de neuroimagem o mais precocemente possível após admissão, sempre sob monitorização contínua, acompanhamento médico e reavaliação neurológica constante, pelo risco de rebaixamento do nível de consciência. Pacientes instáveis ou com ECG < 9 devem receber suporte invasivo precoce, com intubação orotraqueal e estabilização hemodinâmica em sala de emergência, com neuroimagem após estabilização inicial.

Até o momento, não há nenhuma terapêutica específica para o tratamento do AVCh, porém o controle pressórico, a manutenção da euglicemia (70 a 180 mg/dL) e a reversão de coagulopatias são indicados na tentativa de reduzir o aumento do sangramento e melhorar os desfechos funcionais.

### **Controle pressórico**

O controle pressórico deve ser iniciado em até 2 horas após a admissão do paciente, sendo a pressão arterial sistólica (PAS) alvo de 140 a 180 mmHg. Em pacientes com PAS > 220 mmHg, deve-se fazer controle por via endovenosa, com alvo entre 140 e 160 mmHg, utilizando nitroprussiato de sódio.

### **Reversão de coagulopatias**

Os pacientes com riscos de coagulopatia ou em uso de antiagregantes devem ter o uso interrompido e receber terapêutica reversiva específica. Pacientes em uso de antagonistas da vitamina K e RNI aumentado têm indicação de correção rápida do RNI. O complexo concentrado de protrombina ou o plasma fresco congelado associados à vitamina K são considerados primeira linha de tratamento, com início de ação em poucos minutos. A vitamina K isoladamente é insuficiente na reversão nas primeiras horas, com tempo de ação entre 2 e 24 horas, mas sempre deve ser administrada. O alvo do RNI fica entre < 1,3 e < 1,5. A expansão do hematoma é uma das principais causas de mortalidade em hemorragias intracranianas relacionadas ao uso de antagonistas da vitamina K (VKA-ICH). Embora a normalização do INR seja recomendada, o manejo hemostático ideal ainda é controverso. Este estudo avaliou a segurança e a eficácia

do plasma fresco congelado (PFC) em comparação ao concentrado de complexo protrombínico (CCP) em pacientes com VKA-ICH. Em um ensaio clínico multicêntrico, prospectivo, randomizado e de rótulo aberto, pacientes com 18 anos ou mais que apresentaram VKA-ICH dentro de 12 horas após o início dos sintomas e com INR de pelo menos 2,0 foram aleatoriamente designados para receber 20 mL/kg de PFC ou 30 IU/kg de CCP. O desfecho primário foi a proporção de pacientes com INR de 1,2 ou menos dentro de 3 horas após o início do tratamento. Dos 54 pacientes incluídos no estudo, 50 receberam o medicamento do estudo. O estudo foi interrompido após a inclusão de 50 pacientes em decorrência de preocupações de segurança. A normalização do INR foi alcançada em 67% dos pacientes que receberam CCP, em comparação com 9% dos que receberam PFC. Houve 13 mortes, sendo que a expansão do hematoma foi a causa em cinco dos oito óbitos no grupo PFC, enquanto nenhuma morte foi atribuída à expansão do hematoma no grupo CCP. Três eventos tromboembólicos ocorreram dentro de 3 dias e 6 após 12 dias. Os dados sugerem que o CCP pode ser superior ao PFC na normalização do INR, com uma normalização mais rápida associada a uma menor expansão do hematoma, favorecendo o uso de CCP em hemorragias intracranianas relacionadas ao VKA<sup>8</sup>. Sendo assim, o CCP, quando disponível deve ser usado como primeira opção.

**TABELA 2** Reversão de coagulopatias

Medicação utilizada	Terapia de correção de coagulopatia
Varfarina e RNI	1. Complexo concentrado de protrombina ou protrombina ativa 20 a 40 mL + vitamina K 10 mg 2. Plasma fresco congelado 15-20 mL/kg + vitamina K 10 mg 3. Vitamina K 10 mg EV
Enoxaparina	Protamina – 1 mg a cada 100 UI de enoxaparina realizadas nas últimas 8 horas, dose máxima 50 mg
Heparina não fracionada (HNF)	Protamina 1 mg a cada 100 UI de HNF realizadas nas últimas 2 horas, dose máxima 50 mg
Dabigatran	Idarucizumabe, complexo protrombínico ativo, carvão ativado se < 2 horas da ingestão, hemodiálise
Rivaroxabana, apixabana, edoxabana e betrixabana	Alfa-andexanete: droga de escolha. Dose: 400 a 800 mg EV, administrados em velocidade de 30 mg/min, seguida de infusão de 4 a 8 mg/minuto por 120 minutos; complexo protrombínico de 4 fatores; carvão ativado se < 2 horas da ingestão

A transfusão de plaquetas na vigência de plaquetopenia é controversa e contraindicada na maioria dos casos, podendo ser considerada em caso de neurocirurgia de emergência. Pacientes com hemorragia intracerebral aguda que estão em uso de inibidores do fator Xa apresentam risco de expansão do hematoma. O efeito do andexanet alfa, um agente que reverte os efeitos desses inibidores, sobre o aumento do volume do hematoma, ainda não foi amplamente estudado. Em um estudo randomizado, pacientes que haviam tomado inibidores do fator Xa nas 15 horas anteriores à hemorragia foram designados para receber andexanet ou cuidados usuais. A eficácia hemostática foi alcançada em 67,0% dos pacientes que receberam andexanet, em comparação com 53,1% daqueles que receberam cuidados usuais. No entanto, eventos trombóticos, incluindo acidente vascular cerebral isquêmico, foram mais frequentes no grupo que recebeu andexanet. Conclui-se que, embora o andexanet tenha sido mais eficaz no controle da expansão do hematoma, seu uso foi associado a um aumento nos eventos trombóticos<sup>9</sup>.

### Abordagem cirúrgica

A indicação de abordagem cirúrgica depende de alguns fatores, como localização, tamanho do hematoma, se supratentoriais com > 20-30 mL e desvio de estruturas ou infratentoriais com > 15 mL e compressão de tronco; sangramento intraventricular associado ou não a hidrocefalia; Glasgow. Esses fatores são dinâmicos e devem ser acompanhados também pela equipe da neurocirurgia para avaliação e decisão de conduta invasiva, de acordo com evolução clínica do paciente.

### Hemorragia subaracnóidea

O tratamento cirúrgico para clipagem ou abordagem endovascular do aneurisma, controle pressórico e administração de nimodipino formam as bases do tratamento da HSA. A abordagem cirúrgica deve ser discutida com equipe da neurocirurgia, sendo idealmente realizada o mais precoce possível (< 24 horas), quando indicada, a fim de reduzir o risco de ressangramento.

A PAS deve ser mantida < 160 mmHg, e a pressão arterial média, < 110 mmHg. São tolerados valores mais elevados após abordagem cirúrgica, porém nunca ultrapassando 200 mmHg. O labetalol e o nicardipino são as drogas de escolha.

A administração de nicardipino na dose de 60 mg a cada 4 horas, por 21 dias, foi associada ao melhor *status* neurológico em 3 meses, sendo sempre indicado seu uso. Outras medidas incluem cabeceira elevada a 30°, manutenção da glicemia entre 80 e 120, normotermia, hemoglobina entre 8 e 10, PIC < 20 mmHg e perfusão cerebral > 70 mmHg. A euolemia (PVC entre 5 e 8 mmHg) deve ser objetivada, porém na presença de vasoespasmo, a hipervolemia é aceitável (PVC 8 a 12 mmHg), podendo melhorar a perfusão local.

O ácido tranexâmico pode ser uma opção nas primeiras 72 horas, em pacientes que não foram submetidos à correção do aneurisma, por algum motivo, a fim de reduzir o risco de ressangramento precoce, mas a medicação não deve ser utilizada por mais de 72 horas. O uso de anticonvulsivantes, assim como na HIP, só é indicado na presença de convulsão. As indicações de correção de distúrbios de coagulação e de transfusão de plaquetas são iguais às da HIP.

### Complicações

As complicações da HIC incluem edema cerebral, aumento da PIC, hidrocefalia, convulsões, eventos trombóticos venosos, hiperglicemias, aumento da pressão arterial, febre e infecções.

As crises convulsivas após AVCh são relativamente comuns, podendo chegar a 15%, e estão relacionadas a aumento de mortalidade. Parte desses episódios convulsivos são subclínicos, e a monitorização contínua em HIP grave com eletroencefalograma deve ser realizada, permitindo a identificação desses quadros. A crise convulsiva só deve ser tratada se diagnosticada, e o tratamento anticonvulsivante profilático não é indicado, pelo risco de aumentar a mortalidade e incapacidade funcional.

Paciente com Glasgow < 8, sinais de herniação transtentorial e hidrocefalia devem receber monitorização invasiva da PIC. A PIC deve ser mantida < 20 mmHg, e a pressão de perfusão cerebral, de 50 a 70 mmHg. No caso de hipertensão intracraniana, deve-se considerar o uso de manitol, sedação leve, solução salina hipertônica e elevação da cabeceira 30°, e não é indicado o uso de corticoides. Além disso, pode-se considerar a drenagem do hematoma e a craniotomia descompressiva, sendo bem indicada em pacientes com compressão do tronco cerebral e/ou hidrocefalia com deterioração neurológica.

A profilaxia para trombose venosa profunda (TVP) nas primeiras 24 a 48 horas deve ser mecânica, com compressão pneumática intermitente. Após esse período, pode-se considerar a profilaxia química – enoxaparina ou heparina não fracionada. Nos pacientes com TVP ou embolia pulmonar, pode-se utilizar a terapia anticoagulante convencional se houver baixo risco de nova hemorragia.

## ACOMPANHAMENTO

Os pacientes com suspeita ou diagnóstico de AVCh atendidos fora dos centros de referência neurológico devem receber estabilização clínica inicial e ser transferidos, assim que possível, para centro especializado. Devem sempre ser manejados em sala de emergência, internados e conduzidos à unidade de terapia intensiva precocemente. A avaliação e o acompanhamento pela equipe da neurocirurgia devem ser solicitados para direcionamento, indicação e realização de terapêuticas específicas, principalmente a abordagem cirúrgica.

O ICH (*Intracerebral Hemorrhage Score*) é o principal escore prognóstico utilizado na HIP e prediz a mortalidade em 30 dias. Porém, há grande variabilidade no prognóstico desses pacientes, a depender também do suporte clínico precoce e preciso, não sendo adequado o uso exclusivo desse escore nas decisões em relação ao prognóstico e tratamento paliativo.

**TABELA 3** *Intracerebral Hemorrhage Score*

Parâmetros	Pontuação
Escala de coma de Glasgow	

Parâmetros	Pontuação
<b>Escala de coma de Glasgow</b>	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
<b>Volume da hemorragia intraparenquimatosa</b>	
> 30 mL	1
≤ 30 mL	0
<b>Hemorragia intraventricular</b>	
Presente	1
Ausente	0
<b>Localização da hemorragia intraparenquimatosa</b>	
Infratentorial	1
Supratentorial	0
Idade	
≥ 80 anos	1
< 80 anos	0
Mortalidade em 30 dias	
1 ponto: 13% mortalidade em 30 dias.	
2 pontos: 26% mortalidade em 30 dias.	
3 pontos: 72% mortalidade em 30 dias.	
4 pontos: 97% mortalidade em 30 dias.	
5 pontos: 100% mortalidade em 30 dias.	
6 pontos: estimado em 100%; nenhum paciente sobreviveu com essa pontuação no estudo de validação.	

O risco de recorrência e complicações vasculares é alto, sendo necessária a modificação dos fatores de risco, como controle pressórico (PAS < 130 mmHg e PA diastólica < 80 mmHg), interrupção do consumo de álcool frequente (> 2 doses/dia), interrupção de tabagismo e uso de drogas ilícitas, controle glicêmico adequado e avaliação do uso de agentes antitrombóticos. O atendimento por equipe multidisciplinar, tanto na fase de internação quanto no acompanhamento domiciliar, está relacionado ao aumento da recuperação funcional e sobrevida desses pacientes.

## REFERÊNCIAS

- Unnithan AKA, Mehta P. Hemorrhagic stroke. In: National Library of Medicine. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2020.
- Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, Srinath A, Romanos S, Awad IA, et al. Cerebral hemorrhage: pathophysiology, treatment, and future directions. Circ Res. 2022;130(8):1204-29.
- Sheth KN. Spontaneous intracerebral hemorrhage. Ropper AH, editor. N Eng J Med. 2022;387(17):1589-96.
- An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. J Stroke. 2017;19(1):3-10.
- Aronowski J, Zhao X. Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage. Stroke. 2011;42(6):1781-6.
- Chen S, Zeng L, Hu Z. Progressing haemorrhagic stroke: categories, causes, mechanisms and managements. J Neurol. 2014;261(11):2061-78.
- Barbosa BO, Kullak JH, Reis BCC. Diagnóstico precoce do acidente vascular cerebral na emergência: uma revisão de literatura. Rev Eletrônica Acervo Médico. 2022;11:e10362.
- Montaño A, Hanley DF, Hemphill JC. Chapter 13 - Hemorrhagic stroke. Hetts SW, Cooke DL, editores. Handbook of clinical neurology. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 229-48. v. 176.
- Steiner T, Poli S, Griebe M, et al. Fresh frozen plasma versus prothrombin complex concentrate in patients with intracranial haemorrhage related to vitamin K antagonists (INCH): a randomised trial. Lancet Neurol. 2016;15(6):566-73.
- Connolly SJ, Sharma M, Cohen AT, et al. Andexanet for factor Xa inhibitor-associated acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2024;390(19):1745-55.

## Tentativa de autoextermínio

Karla Schauenberg Garcia

### PONTOS PRINCIPAIS

- Tentativa de autoextermínio e o autoextermínio são problemas de saúde pública que merecem mais atenção e cuidado, sendo o autoextermínio uma relevante causa de morte, principalmente numa população mais jovem.
- Grande parte dos casos poderiam ser evitados quando bem conduzidos, visto que a grande maioria dos pacientes que tentam o autoextermínio ou que cometem o ato suicida são portadores de doença psiquiátrica grave (sendo a depressão a mais prevalente).
- O foco da atenção, nesse sentido, deve ser dado no tratamento da doença psiquiátrica de base, tendo a família um papel fundamental.
- O médico emergencista deve estar atento aos sinais de comportamento suicida e sempre que identificar pacientes com pensamento ou ideação suicida deve intervir imediatamente, analisando qual é a melhor forma de conduzir o tratamento: internação ou acompanhamento ambulatorial.
- As estratégias de tratamento farmacológico são destinadas ao tratamento da patologia psiquiátrica subjacente, bem como tratamento não farmacológico e acompanhamento próximo.

### INTRODUÇÃO

A compreensão da tentativa de autoextermínio é essencial para os médicos que atuam na emergência. O autoextermínio é uma das principais causas de morte no mundo, e muitas vezes precedido por tentativas. Assim, é fundamental que emergencistas estejam equipados para lidar com pacientes que apresentam comportamentos suicidas, desde a identificação dos sinais de alerta até a intervenção e encaminhamento para tratamento psicológico e psiquiátrico. Diversas tentativas podem ocorrer durante um surto ou exacerbação de transtornos psiquiátricos pré-existentes ou em decorrência de perdas pessoais. A falta de conhecimento sobre o assunto pode levar a uma abordagem inadequada e pouco empática com o paciente, potencialmente prejudicial e atrasando ou impedindo o acesso ao tratamento necessário. Por isso, é crucial que os médicos sejam adequadamente capacitados para lidar com tentativas de autoextermínio, garantindo o melhor atendimento possível e contribuindo para a prevenção do suicídio.

### EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), o autoextermínio é um problema de saúde pública global, sendo responsável por cerca de 800 mil mortes/ano em todo o mundo, algo em torno de 1 pessoa morta a cada 40 segundos. Estes dados se mostram ainda mais preocupantes quando se considera que, para cada morte, tem-se aproximadamente 20 vezes mais tentativas de autoextermínios. Além disso, não se pode deixar de atentar para os efeitos colaterais de cada tentativa de suicídio, pois famílias inteiras são afetadas, de maneira prolongada, em sua saúde mental.

No Brasil, a tentativa de autoextermínio também é um problema de saúde grave e crescente. De acordo com dados do Ministério da Saúde, entre 2010 e 2019, no território nacional, ocorreram 112 mil mortes por autoextermínio, com um aumento de 43% no número anual de mortes, passando de 9.454 em 2010, para 13.523 em 2019<sup>1</sup>. Destacam-se as Regiões Sul e Centro-Oeste, com as maiores taxas de autoextermínio entre as regiões brasileiras.

Em 2020 foram registradas cerca de 18 mil internações em hospitais públicos de todo o país, em decorrência de tentativas de autoextermínio, o que representa uma média de 50 internações por dia. No

entanto, de acordo com a OMS, existem evidências de que apenas 25% das pessoas que tentam o autoextermínio buscam os hospitais, chegando até esses serviços apenas as ocorrências mais graves<sup>2</sup>.

Trata-se, portanto, de um problema de saúde pública que assume características complexas, uma vez que inúmeros casos de tentativa de autoextermínio permanecem sem a devida atenção e atendimento. Neste contexto, os estudos demonstram que alguns grupos populacionais têm sido mais atingidos, como os jovens, idosos, pessoas LGBTQIAP+ e indivíduos que sofrem de transtornos mentais.

Entre os jovens de 15 a 29 anos, o autoextermínio assume a segunda principal causa de morte<sup>1</sup>. De acordo com um estudo realizado pelo Hospital de Clínicas da Universidade de São Paulo, em Ribeirão Preto, ao longo de 16 anos, os jovens que sofreram perdas parenterais em fases precoces de desenvolvimento ou que se sentiam desvalorizados, rejeitados e não reconhecidos por suas famílias tiveram, nesses pontos, os motivos determinantes para a tentativa de autoextermínio<sup>3</sup>.

O adolescente, pela própria dificuldade de se expressar verbalmente, pode manifestar seus sentimentos de maneiras não verbais por meio de comportamentos inadequados. Além disso, é característica da população jovem atitudes imediatistas e impulsivas, o que resulta, muitas vezes, em condutas de risco. Somado a isso temos a ansiedade, angústias, traumas, conflitos pessoais em relação a autoimagem e autoestima, *bullying*, conflitos familiares e diversos outros tipos de violência que podem desencadear transtornos mentais como depressão, aumentando o risco de autoextermínio e automutilação<sup>4</sup>.

Ainda considerando as etapas do ciclo de vida humano, as pessoas idosas merecem atenção especial, pois, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), apresentam maior chance de autoextermínio quando comparadas a pessoas de outras faixas etárias. Em 2015, os índices de autoextermínio entre pessoas de 65 a 74 anos, de ambos os sexos, foram de 7,8 mortes por 100 mil habitantes<sup>5</sup>.

Outros fatores precipitantes específicos para o autoextermínio em idosos incluem doenças e dor crônica, incapacidade, dificuldade financeira, perda de entes queridos, solidão e isolamento social<sup>6</sup>.

É comum, ainda, que pessoas idosas não expressem sua ideação suicida por medo de terem suas queixas minimizadas e desvalorizadas, uma vez que familiares e profissionais de saúde frequentemente as interpretam como parte do processo natural de envelhecimento, sem dar a devida atenção às questões emocionais e psicológicas envolvidas.

A orientação sexual também aparece ser um fator de risco para o autoextermínio. Uma revisão sistemática realizada em 2018, que incluiu 32 estudos, apontou que as pessoas LGBTQIAP+ apresentaram maior prevalência de ideação suicida em comparação com as pessoas heterossexuais<sup>7</sup>. Esse público é frequentemente alvo de violência e hostilidade, o que pode levar a problemas de saúde mental, como depressão, ansiedade e transtorno de estresse pós-traumático, situações que contribuem para a vulnerabilidade desses indivíduos.

Outro fator de risco importante a ser considerado para o autoextermínio está relacionado a pessoas que sofrem de transtornos mentais, com histórico de internação psiquiátrica. Os estudos apontam que, no período de até 3 meses após a alta psiquiátrica, as pessoas apresentam uma probabilidade 200 vezes maior de cometer autoextermínio, quando comparadas à população em geral. De acordo com uma revisão da literatura publicada em 2021, os pacientes que foram internados em hospitais psiquiátricos apresentam um prognóstico e taxa de sobrevida similares aos que receberam alta direta dos serviços de emergência para tratamento ambulatorial. É importante que os profissionais de saúde estejam cientes dessas informações para avaliar adequadamente os fatores de risco e programar medidas preventivas para reduzir o risco de autoextermínio nesse grupo de pacientes<sup>8</sup>.

Além dos grupos citados, a questão de gênero também é apontada em estudos que tratam das lesões autoprovocadas e mortalidade por autoextermínio no Brasil. Os dados apontam que a tentativa de autoextermínio é mais frequente entre as mulheres, correspondendo a cerca de 70% dos casos registrados. Entretanto, os homens apresentaram um risco 3,8 vezes maior de morte por autoextermínio do que mulheres. Entre homens, a taxa de mortalidade por autoextermínio em 2019 foi de 10,7 por 100 mil, enquanto entre mulheres foi de 2,9<sup>1</sup>. Tal achado sugere ser em decorrência de que homens tendem a escolher métodos mais letais, como armas de fogo ou enforcamento, enquanto as mulheres geralmente escolhem métodos menos letais, como envenenamento ou overdose de medicamentos. Além disso, homens são menos propensos a conversar sobre emoções e enfrentam barreiras culturais para buscar ajuda para problemas de saúde mental.

Apesar de a gravidade da situação e de as notificações já apontarem altos números de casos, conforme referido anteriormente, uma imensa parte das pessoas com comportamentos suicidas não chega aos serviços de emergência. Isso se dá por múltiplos fatores, que vão desde a falta de reconhecimento dos sinais e sintomas de risco, ao medo e à vergonha de falar sobre o assunto, até a própria gravidade do método

escolhido, quando o estado de saúde do paciente pode se agravar tão rapidamente que o leva à morte antes que a assistência médica seja prestada.

Além disso, algumas crenças culturais ou religiosas podem desencorajar a busca por ajuda profissional para problemas de saúde mental. O preconceito associado à ideação suicida dificulta que as pessoas relatem seus sentimentos e pensamentos para amigos, familiares ou profissionais de saúde, levando a um subdiagnóstico e subtratamento de transtornos mentais relacionados à tentativa de autoextermínio.

A desigualdade regional de acesso aos serviços de saúde mental é outro fator importante a ser considerado tanto em relação à falta de notificação quanto ao acesso a tratamentos. Pessoas que vivem em áreas remotas, em comunidades rurais ou de baixa renda podem ter menos acesso a profissionais de saúde mental qualificados e serviços de prevenção de autoextermínio. Isso pode resultar em diagnósticos tardios, tratamento inadequado ou ausente, levando tanto ao aumento da taxa de autoextermínio nesses grupos, de populações, como a números que não condizem com a real situação.

Assim, como exposto, existem diversos fatores de risco e sinais de alerta para comportamento suicida. Ressalta-se que a presença desses fatores não é garantia de que uma pessoa irá cometer autoextermínio, mas devem ser levados em consideração nas avaliações de risco suicida e na adoção de medidas preventivas.

## AVALIAÇÃO CLÍNICA

### Sobre as nomenclaturas

- Autoextermínio: ato consciente, iniciado e concluído que tem desejo e expectativa de morte.
- Tentativa de autoextermínio: conduta suicida não fatal, porém com possibilidade de lesão letal.
- Suicídio oculto: comportamento suicida que não é admitido pelo paciente, ações disfarçadas de acidentes.
- Ideação suicida: envolve pensamentos de morte, sobre tirar a própria vida.
- Comportamento suicida: atitude com intenção de acabar com a própria vida.
- Planejamento suicida: mais grave que a ideação, os planos são mais detalhados, com intencionalidade explícita, escolha de método. Pode haver definição de local, hora e data.
- Automutilação/violência autoprovocada (VAP): infligir dano físico intencional a si mesmo sem a intenção de suicídio. As formas mais comuns de automutilação incluem cortes, queimaduras, arranhões e bater a cabeça contra objetos. Essas ações geralmente são realizadas em segredo e podem ser uma forma de alívio de emoções difíceis de lidar ou uma tentativa de lidar com um sentimento de vazio interior.

TABELA 1

Fatores de risco	Sinais de alerta
Transtornos mentais (depressão, TAG, esquizofrenia, transtornos de personalidade)	Isolamento social
Histórico de tentativas anteriores de suicídio	Preocupação com sua própria morte ou falta de esperança
Lesões autoprovocadas não suicidas	Diminuição ou ausência de autocuidado
Dificuldades financeiras e desemprego	Expressão ou ideias com intenções suicidas
Alta recente de hospital psiquiátrico	Mudanças na alimentação e/ou hábito de sono
Abuso de substâncias, como álcool e drogas	Alteração nos níveis de atividades ou de humor.
Estresse crônico, incluindo situações de violência doméstica, <i>bullying</i> e assédio moral	Diminuição do rendimento escolar/trabalho
Faixas etárias: adolescentes e idosos	
Sexo: masculino	
Acesso a meios letais, como armas de fogo e medicamentos	
Exposição a eventos traumáticos, como abuso sexual, agressão física ou violência armada	
Perda de relacionamentos	

Fatores de risco	Sinais de alerta
Problemas de saúde crônicos ou incapacitantes  TAG: transtorno de ansiedade generalizada. Fonte: Walls, 2019; Conselho Regional de Psicologia do Distrito Federal, 2020; Comitê Estadual de Promoção da Vida e Prevenção do Suicídio do Estado do Rio Grande do Sul, 2019.	

Procura-se evitar nomenclaturas que possam sinalizar julgamentos de valor como “suicídio cometido/eficaz”, “gesto suicida”, “ato manipulativo” e “ameaça de suicídio”<sup>5,9</sup>.

Não há uma fórmula exata para identificar com certeza quando uma pessoa está passando por uma crise suicida ou apresentando tendências suicidas. No entanto, indivíduos que estão sofrendo podem apresentar certos sinais e sintomas que devem ser observados com atenção. Quando na avaliação do paciente com tentativa de autoextermínio, é fundamental investigar alguns pontos que podem influenciar no risco<sup>10</sup>:

O que avaliar durante anamnese de um paciente com suspeita de ideação ou comportamento suicida:

- Agressão (pensamentos de ferir outra pessoa antes de si mesmo).
- Ações que indiquem impulsividade.
- Sentimentos de desesperança.
- Agitação/ansiedade.
- Insônia global.
- Anedonia.
- Ataques de pânico.
  - Abordar sentimentos do paciente sobre a vida com perguntas como “Como a vida parece para você nesse momento?” ou “Você já sentiu que a vida não valia a pena ser vivida?”.
  - Distinguir se os pensamentos suicidas são ativos, expressos como “eu quero me matar”, ou passivos, como “eu queria estar morto”.
  - Questionar se os pensamentos são recentes ou antigos.
  - Mudanças na intensidade e frequência dos pensamentos.
  - Se o paciente consegue controlá-los e como faz isso.
  - Expectativas em relação à morte.
  - Pesquisar informações detalhadas sobre planos específicos de suicídio e medidas que foram tomadas para concretizar esses métodos.
  - Avaliar a crença do paciente sobre a letalidade do método.
  - Avaliar presença de arma de fogo ou outras armas em casa ou no local de trabalho.
  - Detalhar tentativas prévias como tempo, detalhes precipitantes, consequências, gravidade, consumo de álcool e drogas associados.
  - Histórico de tratamentos anteriores e relações de tratamentos.
  - História familiar de autoextermínio, doenças mentais, transtornos por uso de substâncias.
- Identificas situações psicossociais atuais: dificuldade financeira, jurídica, perdas pessoais, conflitos, discriminação, perda de emprego...

Nessa análise, as escalas de avaliação de autoextermínio podem ser úteis para uma abordagem ampla da questão ou para facilitar a comunicação com o paciente, porém deve-se levar em consideração que elas apresentam um valor preditivo considerado baixo, não demonstram boa eficácia e não são capazes de fornecer estimativas confiáveis do risco de suicídio<sup>11,12</sup>.

Outro ponto importante de se levantar durante a avaliação inicial do paciente são os fatores protetores que podem ajudar a reduzir o risco de tentativas de autoextermínio e são considerados recursos que podem promover a resiliência e o bem-estar psicológico, como descrito na Tabela 2.

**TABELA 2** Fatores protetores

Supporte social	Apoio de amigos, familiares e membros da comunidade.
Habilidades de enfrentamento	Habilidades para enfrentar situações difíceis e lidar com emoções negativas podem ajudar a reduzir o risco de comportamento suicida.
Conexão com recursos comunitários	O acesso a recursos comunitários, como serviços de saúde mental, grupos de apoio, programas de assistência financeira e serviços de moradia.

Esperança no futuro	Acreditar em um futuro positivo. Ter objetivos e planos futuros, bem como sentir-se esperançoso em relação à vida.
Fortalecimento da autoestima	Construção da autoestima e valorização das próprias habilidades e qualidades.
Controle emocional	Habilidades para gerenciar emoções fortes e impulsos podem ajudar a reduzir o risco.
Apoio religioso ou espiritual	Muitas pessoas encontram conforto em sua fé ou prática espiritual. O apoio religioso ou espiritual pode fornecer um senso de significado e propósito, bem como uma fonte de conforto e esperança em momentos difíceis.
Gravidez*	Gestação intencional e planejada.

\* Exceto na psicose pós-parto ou em transtornos de humor.

Toda avaliação de paciente com risco de autoextermínio deve ser preferencialmente realizada com o paciente sóbrio, sem efeito de álcool e drogas. Porém, o paciente que expressa desejo de morte quando sob efeito de substâncias pode apresentar risco, mesmo que negue esses desejos quando sóbrio.

Durante a avaliação, é importante levar em consideração a hipótese de autoextermínio em pacientes que apresentem fatores de risco juntamente com situações como overdose “não intencional”, ferimentos “acidentais” por arma de fogo, lesões em punhos, acidentes de carro ou quedas de grandes alturas<sup>9</sup>.

## MANEJO

O tratamento e manejo do paciente com tentativa de autoextermínio inclui uma abordagem multifacetada que envolve avaliação e tratamento da condição médica, intervenção psicológica e psiquiátrica, além de apoio social e familiar. Em posse das informações para avaliação de risco do paciente, o papel do emergencista é identificar o tratamento e tomar a decisão sobre o encaminhamento do paciente.

Algumas recomendações iniciais para manejo de pacientes que tentaram autoextermínio em departamentos de emergência incluem:

- Priorizar a avaliação inicial e rápida do estado clínico do paciente, avaliando sinais vitais e estabilização da condição geral.
- Realizar uma avaliação psiquiátrica completa na tentativa de classificar o risco de suicídio do paciente.
- Lembrar que a avaliação pode conter informações colhidas com familiares ou amigos.
- Explicar aos pacientes o que esperar da avaliação (p. ex., tempo de espera, exames a serem coletados, medicações a serem ministradas etc.).
- Atender confortos básicos (comida, água, cobertores etc.).
- Garantir a segurança da equipe e do paciente, tomando medidas para remover objetos perigosos do ambiente; considerar a busca de itens potencialmente perigosos, revistando os pacientes.
- Procurar monitorá-lo de maneira constante e oferecer suporte emocional e psicológico adequado.
- Oferecer tratamento medicamentoso e/ou psicoterápico para tratar os transtornos mentais subjacentes e reduzir o risco de tentativas futuras de autoextermínio.
- Encaminhar o paciente para serviços de saúde mental, especializados para acompanhamento após a alta hospitalar, visando à continuidade do tratamento e à prevenção de novas tentativas de autoextermínio.

## Contenção física e química

O uso de contenção química e física em pacientes psiquiátricos com tentativa de autoextermínio é um tema que divide opiniões no meio médico. A contenção química envolve a administração de medicamentos que têm como objetivo controlar os sintomas psiquiátricos e comportamentos agressivos ou autolesivos do paciente. Já a contenção física é uma intervenção que envolve a imobilização do paciente com o uso de dispositivos como cintos, algemas e camisas de força.

Embora o uso de contenção possa ser necessário em casos em que o paciente está em risco iminente de causar danos a si mesmo ou a outros, a contenção química e física pode ter efeitos negativos na saúde mental do paciente.

De acordo com as diretrizes estabelecidas no Brasil para o manejo da agitação psicomotora em pacientes psiquiátricos, é considerado inviável prestar atendimento de emergência sem a utilização de

contenções. Conforme indicado na literatura, o uso de contenções é observado em uma faixa de 3,8 a 26% dos pacientes durante o período de observação hospitalar. Essa abordagem é frequentemente adotada em pacientes com diagnóstico de psicose, bem como em casos de abuso de substâncias, transtornos de personalidade e transtornos de humor<sup>13</sup>.

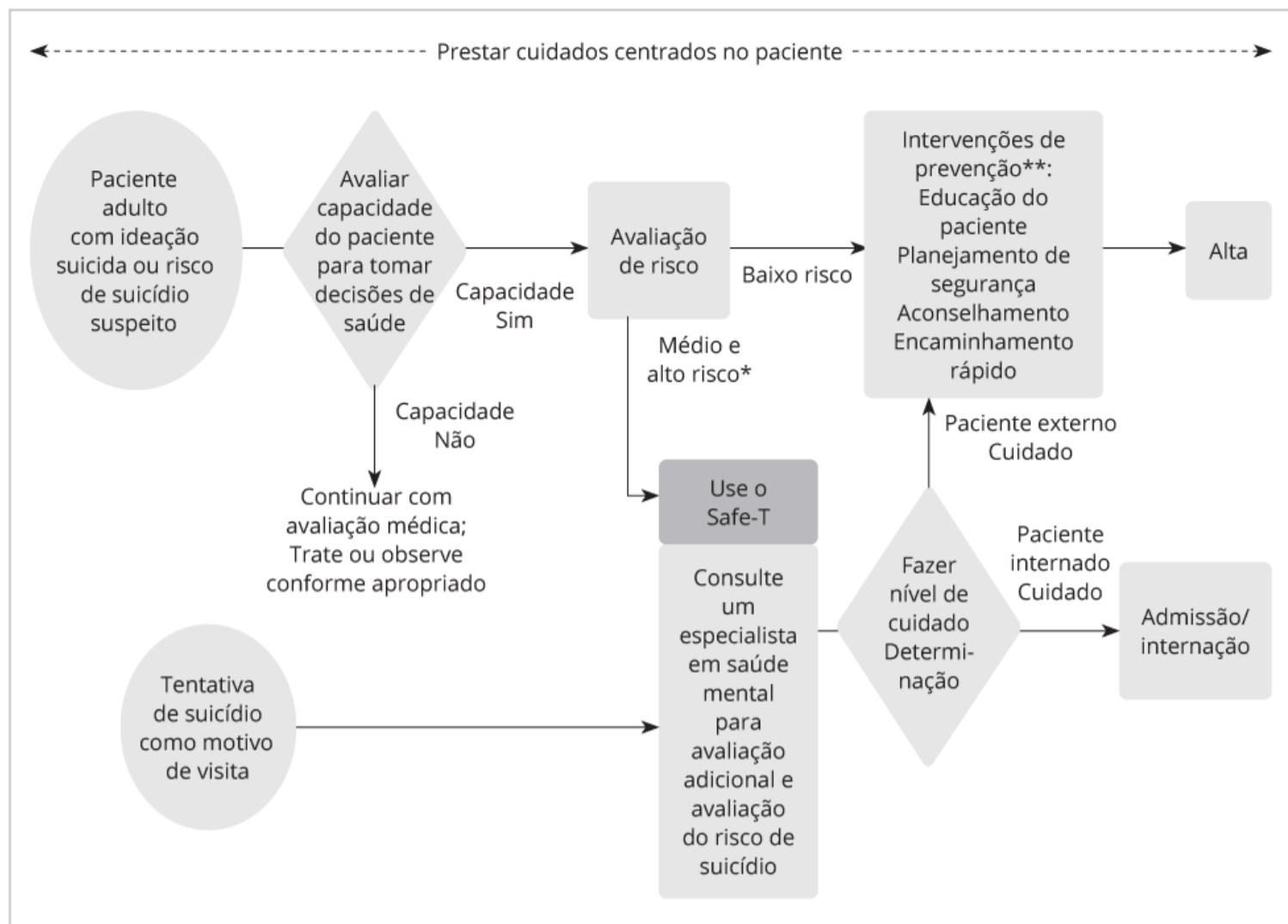
É importante lembrar que o uso de contenção deve ser feito com o máximo de cuidado e atenção aos riscos e benefícios envolvidos. Em muitos casos, a contenção pode ser evitada ou minimizada por meio de medidas preventivas, como a implementação de ambientes terapêuticos seguros e a utilização de estratégias de manejo comportamental.

Quando outras técnicas não invasivas, como a abordagem verbal e a limitação de espaço, falham em acalmar o paciente, a contenção física pode ser considerada como uma alternativa terapêutica. As indicações clínicas para a imobilização física incluem prevenir quedas em pacientes que receberam medicação ou que estão confusos mentalmente, e ajudar pacientes que não cooperam a manter cateteres, drenos e curativos no local. No entanto, é importante ressaltar que a contenção física envolve riscos psicológicos e físicos significativos. As medidas coercitivas podem traumatizar o paciente e causar sentimentos de medo, humilhação e impotência, tanto para o paciente quanto para a equipe assistencial. Além disso, a contenção pode levar a lesões ortopédicas e neurológicas, desidratação, rabdomiólise, trombose, asfixia e até a morte. Para minimizar esses riscos, a contenção deve ser usada apenas como último recurso e aplicada por profissionais treinados no gerenciamento da agitação psicomotora<sup>13</sup>.

Para garantir a segurança e eficácia do tratamento com a tranquilização rápida, é essencial que a escolha da medicação seja guiada pela causa da agitação, pelos seus efeitos colaterais e suas contraindicações. Embora não haja um protocolo estabelecido para a escolha das medicações, é consenso que as medicações no departamento de emergência sejam usadas somente conforme necessário, e que as mais utilizadas sejam os benzodiazepínicos e antipsicóticos de ação curta. Preferencialmente, a via oral deve ser utilizada para administração de fármacos, evitando a administração endovenosa sempre que possível. Além disso, é fundamental monitorar todos os pacientes antes e depois da administração da medicação para garantir a eficácia e segurança do tratamento, e essa prática deve ser realizada apenas por profissionais capacitados e experientes, de modo a garantir a segurança e o bem-estar do paciente durante o processo.

Vale ressaltar que a contenção química, assim como a física, envolve riscos significativos, como sedação excessiva e comprometimento cognitivo, e deve ser usada apenas como último recurso, quando outras medidas falharam e a agitação representa risco iminente à vida do paciente ou de outras pessoas<sup>12,13</sup>.

Por fim, é importante que o uso de contenção seja sempre documentado e revisado por uma equipe multidisciplinar de profissionais de saúde, incluindo médicos, enfermeiros, psicólogos e assistentes sociais. É necessário avaliar periodicamente a necessidade da continuidade da contenção e, sempre que possível, trabalhar para a redução do seu uso. O objetivo final deve ser proporcionar aos pacientes um ambiente terapêutico seguro e acolhedor, onde possam receber o tratamento e o suporte necessários para a sua recuperação.



**FIGURA 1** Fluxograma de avaliação de risco.

Fonte: adaptada de Capoccia e Labre, 2015<sup>14</sup>.

## AVALIAÇÃO DE RISCO

Após a estabilização clínica inicial do paciente, incluindo a eliminação dos efeitos de álcool e outras drogas, a avaliação do risco de autoextermínio pode ser categorizada em baixo, médio ou alto. Com base nessa avaliação, o paciente pode ser referenciado para hospitalização, avaliação com um psiquiatra de emergência ou alta com acompanhamento ambulatorial. Enquanto muitos pacientes necessitam de avaliação e acompanhamento especializados, é fundamental que o médico emergencista reconheça os pacientes de baixo risco de suicídio, que possam ser dispensados do departamento de emergência sem a necessidade de avaliação psiquiátrica.

**TABELA 3** Avaliação de risco

Baixo risco	Médio/alto risco
Ideação sem planejamento	Ideação frequente com planejamento
Sem automutilação	Com ou sem automutilação
Sem tratamento prévio para problemas de saúde mental	Tratamento prévio para doenças de suade mental
Sem agressividade, agitação ou impulsividade	Agressividade e impulsividade
Sem histórico de abuso de álcool e drogas	Abuso de álcool e drogas
	Tentativas prévias ou atuais

## Intervenções de prevenção

- Breve educação do paciente: para aumentar a adesão do paciente e da família ao plano de acompanhamento, é recomendado que o médico esclareça ao paciente a sua condição e as opções de tratamento disponíveis. É importante obter a permissão do paciente para incluir seus familiares, acompanhantes, psicólogos e assistentes sociais, se houver disponibilidade. Durante a conversa, o médico deve abordar a condição atual do paciente, fatores de risco e proteção, uso de medicamentos

prescritos, abuso de álcool e drogas, recomendações de acompanhamento e sinais de agravamento que justifiquem um retorno ao pronto-socorro. O médico deve ainda fornecer encaminhamentos para acompanhamentos em serviços de saúde adequados.

- Planejamento de segurança: para aprimorar o tratamento de pacientes em crise, é importante elaborar uma lista de estratégias e recursos de enfrentamento, identificando os sinais de alerta específicos de cada paciente. É fundamental discutir maneiras de distrair o paciente durante a crise, identificar familiares e amigos que possam fornecer apoio e definir medidas para tornar o ambiente seguro. Também é importante informar o paciente sobre os profissionais e locais para onde pode recorrer em busca de ajuda. É essencial enfatizar ao paciente que o planejamento de segurança é apenas uma parte do tratamento e que a assistência ambulatorial de saúde mental é fundamental para sua recuperação. Além disso, é importante lembrar que cada paciente é único e requer uma abordagem individualizada, considerando sua história, suas necessidades e seus recursos pessoais, sempre mantendo uma comunicação clara e honesta com ele.
- Aconselhamento sobre meios letais: avalie se o paciente tem acesso a armas de fogo ou outros meios letais (medicamentos prescritos) e trabalhe com ele e seus familiares/acompanhantes formas de limitar o acesso. Até que a crise suicida passe, é importante que familiares guardem os medicamentos em locais seguros e fora do acesso do paciente e que os distribuam conforme o necessário para evitar autointoxicação.
- Encaminhamento rápido: consulta de acompanhamento que idealmente ocorre dentro de 24 horas da alta, podendo levar até 7 dias<sup>14</sup>.

Para a avaliação do risco de autoextermínio, é recomendado o uso da Avaliação de Cinco Etapas para Triagem e Avaliação (SAFE-T) descrita na Tabela 4, em conjunto com outras ferramentas que possam identificar características do paciente e do ambiente que possam aumentar ou diminuir o risco de autoextermínio. A avaliação de risco tem como objetivo determinar se o paciente está em perigo iminente e tomar decisões sobre o tratamento, além de estabelecer uma relação terapêutica com o paciente.

## ASPECTOS LEGAIS

A Lei n. 13.819, de notificação compulsória para tentativa de suicídio, foi sancionada em 2019 e exige que serviços de saúde públicos e privados notifiquem os casos de tentativa de autoextermínio ao Ministério da Saúde. A notificação compulsória tem como objetivo fornecer dados confiáveis para elaboração de políticas públicas, ações de prevenção e promoção da saúde mental, além de permitir o monitoramento e acompanhamento dos casos notificados<sup>15</sup>.

Os profissionais de saúde devem realizar a notificação em até 24 horas após o atendimento do paciente, utilizando o Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). É importante ressaltar que a notificação não viola o sigilo profissional e é uma obrigação legal do serviço de saúde.

A notificação compulsória é uma importante medida para a prevenção do autoextermínio, já que permite a identificação de padrões e fatores de risco, bem como o planejamento e a implementação de ações preventivas adequadas. Porém, é fundamental que os profissionais de saúde sejam capacitados e sensibilizados para a importância da notificação, além de garantir a qualidade e a confidencialidade dos dados notificados<sup>16</sup>.

**TABELA 4** Cinco Etapas para Triagem e Avaliação (SAFE-T)

### ETAPA 1: Identificar os fatores de risco

Comportamento suicida: história de tentativas anteriores de suicídio, tentativas abortadas de suicídio ou comportamento autolesivo.

Transtornos psiquiátricos atuais/passados: especialmente transtornos do humor, transtornos psicóticos, abuso de álcool/substâncias, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade, transtornos de personalidade, transtornos de conduta (comportamento antissocial, agressividade, impulsividade).

Principais sintomas: anedonia, impulsividade, desesperança, ansiedade/pânico, insônia global, alucinações de comando.

História familiar: de suicídio, tentativas ou transtornos psiquiátricos.

Precipitantes/estressores/interpessoal: eventos desencadeadores que levam à humilhação, vergonha ou desespero (por exemplo, perda de relacionamento, situação financeira ou de saúde – real ou antecipada). Doença médica

## **ETAPA 1: Identificar os fatores de risco**

contínua (especialmente distúrbios do sistema nervoso central, dor). Intoxicação. Turbulência/caos familiar. Histórico de abuso físico ou sexual. Isolamento social.

Mudança no tratamento: alta do hospital psiquiátrico, provedor ou mudança de tratamento.

Acesso a armas de fogo.

## **ETAPA 2: Fatores de proteção**

Interno: capacidade de lidar com o estresse, crenças religiosas, tolerância à frustração.

Externo: responsabilidade para com crianças ou animais de estimação amados, relações terapêuticas positivas, apoio social.

## **ETAPA 3: Fatores de proteção**

Ideação: frequência, intensidade, duração – nas últimas 48 horas, no último mês e no pior de todos os tempos.

Plano: tempo, local, letalidade, disponibilidade, atos preparatórios.

Comportamentos: tentativas anteriores, tentativas abortadas, ensaios (amarrar o laço, carregar a arma) vs. ações autolesivas não suicidas

Intenção: grau em que o paciente espera realizar o plano e acredita que o plano/ato seja letal vs. autolesivo.

Explore a ambivalência: razões para morrer *versus* razões para viver.

## **ETAPA 4: Nível de risco/intervenção**

Baixo risco	Médio risco	Alto risco
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Fatores de risco modificáveis</li><li>▪ Fortes fatores de proteção</li><li>▪ Pensamentos de morte, porém sem planejamento, intenção ou comportamento.</li><li>▪ Sem tentativa recente</li><li>▪ Ausência de psicose</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Ideação, planejamento ou tentativa de suicídio</li><li>▪ Múltiplos fatores de risco</li><li>▪ Poucos fatores de proteção</li><li>▪ Depressão, raiva e desesperança</li><li>▪ Abuso de substâncias</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Ideação frequente ou duradoura</li><li>▪ Planos específicos</li><li>▪ Tentativa de suicídio potencialmente letal</li><li>▪ Diagnóstico psiquiátrico com sintomas graves</li><li>▪ Fatores de proteção não relevantes</li><li>▪ Histórico corroborativo ruim</li></ul>

## **ETAPA 5: Documentação**

Documentar o nível de risco com suas justificativas, plano de tratamento para abordar/reduzir o risco atual (medicação, ambiente, psicoterapia...), plano de acompanhamento.

## **REFERÊNCIAS**

1. Secretaria de Vigilância em Saúde. Mortalidade por suicídio e notificações de lesões autoprovocadas no Brasil. Boletim epidemiológico. 2021;52(33).
2. Krug EG, et al., eds. World report on violence and health. Geneva: World Health Organization; 2002.
3. Ficher AMFT, Vansan GA. Tentativas de suicídio em jovens: aspectos epidemiológicos dos casos atendidos no setor de urgências psiquiátricas de um hospital geral universitário entre 1988 e 2004. Estudos de Psicologia (Campinas). 2008;25(3):361-74.
4. Simões ÉV, Oliveira AMN de, Pinho LB de, Lourenção LG, Oliveira SM de, Farias FLR de. Reasons assigned to suicide attempts: adolescents' perceptions. Rev Bras Enferm. 2022;75:e20210163.
5. Conselho Regional de Psicologia do Distrito Federal. Orientações para a atuação profissional frente a situações de suicídio e automutilação/Organizado pela Comissão Especial de Psicologia na Saúde do CRP 01/DF. Brasília: CRP; 2020. 48p.: il.
6. Minayo MCS, Cavalcante FG. Suicídio entre pessoas idosas: revisão da literatura. Revista de Saúde Pública. 2010;44(4):750-757.
7. Borges G, et al. Suicidal behavior among sexual minority youths in Brazil: a cross-sectional web-based survey. Cadernos de Saúde Pública. 2020;36(10):e00214019.
8. Costello S, Li J. A Systematic Review of the Literature for Suicide Prevention Interventions Initiated in Emergency Departments in the United States. 2021;10.21203/rs.3.rs-567997/v1.
9. Walls RM, et al. ROSEN: Medicina de Emergência – Conceitos e Prática Médica. 9th ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan; 2019.
10. Ministério da Saúde. Suicídio (Prevenção). Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/suicidio-prevencao>. Acesso em: 31 mar. 2023.
11. American Psychiatric Association. Assessing and treating suicidal behaviors: a quick reference guide. 2003 [cited 2023 Mar 31]; Disponível em: [https://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice\\_guidelines/guidelines/suicide.pdf](https://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice_guidelines/guidelines/suicide.pdf)

12. Baldaçara L, Rocha GA, Leite VS, Porto DM, Grudtner RR, Díaz AP, et al. Brazilian Psychiatric Association guidelines for the management of suicidal behavior. Part 1. Risk factors, protective factors, and assessment. *Braz J Psychiatry*. 2021;43:525-537.
13. Baldaçara L, Ismael F, Leite VS, Figueiredo RN, Pereira LA, Vasques DAC, et al. Diretrizes brasileiras para o manejo da agitação psicomotora: técnicas de comunicação e contenção física. *Debates em Psiquiatria* [Internet]. 2021 [citado 10 de abril de 2023];11(1):22-7. Disponível em: <https://revistardp.org.br/revista/article/view/13>
14. Capoccia L, Labre M. Caring for adult patients with suicide risk: a consensus-based guide for emergency departments. Waltham: Suicide Resource Prevention Center; 2015.
15. Lei n. 13.819 de 26 de abril de 2019. Dispõe sobre a política de prevenção da automutilação e do suicídio, a ser implantada nos estabelecimentos de ensino públicos e privados, e institui a Semana de Prevenção da Automutilação e do Suicídio. [Internet]. Brasília: Planalto; 2019 [citado em 29 de abril de 2023]. Disponível em: [http://www.planalto.gov.br/ccivil\\_03/\\_Ato2019-2022/2019/Lei/L13819.htm](http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_Ato2019-2022/2019/Lei/L13819.htm)
16. Guia Intersetorial de 2019 Prevenção do Comportamento Suicida: em Crianças e Adolescentes [Internet]. Porto Alegre: Comitê Estadual de Promoção da Vida e Prevenção do Suicídio do Estado do Rio Grande do Sul; 2019. Notificação; [cited 2023 Apr 29]; Disponível em: <https://saude.rs.gov.br/upload/arquivos/carga20190837/26173730-guia-intersetorial-de-prevencao-do-comportamento-suicida-em-criancas-e-adolescentes-2019.pdf>
17. Comitê Estadual de Promoção da Vida e Prevenção do Suicídio do Estado do Rio Grande do Sul. Comissão da Criança e do/a Adolescente. Guia intersetorial de prevenção do comportamento suicida em crianças e adolescentes. Porto Alegre; 2019. Disponível em: <<https://saude.rs.gov.br/upload/arquivos/carga20190837/26173730-guia-intersetorial-de-prevencao-do-comportamento-suicida-em-criancas-e-adolescentes-2019.pdf>
18. SAFE-T Pocket card: suicide assessment five-step evaluation and triage for clinicians [Internet]. [place unknown]: Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA); 2009. SuicideAssessment Five-step Evaluation and Triage. Disponível em: <https://store.samhsa.gov/sites/default/files/sma09-4432.pdf>

## Agitação psicomotora e *delirium*

Luiz Henrique Dóro Pereira  
Suelen Cristina Pereira do Nascimento de Freitas

### PONTOS PRINCIPAIS

- Pacientes com alterações do comportamento são atendidos diariamente nas emergências brasileiras.
- A agitação e o *delirium* possuem ampla variedade de causas possíveis, desde transtornos mentais até causas orgânicas, e podem sinalizar emergências médicas.
- Eles representam consequências, e não diagnósticos finais. Tratar condições ameaçadoras à vida e buscar a causa subjacente são etapas fundamentais.
- A desescalada verbal deve ser tentada em todos os pacientes que se apresentam agitados, mas não violentos, enquanto o tratamento farmacológico continua sendo a pedra angular dos pacientes com agitação grave. Restrições físicas configuram o último recurso e devem ser sempre seguidas de contenção química.

### AGITAÇÃO PSICOMOTORA

- A agitação é definida como um estado de atividade motora excessiva com aumento da excitabilidade e deterioração das funções normais<sup>1</sup>. Ela compreende um espectro de alterações que variam desde a irritabilidade até o comportamento violento.
- A agitação é um problema frequente em serviços de emergência. No Brasil, faltam dados epidemiológicos, sendo a prevalência difícil de estimar. Por exemplo, em um estudo realizado em uma grande emergência nos Estados Unidos, 43.838 pacientes foram analisados, e destes 1.146 (2,6%) apresentaram agitação significativa, 84% exigiram contenção física e 72% precisaram de medicações sedativas<sup>2</sup>.

A agitação é uma síndrome clínica e sempre representa manifestação de algum transtorno subjacente. Além de possuir ampla possibilidade de diagnósticos diferenciais, desde causas orgânicas até psiquiátricas, os pacientes são considerados de alto risco pelo potencial dano para si próprios e para os demais membros do departamento de emergência (DE). Seu atendimento representa um desafio, ao passo que situações ameaçadoras podem acontecer em um ambiente sobrecarregado e exigir do médico emergencista habilidades que vão além do conhecimento médico técnico-científico. Entre a variedade de etiologias, destacam-se causas psiquiátricas, tóxicas, metabólicas e neurológicas.

A agitação pode estar presente em emergências médicas como choque, insuficiência respiratória e infecções do sistema nervoso central (SNC). Transtornos psiquiátricos, como exacerbações de distúrbios psicóticos, intoxicação ou abstinência de substâncias, são causas frequentes. É papel do médico emergencista abordar e estabilizar esses pacientes, diferenciar causas orgânicas e psiquiátricas, reconhecer condições ameaçadoras à vida, investigar e iniciar o tratamento específico para a causa base. A Tabela 1 resume as principais etiologias.

**TABELA 1** Principais etiologias associadas à agitação psicomotora

Tóxicas
Intoxicação por álcool
Abstinência de álcool ou outro sedativo (benzodiazepílico, baclofeno).
Intoxicação por substância psicoestimulante (cocaína, metanfetamina).

## Tóxicas

Outras drogas e reações a drogas (esteroides anabolizantes, sedativos-hipnóticos, canabinoides sintéticos)

Intoxicação por substâncias anticolinérgicas (exemplo: difenidramina)

## Metabólicas

Hipóxia

Hipoglicemias

## Neurológicas

Acidente vascular cerebral

Tumores intracranianos

Hemorragias intracranianas

Infecções do sistema nervoso central

Demência

Lesão cerebral traumática

## Psiquiátricas

Psicose

Transtorno de personalidade

## Outras condições médicas

Hipertireoidismo

Choque

Hipotermia/hipertermia

## Abordagem

A primeira medida a ser tomada é classificar a agitação quanto à intensidade, pois isso irá direcionar a abordagem ao paciente. As categorias descritas são:

- Leve: agitado, mas cooperativo.
- Moderada: comportamento mais agressivo, porém sem ameaça verbal ou física.
- Grave: comportamento agressivo, constituindo uma ameaça para si ou para os outros.

Existem várias escalas criadas para graduação do nível de agitação, que são úteis para fins de pesquisas clínicas, entretanto nenhuma se mostrou superior para a utilização na prática médica. A escala de RASS (*Richmond Agitation-Sedation Scale*) é amplamente utilizada em ambientes de emergência e cuidados intensivos.

Os principais objetivos ao trabalhar com o paciente agitado são: 1) garantir a segurança do paciente, da equipe e de outros na área; (2) ajudar o paciente a gerenciar suas emoções e a recuperar o controle de seu comportamento; (3) evitar o uso de contenção quando possível; (4) evitar intervenções coercivas que aumentam a agitação. Para esse fim, técnicas de descalonamento verbal devem ser aplicadas em pacientes com agitação leve ou moderada. Elas consistem em utilizar comunicação verbal e não verbal para redirecionar o comportamento do paciente e torná-lo parceiro ativo do próprio processo de desescalada. Os principais elementos do descalonamento verbal incluem<sup>3</sup>:

- Respeitar o espaço pessoal: manter pelo menos dois braços de distância do paciente, com uma porta de saída próxima e na direção oposta a ele.
- Não ser provocativo: adotar uma postura corporal não conflituosa, tom de voz calmo, mãos visíveis e relaxadas, não se aproximar pelas costas ou realizar movimentos bruscos. Através da linguagem corporal, o médico deve demonstrar que não o prejudicará, está receptivo e deseja a segurança de todos.
- Estabelecer contato verbal: apenas uma pessoa deve interagir verbalmente, que deve ser o líder. Evitar várias pessoas conversando com o paciente simultaneamente.
- Usar uma linguagem direta e simples: evitar termos técnicos.

- Identificar sentimentos e desejos: demonstrar interesse em entender as expectativas e desejos. Declarações como “Eu realmente preciso saber o que você esperava quando veio aqui” podem ser úteis para conhecer expectativas. Fazer observações óbvias, como “Você parece com raiva, eu também me sentiria assim”, podem ajudar o paciente a compartilhar emoções.
- Ouvir atentamente: usar a escuta ativa. Transmitir, através do reconhecimento verbal, da conversa e da linguagem corporal, que está realmente prestando atenção ao que o paciente está dizendo.
- Concordar ou concordar em discordar: por meio de uma postura empática, encontrar algum elemento na história que se possa concordar com o paciente; isso pode estreitar a relação e aumentar a chance de desescalada. Se não houver como concordar honestamente, concorde em discordar.
- Estabelecer limites claros: é fundamental informar sobre comportamentos aceitáveis e aqueles não tolerados. Essa comunicação deve ocorrer de forma factual, e não como uma ameaça. O objetivo consiste em definir limites demonstrando a intenção e o desejo de ajudar, ao passo que não são permitidos abusos (por exemplo, dizer “Todos nós queremos te ajudar, mas não podemos permitir que você ameace a segurança das pessoas aqui”).
- Oferecer opções: para pacientes que sentem que não têm mais nenhuma saída a não ser lutar ou fugir, oferecer uma escolha pode ser uma ferramenta útil. As pessoas tendem a se sentir mais capazes quando possuem opções de escolha sobre os assuntos, e a retomada da sensação de controle pode ajudar no descalonamento da agitação. A oferta de opções abre espaço para disponibilizar itens que podem ser percebidos como atos de bondade, como cobertores, alimentos, algo para beber e acesso a um telefone. As opções devem ser realistas, nunca prometer a um paciente algo que não pode fornecer. Quando medicações são indicadas, ofereça escolhas. Adotar estratégias crescentes de persuasão é uma técnica sólida. O primeiro passo é não mencionar o medicamento, mas perguntar de que o paciente precisa, o que funciona para ele nessa situação. O pedido de medicação deve, idealmente, vir do próprio paciente. Caso o paciente não mencione e o uso seja necessário, indique claramente que ele se beneficiaria da medicação. Perguntar qual medicamento o ajudou no passado ou afirmar: “Eu vejo que você está bastante desconfortável. Posso te oferecer algum remédio?”. Deve-se oferecer a opção da via de administração, oral ou parenteral: “Você gostaria de tomar medicação por via oral ou por injeção?”. Pacientes podem estar mais inclinados ao uso se a via for uma escolha, mesmo que a medicação em si não seja. Enfatize o aspecto de proteção quando sugerir o uso de medicamentos, por exemplo: “Eu não posso deixar nenhum dano chegar a você ou a qualquer outra pessoa”. Mesmo que não exista outra saída a não ser uma medicação parenteral, o médico pode oferecer opções explicando o perfil de efeitos colaterais de cada droga. A Tabela 2 apresenta um resumo das estratégias de persuasão.
- Informar o paciente e a equipe: após qualquer intervenção involuntária sobre um paciente agitado, compete ao médico que ordenou essa intervenção restaurar a relação terapêutica e aliviar a natureza traumática que condutas coercivas podem causar. O motivo da ação e a sua necessidade devem ser explicados ao paciente, que deve ser estimulado a expressar os eventos sobre sua perspectiva. Deve ser estabelecido um plano de cuidado em conjunto caso nova escalada do comportamento ocorra e explicado como os medicamentos podem ajudar a prevenir atos de violência. Obtenha o *feedback* do paciente em relação a suas preocupações e se elas foram abordadas, além de informar à família caso tenha testemunhado o incidente. Se a restrição ou a força tiver sido usada, a equipe deverá ser informada sobre as ações após o evento e se sentir à vontade para sugerir o que correu bem e o que não correu, assim como recomendar melhorias para o próximo episódio.

Caso a medida de descalonamento verbal falhe e o paciente se mantenha combativo, considere acionar o “código branco” para pacientes com agitação moderada ou grave. O código branco é amplamente conhecido em DE internacionais e representa um código institucional para que sejam acionadas medidas de contenção física pela equipe de segurança do local.

O código é acionado sempre para pacientes com agitação grave que representam uma ameaça física imediata para si próprios ou para a equipe e necessitam de múltiplas pessoas para a restrição física. Não use a equipe de segurança da unidade como uma ameaça na tentativa de descalar um paciente agitado; tal conduta não é indicada e pode acarretar piora do quadro. Restrições físicas devem ser reservadas como último recurso e servem como medida temporária até que o uso de medicamentos sedativos exerça efeito.

**TABELA 2** Técnicas de persuasão para abordar o tema das medicações

O que ajuda você em momentos como esse?

Estratégia: convide o paciente a expressar suas ideias.

Eu acho que você se beneficiaria de medicação.	Estratégia: declarando um fato.
Eu realmente acho que você precisa de um pouco de medicação.	Estratégia: persuadir.
Você está enfrentando uma grande crise. Nada está funcionando. Vou pegar alguns medicamentos de emergência para você. Funciona bem e é seguro. Se você tiver alguma preocupação séria, me avise.	Estratégia: induzir.
Eu vou ter que insistir para você usar o medicamento.	Estratégia: coagir. Grande ameaça, último recurso.

Idealmente, são necessários seis membros treinados, usando equipamentos de proteção individual para aplicar restrição física efetiva. Um membro para cada extremidade, um para a cabeça e outro para aplicar medicações e ajudar na colocação das contenções. Importante ressaltar que a equipe que faz a restrição é paralela à equipe assistencial, que nesse momento administra as medicações sedativas e um exame físico focado em buscar lesões ameaçadoras.

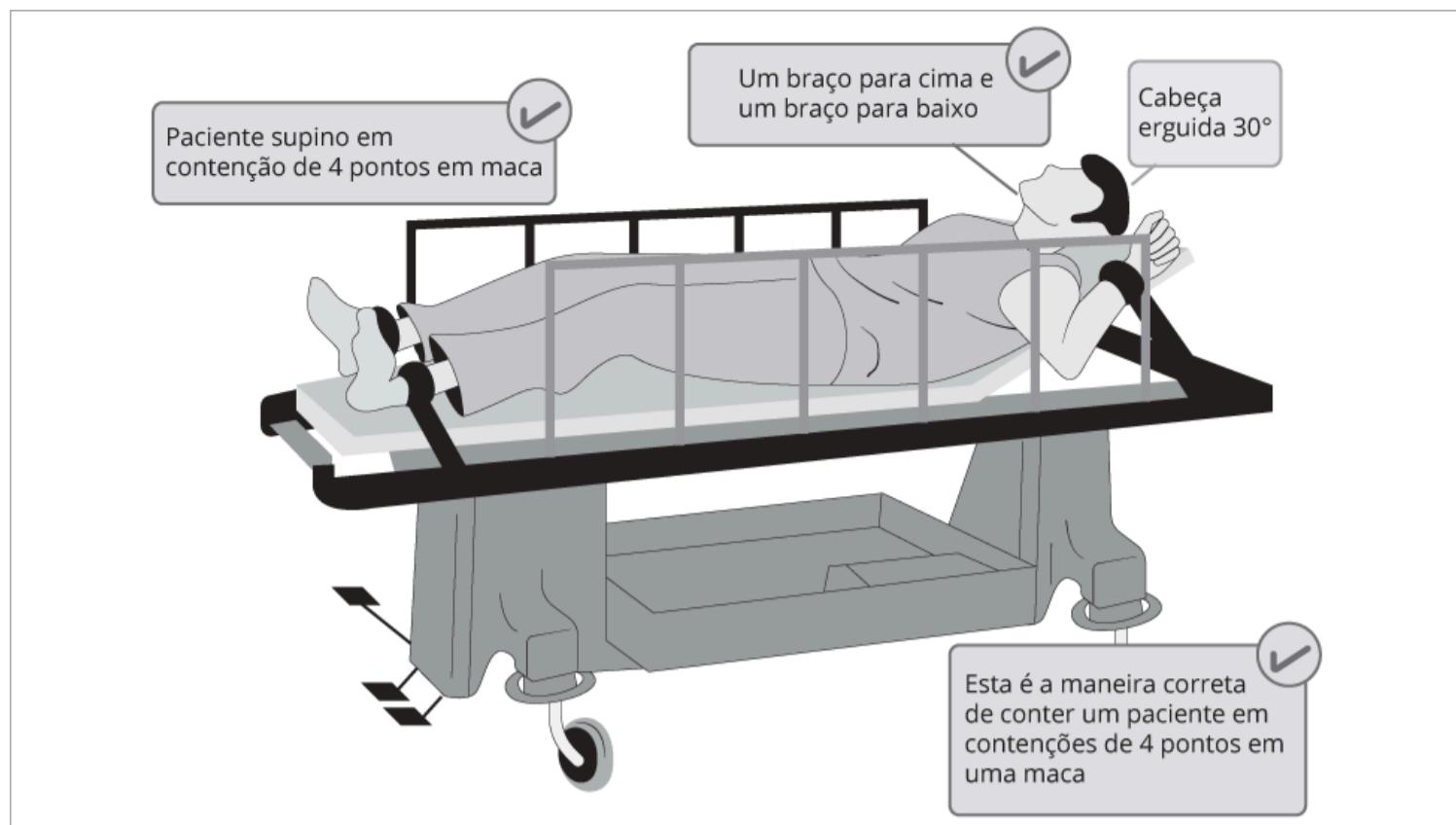
Restrições físicas não são isentas de risco. Abrasões e hematomas são as complicações mais frequentes. Asfixia tem sido relatada na posição prona. A morte pode acontecer caso as restrições não sejam aplicadas adequadamente e o paciente não seja monitorado. Fatores relacionados ao *delirium* excitado, incluindo intoxicação aguda, abstinência e psicose não tratada, são mais prováveis de contribuírem para a morte súbita. A luta prolongada contra as restrições pode levar a hipertermia, aumento do tônus simpático e vasoconstrição, ao passo que a acidose láctica originada da contração muscular sustentada pode causar acidose metabólica e colapso cardiovascular<sup>4</sup>. A Figura 1 ilustra a maneira adequada de realizar contenção mecânica no leito.

Restrições físicas no leito devem seguir estas orientações:

- Utilizar 4 ou 5 pontos.
  - Posição supina.
  - Um braço acima da cabeça e outro abaixo da cintura – dessa forma o paciente fica com o tórax imobilizado.
  - Cabeceira elevada em 30°.
  - Amarrar as restrições à estrutura da própria cama, e não aos trilhos.
- Evitar:
- Posição prona (aumenta o risco de comprometimento da via aérea).
  - Amarrar as restrições aos trilhos da cama (aumento do risco de lesão).
  - Restringir em apenas 2 pontos (aumenta o risco de lesão).
  - Dar nós difíceis de desfazer.
  - Colocar um travesseiro sob a cabeça do paciente (risco de asfixia).

## Medidas farmacológicas

O tratamento farmacológico do paciente agitado no DE é a pedra angular da abordagem, sendo a via intramuscular sempre preferível em pacientes não cooperativos.



**FIGURA 1** Exemplo de aplicação das contenções físicas.

#### Antipsicóticos de primeira geração (APG)

Os APG têm uma longa história de uso no tratamento da agitação. Eles agem inibindo a transmissão de dopamina no cérebro humano, especialmente por meio do antagonismo dos receptores D2, o que está associado à redução dos sintomas psicóticos. No entanto, estão associados a um risco significativo de efeitos colaterais extrapiramidais (EPS), além de bloqueio potencial dos receptores colinérgicos muscarínicos, histamínicos e  $\alpha$ -1-adrenérgicos, resultando em efeitos adversos adicionais. Os APG mais comumente utilizados para tranquilização rápida devido à agitação incluem clorpromazina, levomepromazina, haloperidol e droperidol. A prometazina, conhecida principalmente como um anti-histamínico, também pode ser utilizada para esse fim.

##### *Clorpromazina*

A clorpromazina foi mencionada em estudos que relataram ensaios clínicos sem diferenças significativas entre a injeção de clorpromazina e haloperidol. Por efeito sedativo maior comparado ao haloperidol, é uma medicação útil nesse cenário. Entretanto, eventos adversos, como hipotensão grave e arritmia, são descritos em pacientes de baixo peso e idosos. Portanto, recomenda-se evitar o uso parenteral de clorpromazina para tranquilização rápida.

##### *Haloperidol*

O haloperidol é amplamente utilizado em estudos por via oral (VO), intramuscular (IM) e intravenosa (IV). A eficácia das doses iniciais orais é semelhante à da risperidona e olanzapina. No entanto, o uso de múltiplas vias não é recomendado, pois o início da ação dos medicamentos ocorre em tempos diferentes. O uso de haloperidol IM é bem estabelecido, tanto como monoterapia quanto em combinação com prometazina, midazolam ou lorazepam. As doses variam de 2,5 a 10 mg. O haloperidol IV é eficaz, mas amplifica os efeitos colaterais, especialmente EPS e cardiotoxicidade. Portanto, não é recomendado o uso IV de haloperidol.

#### Antipsicóticos de segunda geração

Do ponto de vista farmacológico, os antipsicóticos de segunda geração (ASG) são antagonistas da serotonina e dopamina, antagonistas parciais de D2 ou antagonistas parciais da serotonina nos receptores 5HT1A. Com essas propriedades, eles têm menor probabilidade de produzir EPS (como parkinsonismo) e discinesia tardia. Os ASG com eficácia para tranquilização rápida encontrados na literatura incluem aripiprazol, olanzapina, risperidona e ziprasidona.

##### *Risperidona*

Risperidona em forma oral foi eficaz no controle da agitação psicomotora, tanto sozinha quanto em combinação com lorazepam ou clonazepam.

### Olanzapina

A olanzapina pode ser eficaz no controle da agitação psicomotora. A olanzapina IM é tão eficaz quanto a ziprasidona, haloperidol e outros antipsicóticos. No entanto, a combinação de olanzapina IM com benzodiazepínicos não é recomendada, devido à possibilidade de efeitos perigosos, como hipotensão, bradicardia e depressão respiratória.

### Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos (BZD) aumentam os efeitos do neurotransmissor ácido gama-aminobutírico (GABA) no receptor GABA-A, produzindo efeitos sedativos, hipnóticos, ansiolíticos, anticonvulsivantes e relaxantes musculares.

### Comparação entre antipsicóticos e benzodiazepínicos

Não há diferença clara na eficácia entre BZD e antipsicóticos para tranquilização rápida, mas os BZD podem causar mais sedação excessiva e efeitos respiratórios. Portanto, os BZD devem ser evitados em pacientes com abuso de drogas sedativas (como álcool e opioides), pacientes com potencial para reações paradoxais e pacientes com risco de depressão respiratória.

### Comparação entre APG e ASG

Não há diferença significativa na eficácia entre APG e ASG para tranquilização rápida. A escolha entre eles deve ser baseada na avaliação e experiência do médico que atende cada caso.

### Escolha da rota de administração

A administração oral, embora seja eficaz, não é isenta de efeitos colaterais. No entanto, é a primeira opção a ser considerada, por ser menos invasiva. A via IM é mais adequada para pacientes com agitação grave. A via IV, embora eficaz, está associada à possibilidade de efeitos colaterais severos e deve ser reservada para casos graves, quando outras medidas falharam e apenas em locais com monitoramento contínuo dos sinais vitais.

### Situações especiais

- Intoxicação: em casos de intoxicação aguda, recomenda-se cuidado especial ao escolher medicamentos devido ao risco de depressão respiratória. O haloperidol é recomendado por sua segurança e eficácia conhecidas, enquanto os ASG podem ser alternativas razoáveis.
- Agitação em idosos: a agitação em idosos deve ser presumida como decorrente de *delirium* até prova em contrário, especialmente na presença de alterações de atenção, orientação e nível de consciência. Se uma etiologia médica for excluída, devem-se considerar distúrbios afetivos e de ansiedade como as causas psiquiátricas mais prevalentes. Recomenda-se inicialmente tentar todas as estratégias não farmacológicas. Se necessário, proceder com intervenções farmacológicas e/ou contenção física de forma criteriosa e por um período curto, com revisão frequente e monitoramento próximo.
- Gravidez: faltam estudos que avaliam o manejo e tratamento da agitação psiquiátrica em mulheres grávidas. Considerando a escassez de evidências, sugere-se empregar principalmente intervenções verbais sempre que possível, e, quando necessário, utilizar a menor quantidade de medicamento efetivo para reduzir a agitação e o risco de agressão. Se a medicação for necessária, o haloperidol é recomendado como primeira linha, seguido por BZD ou risperidona como segunda linha.

### Droga de escolha para agitação grave indiferenciada

A escolha do medicamento deve sempre considerar a causa provável e o perfil clínico do paciente. Em relação a agitação grave indiferenciada, os dados de literatura atuais são limitados e há uma escassez de pesquisas com alto valor metodológico. Os estudos existentes apontam para uma provável superioridade da combinação de droperidol com midazolam. Essa associação aparentou resultar em tempo mais rápido para sedação e melhor perfil de segurança do que outras medicações. Entretanto, o droperidol no Brasil é pouco disponível.

Uma metanálise realizada por Korczak et al.<sup>5</sup> incluiu sete estudos com um total de 1.135 pacientes e descobriu que a terapia combinada com medicamentos antipsicóticos e BZD resultou em sedação mais

rápida do que os BZD isoladamente, ao passo que também exigiu menor quantidade de doses adicionais. Os estudos incluídos não tinham poder para avaliar a frequência de efeitos adversos.

Um ensaio clínico randomizado, multicêntrico, duplo-cego e controlado por placebo realizado por Chan et al.<sup>6</sup> descobriu que os antipsicóticos isolados ou em combinação com midazolam são superiores ao midazolam isolado. Os pacientes foram randomizados para administração intravenosa de placebo, droperidol 5 mg ou olanzapina 5 mg. Os pacientes receberam midazolam intravenoso em doses incrementais de até 20 mg a critério do médico, até que a sedação adequada fosse alcançada. O tempo para sedação adequada foi significativamente menor para os grupos droperidol e olanzapina em comparação com placebo. O grupo placebo necessitou de doses totais mais elevadas de midazolam. O perfil de efeitos colaterais foi semelhante entre os grupos.

Em outro ensaio clínico randomizado e cego, Taylor et al.<sup>7</sup> compararam o efeito de 5 mg de droperidol intravenoso mais 5 mg de midazolam intravenoso, 10 mg de droperidol intravenoso isolado ou 10 mg de olanzapina intravenosa isolada. A associação de droperidol com midazolam demonstrou uma proporção significativamente maior de pacientes que alcançaram sedação satisfatória em 10 minutos.

Quando um único agente é utilizado, vários estudos identificaram a superioridade dos antipsicóticos sobre os BZD. Um ensaio randomizado e cego realizado por Knott et al.<sup>8</sup>, que compararam o uso intravenoso de midazolam 5 mg e droperidol 5 mg, demonstrou tempo semelhante até a sedação, porém com maior taxa de depressão respiratória no grupo midazolam.

Outro estudo duplo-cego e randomizado, realizado por Martel et al.<sup>9</sup>, corroborou o uso de antipsicóticos em detrimento dos BZD. Os pacientes foram tratados com 5 mg de droperidol intramuscular, 20 mg de ziprasidona intramuscular ou 5 mg de midazolam intramuscular. Um número significativamente menor de pacientes foi adequadamente sedado aos 15 minutos no grupo ziprasidona, ao passo que maior quantidade de pacientes apresentou agitação recorrente e necessidade de doses adicionais no grupo midazolam. Em outro ensaio clínico duplo-cego, randomizado e controlado de Martel et al.<sup>10</sup>, o droperidol intramuscular se mostrou mais eficaz para sedação e com menores taxas de depressão respiratória em comparação com ziprasidona e lorazepam, IM.

Embora a preponderância dos estudos demonstre os antipsicóticos como agentes de escolha como agente único, um estudo multicêntrico, randomizado e cego realizado por Chan et al.<sup>11</sup> encontrou que o midazolam isoladamente resultou em menor tempo para sedação em comparação com olanzapina ou haloperidol. Os pacientes foram randomizados para receber 5 mg de midazolam, olanzapina ou haloperidol, pela via intramuscular. Tanto o haloperidol quanto a olanzapina foram estatisticamente inferiores ao midazolam, conforme medido pelo tempo até a sedação. A taxa de eventos adversos foi semelhante entre os grupos. Em outra pesquisa realizada por Klein et al.<sup>12</sup>, o midazolam isolado levou menor tempo para sedação em comparação com haloperidol, ziprasidona ou olanzapina. As doses utilizadas foram haloperidol 5 e 10 mg, ziprasidona 20 mg, olanzapina 10 mg e midazolam 5 mg, e a rota escolhida foi a intramuscular. O perfil de segurança foi semelhante entre os grupos.

Conforme o corpo literário existente, a combinação de droperidol e midazolam parenteral constitui provavelmente a opção mais eficaz para o tratamento da agitação grave sem causa aparente. O droperidol parece ser o antipsicótico superior; contudo, em situações em que ele não está disponível, outros antipsicóticos são eficazes. Os antipsicóticos atípicos, em particular a olanzapina, parecem ter um perfil mais favorável do que outros antipsicóticos tradicionais disponíveis, como o haloperidol. Entre os BZD, o midazolam tem um início de ação mais rápido que o lorazepam. Quando um único agente é utilizado, as evidências atuais suportam o uso de antipsicóticos em relação aos BZD, os quais demonstraram maior taxa de eventos adversos e necessidade de doses de resgate.

A cetamina aparece como opção medicamentosa para o tratamento desses pacientes. A literatura existente sobre a sua utilização para esse fim é uniformemente falho, com taxas de eventos adversos, como depressão respiratória e necessidade de intubação orotraqueal, que variam amplamente entre diferentes estudos. O seu uso acarreta um risco não desprezível de laringoespasmo (1 a 4%) e hipersalivação (até 20%). Apesar de amplamente utilizada no DE com diferentes finalidades, não há dados suficientes que apontem a favor ou contra o seu uso para agitação grave no ambiente de emergência. Contudo, o seu rápido efeito de ação e grau confiável de sedação que se obtém após uma dose adequada IM (3 a 5 mg/kg) a colocam como opção viável em situações em que a segurança do paciente, terceiros e equipe necessita de um tratamento mais rápido do que aquele fornecido por outras opções terapêuticas.

O haloperidol, frequentemente utilizado para esses fins, deve ser considerado um adjuvante dos BZD na agitação moderada/grave e pode ser apropriado como monoterapia em pacientes intoxicados

moderadamente agitados que não podem ser colocados em um monitor quando os recursos são limitados. Ele possui meia-vida mais longa comparado ao midazolam e pode fazer que o paciente permaneça no DE por mais horas que o necessário. O tempo médio para início da sedação é de 25 a 28 minutos, por isso não é recomendado como monoterapia quando é necessária a sedação imediata.

Para pacientes idosos, evita-se a utilização de BZD por risco aumentado de depressão respiratória e desenvolvimento de *delirium*, exceto quando a causa subjacente é a abstinência de álcool ou sedativos-hipnóticos. Considere haloperidol ou agentes antipsicóticos atípicos como risperidona, quetiapina ou olanzapina, iniciando com doses baixas e titulando até atingir o efeito desejável. A Tabela 3 apresenta uma sugestão de medicações conforme a gravidade da agitação.

O uso de medicações tem como objetivo a rápida estabilização do paciente gravemente agitado, viabilizando uma avaliação completa para identificar causas potencialmente fatais. Tratar ameaças imediatas à vida e buscar o diagnóstico subjacente constituem etapas fundamentais do atendimento, visto que a agitação psicomotora observada é uma consequência de etiologia subjacente e não um diagnóstico final.

Nos pacientes com agitação leve a moderada, é recomendado começar o atendimento coletando o máximo de informações possíveis, através da polícia, membros da família, testemunhas ou qualquer apoio social. Um exame físico da cabeça aos pés com o paciente completamente despidos é essencial para não perder diagnósticos claros. Faça um amplo diagnóstico diferencial, incluindo lesões do SNC, causas toxicológicas, psiquiátricas, traumáticas e metabólicas, com exames laboratoriais e de imagem apropriados. Nos pacientes com agitação grave, a abordagem é dividida conforme o tempo.

#### Primeiros minutos

- Colocar o paciente em sala de reanimação e aplicar monitorização eletrocardiográfica, pressão arterial, capnografia e oximetria de pulso contínuas.
- Obter 1-2 acessos venosos periféricos de grande calibre.
- Avaliar e começar a tratar imediatamente:
- Hipoxia: oferecer oxigênio suplementar.
- Hipertermia: obter temperatura retal e iniciar medidas de resfriamento.
- Hipoglicemia: obter hemoglobioteste e administrar glicose 50% intravenosa.
- Hipovolemia: os pacientes mais gravemente agitados apresentarão depleção de volume e acidose; considerar administração de *bolus* de cristaloides.

**TABELA 3** Doses recomendadas das medicações conforme gravidade

Nível de agitação	Medicação de escolha	Segunda linha
Leve	Lorazepam 1-2 mg SL	Antipsicóticos orais; medicação de uso contínuo do paciente
Moderado	Midazolam 2-5 mg IM	Haloperidol 5-10 mg, IM
Grave	Droperidol 5 mg IM + midazolam 5 mg, IM	Cetamina 3-5 mg/kg, IM

IM: intramuscular; SL: sublingual.

Fonte: adaptada de Helman, 2018<sup>23</sup>.

#### Próximos minutos

- Hipercalemia e acidose: coletar gasometria com eletrólitos e considerar gluconato de cálcio, glicoinsulina e bicarbonato de sódio.
- Lesões do SNC: tomografia computadorizada de crânio.
- Idealmente, monitorar sinais vitais a cada 5 minutos durante os primeiros 30 minutos.

#### Próxima hora

- Considerar diagnósticos como sepse, síndrome neuroléptica maligna, tireotoxicose, meningite/encefalite.
- Excluir consequências da agitação: rabdomiólise e lesões traumáticas.

## **DELIRIUM**

- O *delirium* consiste em um estado confusional agudo caracterizado por alteração do nível de consciência e desatenção com tendência à flutuação ao longo do dia<sup>13</sup>.
- Geralmente o primeiro sinal de alguma condição médica aguda, o delirium é uma desordem multifatorial. Idade avançada, síndromes demenciais, história prévia de acidente vascular cerebral e doença de Parkinson são fatores de risco. Ele incide preponderantemente na população idosa. Espera-se um número crescente de pacientes com delirium no DE devido ao envelhecimento populacional e rápido aumento da demanda por atendimento nesse grupo. Estima-se que esteja presente entre 7% e 10% dos pacientes idosos que se apresentam no DE<sup>14-16</sup>.
- Pacientes com *delirium* têm maior mortalidade que a população geral, seja em 6 ou 12 meses e intra-hospitalar, além de maior tempo de permanência no hospital e risco de complicações durante a internação<sup>17,18</sup>.

### **Apresentação clínica**

- Características do *delirium* incluem alterações no nível de consciência, desatenção, pensamento desorganizado e distúrbios da percepção. Os sinais e sintomas se instalaram em um curto período e tendem a oscilar no decorrer do dia. São características da síndrome:
  - Início agudo.
  - Curso flutuante.
  - Alterações do nível de consciência (sonolência, torpor).
  - Déficit de atenção.
  - Pensamentos desorganizados.
  - Alterações comportamentais.
  - Distúrbios emocionais (ansiedade, labilidade).
  - Alterações no ciclo sono-vigília.
  - Distúrbios da percepção (delírios e alucinações).
  - Alterações psicomotoras.
- Algumas ferramentas podem ser utilizadas para o rastreio de *delirium* no DE. *The Confusion Assessment Method* é um exemplo de ferramenta útil de fácil aplicabilidade na prática clínica. Demonstrou sensibilidade de 94 a 100% e especificidade de 90-95%<sup>19</sup>.

Os critérios diagnósticos de *delirium* pelo DSM-5 são mostrados na Tabela 5<sup>20</sup>.

**TABELA 4** *Confusion Assessment Method* (versão portuguesa)

<b>Característica</b>	<b>Avaliação</b>
Início agudo e evolução flutuante	Informação pode ser obtida de familiares ou cuidadores “Há mudanças no estado mental basal?” (dias a semanas) “O comportamento anormal flutuou durante o dia? Apareceu e desapareceu ou aumentou ou mudou de intensidade?”
Desatenção	Evidenciada por: “O paciente tem dificuldade de focalizar a atenção? (exemplo: era facilmente distraído ou teve dificuldade de acompanhar o que estava sendo dito)”
Pensamento desordenado	Evidenciado por: “O pensamento do paciente sempre era desordenado ou incoerente? (exemplo: conversa incoerente, ideias ilógicas ou mudança abrupta de assunto)”
Nível alterado de consciência	Demonstrado por qualquer pessoa que não “alerta” “No geral, como você classificaria o nível de consciência desse paciente?” Normal = alerta; hiperalerta = vigilante; sonolento, facilmente despertado = letárgico; dificuldade em despertar = torporoso; irresponsivo = comatoso.

O diagnóstico de *delirium* requer a presença dos itens 1 e 2 mais 3 ou 4.

**TABELA 5** Critérios diagnósticos de *delirium* pelo DSM-5

Início subagudo (horas a dias) e tendência a flutuar durante o dia.
Distúrbios adicionais na cognição, não explicados por patologia prévia.
Distúrbio na atenção e vigília.
Evidência na história clínica, exame físico ou achados laboratoriais indicam que as alterações são causadas por uma condição médica geral.

Fonte: American Psychiatric Association, 2013<sup>5</sup>.

## Etiologia

O *delirium* geralmente é um sinal de uma doença aguda subjacente, intoxicação ou efeito adverso de medicamentos. Várias são as condições médicas implicadas no aparecimento do *delirium*, e mais de uma pode estar presente em um mesmo paciente:

- Distúrbios hidroeletrolíticos.
- Desidratação.
- Infecções (respiratória, urinária, pele e partes moles).
- Toxicidade por álcool ou drogas.
- Interrupção do uso de álcool.
- Interrupção do uso de barbitúricos, BZD ou inibidores seletivos da recaptação de serotonina.
- Desordens metabólicas (hipoglicemias, hipercalcemias, uremia, falência hepática, tireotoxicose).
- Choque.
- Pós-operatório.

Causas menos comuns que devem ser consideradas incluem hipoxemia, hipercapnia, encefalopatia de Wernicke, insuficiência adrenal, infecções do SNC, convulsões, trauma e síndromes paraneoplásicas. Medicações são responsáveis por cerca de 30% dos casos de *delirium*<sup>21</sup>.

## História e exame físico

O diagnóstico é eminentemente clínico, sendo exames complementares direcionados para identificar a causa-base. A história deve ser colhida através de um informante confiável, sendo ele um membro da família ou cuidador. É fundamental estabelecer o estado mental e o nível de funcionalidade basal do paciente e em que momento ocorreram as alterações. Atentar principalmente para medicações em uso, introdução ou retirada de nova medicação, possibilidade de automedicação, história prévia de abuso de substâncias, história psiquiátrica pregressa, comorbidades, presença de febre ou outros sintomas comumente associados a infecções.

O exame físico visa revisar os principais sistemas, com atenção para o neurológico e sinais vitais. Os exames complementares serão guiados de acordo com as principais hipóteses estabelecidas. Frequentemente vários exames serão necessários para investigação, como hemograma, funções renal e hepática, eletrólitos, troponina, exame qualitativo de urina, estudos toxicológicos, eletrocardiograma e radiografia de tórax. Considere gasometria arterial em pacientes com histórico de doença pulmonar obstrutiva crônica, já que a hipercapnia pode ser a causa. Tomografia computadorizada (TC) de crânio é recomendada em caso de história de trauma cranioencefálico, déficits neurológicos focais ou nível de consciência reduzido. Realizar punção lombar (após a TC) em caso de suspeita de meningite ou encefalite.

## Diagnósticos diferenciais

Os principais diagnósticos diferenciais são as síndromes demenciais e outros transtornos psiquiátricos. A interposição reside em que ambas podem levar a comprometimento da cognição e atenção. A diferença primordial entre *delirium* e demência é a temporalidade e o modo de evolução. A demência tem início insidioso e progressivo e se caracteriza por cronicidade dos sintomas, ao passo que o *delirium* geralmente começa de forma aguda e os sintomas tendem a oscilar dentro de um mesmo dia. Frequentemente essas comorbidades se sobrepõem, já que pacientes com demência estão mais propensos a apresentar *delirium* e pacientes que o expericiem têm maior risco de desenvolver demência no futuro. A Tabela 6 resume as principais diferenças.

## Prevenção

O ambiente caótico e não familiar do DE pode precipitar ou agravar um quadro de *delirium*, por isso são fundamentais medidas para a sua prevenção, especialmente em pacientes de alto risco. Nesse cenário, Inouye et al.<sup>22</sup> identificaram seis fatores de risco para o desenvolvimento e direcionaram intervenções específicas para cada um realizadas por uma equipe multidisciplinar. Esses fatores incluem comprometimento cognitivo, privação de sono, imobilidade, deficiência visual, deficiência auditiva e desidratação. Fatores precipitantes dentro do hospital compreendem o uso de contenção mecânica, desnutrição, sonda vesical, mais de três medicamentos adicionados e qualquer evento iatrogênico.

Como medidas de prevenção, permitir, se viável dentro do protocolo hospitalar, a presença de um familiar ou cuidador próximo ao leito e orientar frequentemente o paciente sobre o ambiente e o plano de cuidado no hospital. Evitar medicações causadoras de *delirium*, como anticolinérgicos e anti-histamínicos, além da adição de medicamentos desnecessários à prescrição. Usar analgésicos criteriosamente, evitando a sedação. Garantir o uso de óculos e aparelho auditivo em caso de deficiências sensoriais, além do acesso a fluidos, nutrição adequada e mobilização assim que possível. Utilizar restrições físicas e sonda vesical apenas quando estritamente necessárias e evitar procedimentos médicos ou administração de medicamentos durante o sono.

**TABELA 6** Principais diferenças entre *delirium*, demência e transtorno psiquiátrico

Característica	<i>Delirium</i>	Demência	Transtorno psiquiátrico
Início	Ao longo de dias	Insidioso	Variável
Curso em 24 horas	Flutuante	Estável	Variável
Consciência	Reduzida ou hiperalerta	Alerta	Alerta ou distraído
Atenção	Desordenada	Normal	Pode estar desordenada
Cognição	Desordenada	Prejudicada	Raramente prejudicada
Orientação	Prejudicada	Frequentemente prejudicada	Pode estar prejudicada
Alucinações	Visual e/ou auditiva	Frequentemente ausentes	Pode estar presente
Delírios	Transitórios, pouco organizados	Geralmente ausentes	Frequente
Movimentos	Asterix, tremor pode estar presente	Frequentemente ausentes	Variável

## TRATAMENTO

O tratamento tem como base a identificação e correção da causa subjacente, o que pode envolver a remoção de medicações responsáveis pelo quadro, tratamento de infecções, controle da dor, hidratação, correção de hipoglicemia e outras desordens metabólicas. Caso o paciente desenvolva agitação, iniciar a terapia não farmacológica, abordando suas necessidades e proporcionando um ambiente confortável, além de permitir um familiar por perto. Quando essas intervenções básicas e as medidas preventivas mencionadas anteriormente não forem bem-sucedidas, considere o tratamento farmacológico.

### Medidas farmacológicas

As evidências existentes são insuficientes para apontar determinada droga para uso. Por experiência clínica, o antipsicótico típico haloperidol pode ser utilizado em doses baixas de 0,5 até 1 mg, de forma oral ou parenteral (evitando-se administração IV), até no máximo 5 mg/dia, com especial cuidado para efeitos adversos como sintomas extrapiramidais e prolongamento do intervalo QT. Em geral, o haloperidol deve ser evitado em pacientes com parkinsonismo – nesse caso, devem-se preferir antipsicóticos atípicos como olanzapina, risperidona e quetiapina, os quais possuem menor risco de efeitos extrapiramidais.

BZD estão associados à piora e prolongamento do episódio de *delirium* e devem ser evitados. Podem ser utilizados para casos específicos de *delirium* associado a abstinência alcoólica ou quando os antipsicóticos são contraindicados. A droga mais utilizada nesses casos é o lorazepam, na dose de 0,5 a 1 mg, um BZD de ação curta que evita um período prolongado sob efeito da medicação.

## REFERÊNCIAS

1. Allen MH, Currier GW, Carpenter D, Ross RW, Docherty JP. Introduction: methods, commentary, and summary. *J Psychiatr Pract.* 2005;11(Suppl 1):5-108; quiz 110-2.
2. Miner JR, Klein LR, Cole JB, Driver BE, Moore JC, Ho JD. The Characteristics and prevalence of agitation in an urban county emergency department. *Ann Emerg Med.* 2018;72(4):361-70.
3. Richmond J, Berlin J, Fishkind A, Holloman G, Zeller S, Wilson M, et al. Verbal De-escalation of the agitated patient: consensus statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA De-escalation Workgroup. *West J Emerg Med.* 2012;13(1):17-25.
4. Coburn VA, Mycyk MB. Physical and Chemical Restraints. *Emerg Med Clin North Am.* 2009;27(4):655-67.
5. Korczak V, Kirby A, Gunja N. Chemical agents for the sedation of agitated patients in the ED: a systematic review. *Am J Emerg Med.* 2016;34(12):2426-31.
6. Chan EW, Taylor DM, Knott JC, Phillips GA, Castle DJ, Kong DCM. Intravenous droperidol or olanzapine as an adjunct to midazolam for the acutely agitated patient: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Ann Emerg Med.* 2013;61(1):72-81.
7. Taylor DMCD, Yap CYL, Knott JC, Taylor SE, Phillips GA, Karro J, et al. Midazolam-droperidol, droperidol, or olanzapine for acute agitation: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med.* 2017;69(3):318-326.e1.
8. Knott JC, Taylor DMCD, Castle DJ. Randomized clinical trial comparing intravenous midazolam and droperidol for sedation of the acutely agitated patient in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2006;47(1):61-7.
9. Martel M, Sterzinger A, Miner J, Clinton J, Biros M. Management of acute undifferentiated agitation in the emergency department: a randomized double-blind trial of droperidol, ziprasidone, and midazolam. *Acad Emerg Med.* 2005;12(12):1167-72.
10. Martel ML, Driver BE, Miner JR, Biros MH, Cole JB. Randomized double-blind trial of intramuscular droperidol, ziprasidone, and lorazepam for acute undifferentiated agitation in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2021;28(4):421-34.
11. Chan EW, Lao KSJ, Lam L, Tsui SH, Lui CT, Wong CP, et al. Intramuscular midazolam, olanzapine, or haloperidol for the management of acute agitation: A multi-centre, double-blind, randomised clinical trial. *EClinicalMedicine.* 2021;32:100751.
12. Klein LR, Driver BE, Miner JR, Martel ML, Hessel M, Collins JD, et al. Intramuscular midazolam, olanzapine, ziprasidone, or haloperidol for treating acute agitation in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2018;72(4):374-85.
13. Lipowski ZJ. Delirium (acute confusional states). *JAMA.* 1987;258(13):1789-92.
14. Han JH, Zimmerman EE, Cutler N, Schnelle J, Morandi A, Dittus RS, et al. Delirium in older emergency department patients: recognition, risk factors, and psychomotor subtypes. *Acad Emerg Med.* 2009;16(3):193-200.
15. Hustey FM, Meldon SW, Smith MD, Lex CK. The effect of mental status screening on the care of elderly emergency department patients. *Ann Emerg Med.* 2003;41(5):678-84.
16. Lewis LM, Miller DK, Morley JE, Nork MJ, Lasater LC. Unrecognized delirium in ED geriatric patients. *Am J Emerg Med.* 1995;13(2):142-5.
17. McCusker J, Cole M, Abrahamowicz M, Primeau F, Belzile E. Delirium predicts 12-month mortality. *Arch Inter Med.* 2002;162(4):457.
18. Han JH, Shintani A, Eden S, Morandi A, Solberg LM, Schnelle J, et al. Delirium in the emergency department: an independent predictor of death within 6 months. *Ann Emerg Med.* 2010;56(3):244-252.e1.
19. Inouye SK. Clarifying confusion: the confusion assessment method. *Ann Intern Med.* 1990;113(12):941.
20. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5. ed (DSM-5). Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013.
21. Francis J. Drug-induced delirium. *CNS Drugs.* 1996;5(2):103-14.
22. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, et al. A Multicomponent Intervention to Prevent Delirium in Hospitalized Older Patients. *N Engl J Med.* 1999;340(9):669-76.
23. Helman A. A 5-step approach to the agitated patient. ACEP Now; 2018. Disponível em: <https://www.acepnow.com/article/a-5-step-approach-to-the-agitated-patient/2/>.

## Crise convulsiva e estado de mal epiléptico

Getúlio Ferreira Júnior  
 Rafael Matos Hortegal  
 Rafael Lima Mc Gregor von Hellmann

### PONTOS PRINCIPAIS

- Realizar uma avaliação imediata da via aéreas, respiração e circulação; checar sinais vitais e glicemias.
- Utilizar monitorização contínua de sinais vitais, incluindo eletrocardiograma (ECG), se necessário.
- Administrar oxigênio suplementar e considerar intubação, se necessário, para proteger a via aérea.
- Benzodiazepínicos como primeira linha para interromper a crise.
- Considerar a dosagem de lactato em casos de perda de consciência não presenciada.
- Indicar neuroimagem imediata em casos de febre, imunossupressão, trauma ou suspeita de lesão intracraniana.
- Utilizar EEG em casos de crise não convulsiva subclínica, status epiléptico refratário ou alterações prolongadas do nível de consciência.
- Considerar diagnósticos diferenciais como síncope, ataques isquêmicos transitórios, enxaqueca e crises não epilépticas psicogênicas.
- Aconselhar sobre a necessidade de seguimento neurológico e medidas de segurança, como evitar dirigir até nova avaliação.
- Reconhecer e tratar imediatamente o estado de mal epiléptico convulsivo com medidas farmacológicas e de suporte intensivo.

### INTRODUÇÃO

As crises convulsivas são uma ocorrência comum, afetando de 8 a 10% da população ao longo da vida. Elas representam de 1 a 2% de todas as visitas ao departamento de emergência, e aproximadamente um quarto delas serão a primeira crise<sup>4</sup>.

A crise convulsiva é uma exteriorização visível do funcionamento anormal do cérebro, resultante da liberação de descargas elétricas de forma inapropriadamente exacerbadas. O controle homeostático dessas descargas elétricas é mediado pelo equilíbrio entre fatores excitatórios (receptores de glutamato) e inibitórios (receptores do ácido gama-aminobutírico – GABA).

Pacientes que experimentam um episódio convulsivo são frequentemente estigmatizados como epiléticos, o que é um erro. A ocorrência de um evento convulsivo não significa necessariamente que o paciente tenha epilepsia. Essa diferenciação é crucial para evitar prejuízos psicossociais, educacionais e outros danos decorrentes de pré-julgamentos errôneos. Convulsão é um sintoma, enquanto epilepsia é uma doença.

Alguns conceitos são importantes antes de adentrar nas particularidades do tema:

- Crise convulsiva: exacerbação anormal da atividade motora neuronal, provocando alterações sensitivas, motoras, autonômicas e/ou cognitivas.
- Convulsão: manifestação motora visível da crise convulsiva.
- Período ictal: corresponde ao momento em que está ocorrendo a convulsão.
- Período pós-ictal: período após a cessação da convulsão, comumente durando menos de 60 minutos e caracterizado por alteração do estado mental.
- Epilepsia: é definida quando se verifica qualquer uma das seguintes situações:
  - Pelo menos duas convulsões não provocadas ocorrendo com mais de 24 horas de intervalo.

- Uma convulsão não provocada e uma probabilidade de novas convulsões semelhantes ao risco geral de recorrência após duas convulsões não provocadas (p. ex.,  $\geq 60\%$ ) que ocorram nos 10 anos seguintes. Este pode ser o caso de lesões estruturais à distância, como o acidente vascular cerebral, a infecção do sistema nervoso central ou certos tipos de traumatismo cranioencefálico.
- Diagnóstico de uma síndrome de epilepsia.
- Estado de mal epiléptico: atividade convulsiva incessante com duração maior que 5 minutos ou quando não há retorno ao estado neurológico basal nos intervalos entre as convulsões<sup>2</sup>.
- Estado de mal epiléptico refratário: episódios convulsivos recorrentes que persistem mesmo após a instituição de terapêutica específica (benzodiazepíncio + anticonvulsivante).

## EPIDEMIOLOGIA

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), a prevalência da epilepsia no mundo é em torno de 50 milhões de pessoas, 8 milhões na América Latina, sendo 3 milhões no Brasil<sup>2</sup>.

No departamento de emergência, a incidência da crise convulsiva ocorre nos extremos etários (crianças e idosos). As crianças menores possuem maior probabilidade de apresentarem um evento convulsivo durante um quadro febril. Os pacientes idosos têm mais sequelas neurológicas adquiridas no decorrer dos anos (acidentes vasculares, trauma cranioencefálico, doenças neurodegenerativas), o que os coloca em risco para desenvolver uma crise convulsiva<sup>3</sup>.

Quase metade dos pacientes adultos que se apresentam no departamento de emergência com crise convulsiva não provocada terão um novo evento convulsivo dentro de 2 anos<sup>4</sup>.

## PRIMEIRA CRISE CONVULSIVA

A convulsão deve ser encarada como uma súbita mudança de comportamento, com exuberante participação de fenômenos motores em boa parte dos casos, como consequência de uma hiperatividade elétrica cerebral<sup>5</sup>.

No departamento de emergência, ao receber um paciente em crise convulsiva ou com suspeita de crise convulsiva, devemos identificar três situações possíveis de estar acontecendo:

- Crise sintomática aguda: há um agente desencadeante:
  - Crise convulsiva decorrente de um insulto sistêmico: distúrbio metabólico e/ou eletrolítico; síndrome de abstinência; injúria neurológica: acidente vascular cerebral (AVC)/encefalite/traumatismo cranioencefálico (TCE).
  - Representam 25% das primeiras crises convulsivas, não devendo ser confundidas com crise epiléptica.
  - Possuem baixa probabilidade de desenvolver epilepsia, quando comparadas com as crises não provocadas.
- Convulsão não provocada:
  - Episódio convulsivo sem uma causa definida.
  - Pode se manifestar como consequência de uma lesão cerebral preexistente (crônica) ou doença progressiva do sistema nervoso central. Nesses casos, é denominada como crise sintomática remota.
  - Possui maior probabilidade de desenvolver epilepsia, quando comparada com as crises sintomáticas agudas.
- Epilepsia:
  - Condição clínica que se caracteriza por episódios recorrentes convulsivos sem fator desencadeante (não provocado).

## TIPOS DE CONVULSÃO

Em relação à extensão de território cerebral envolvido: focal (apenas uma determinada área responsável pelos sintomas, geralmente um hemisfério cerebral) ou generalizada (envolvimento global de ambos os hemisférios cerebrais).

- Parcial simples ou focal com consciência preservada:

- As manifestações clínicas dependem da área de tecido cerebral envolvida, muitas vezes são identificadas com auras.
- Côrtez occipital: luzes piscando.
- Côrtez motor: movimentos musculares bruscos e rítmicos da face, braço ou perna.
- Côrtez parietal: desorientação espacial.
- Lobo frontal: alteração súbita da fala.
- Parcial complexo ou focal com consciência prejudicada:
  - Paciente se manifesta caracteristicamente como se não tivesse consciência, adotando comportamento indiferente ao que ocorre ao seu redor, sendo súbito o surgimento dessa alteração.
  - Pode adotar, repentinamente, uma postura imóvel e indiferente aos estímulos externos, assim como realizar movimentos repetitivos e sem um propósito (automatismo). Pode, também, permanecer repetindo palavras, movimentos de mastigação, caretas faciais ou estalando os lábios.
- Convulsões generalizadas:
  - Ausêncio: estado dissociativo, sem manifestações musculares.
  - Tônico: enrijecimento (hipertonicidade).
  - Clônico: abalos musculares rítmicos generalizados.
  - Tônico-clônica: alternância entre estado de rigidez e abalos musculares violentos, frequentemente com mordedura da língua e sialorreia sanguinolenta.
  - Atônica: perda de tônus muscular, gerando um estado de flacidez generalizada, frequentemente associado com liberação esfíncteriana.

## ETIOLOGIA DA PRIMEIRA CRISE

Busca-se uma causa para crise convulsiva na tentativa de selecionar os pacientes com menor probabilidade de desenvolver epilepsia (crise sintomática aguda) daqueles com maior probabilidade de desenvolver epilepsia (convulsões não provocadas). Essa diferenciação será importante na decisão quanto ao seguimento com neurologista após alta hospitalar<sup>4-6</sup>.

Na Tabela 1 são identificadas as principais causas a serem buscadas na avaliação do paciente com primeira crise convulsiva.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os diagnósticos diferenciais são realizados durante investigação da causa e se correlacionam com patologias que mimetizam sinais e sintomas da crise convulsiva (focal ou generalizada). Sendo os principais:

- Síncope.
- Ataque isquêmico transitório.
- Enxaqueca.
- Ataques de pânico ou ansiedade generalizada.
- Crises não epilépticas psicogênicas.
- Amnésia global transitória.
- Narcolepsia com cataplexia.
- Distúrbio do movimento.

Em relação às crises não epilépticas generalizadas, antigamente chamadas de pseudocrise, alguns pontos importantes a diferenciam da crise convulsiva: atividade motora flutuante; abertura e fechamento dos olhos; movimentos laterais da cabeça; paciente consciente ou parcialmente consciente; crises na presença de testemunhas.

**TABELA 1** Principais causas de primeira crise convulsiva no departamento de emergência

Causa	Patologias
Lesão do sistema nervoso central	Acidente vascular isquêmico ou hemorrágico
	Trombose venosa central

Causa	Patologias
	Abscesso cerebral
	Encefalite
	Traumatismo crânioencefálico
Obstétrica	Eclâmpsia
Hipóxia	Afogamento
	Asfixia
	Hipoperfusão
	Insuficiência respiratória
	Parada cardiorrespiratória prolongada
Distúrbio metabólico/eletrolítico	Hipo/hiperglicemias
	Hipo/hipernatremia
	Hipocalcemia
	Hipomagnesemia
	Uremia
	Hipertireoidismo
	Abstinência alcoólica/benzodiazepínicos
	Intoxicação por drogas

## AVALIAÇÃO INICIAL NA PRIMEIRA CRISE CONVULSIVA

Após admissão na sala de emergência, faz-se uma avaliação geral sobre a caracterização da crise convulsiva, verificação da glicemia capilar, sinais vitais, monitorização concomitante com avaliação de via aérea, respiração e estabilidade hemodinâmica. Em seguida, geralmente através de familiar ou pessoas próximas ao paciente, buscam-se informações sobre seu histórico médico e familiar. Outras informações muito importantes:

- Descrição do evento:
  - Início; velocidade de progressão dos sintomas; tempo total do evento; ocorrência de perda de consciência; posição adotada e movimentação dos membros.
- Período pós-ictal:
  - Presença de rebaixamento do nível de consciência; paresia (paralisia de Todd) de mão, braço e/ou perna; parestesia; afasia; déficit visual; duração do período pós-ictal.
- Fatores precipitantes:
  - Emoções fortes; exercícios intensos; música alta; luzes piscando; privação de sono; estresse.
- Uso de medicações com potencial convulsivo:
  - Drogas anticancerígenas; antibióticos (imipenem/cefepime/fluoroquinolonas); drogas imunossupressoras; psicotrópicos; antigripais comuns (fenilefrina/pseudoefedrina).

## EXAME FÍSICO

Deve-se buscar ativamente sinais de trauma causado pela crise convulsiva, como luxações de ombro, lacerações de língua.

O exame neurológico deve avaliar anormalidades de lateralização entre os dimídios corporais, como fraqueza, hiper-reflexia ou sinal de Babinski positivo.

A mordida/laceração da língua, quando lateral, tem uma especificidade elevada para crise convulsiva, enquanto a laceração anterior tem uma especificidade menor, sendo mais comum em traumas causados por sincope, por exemplo.

## EXAMES COMPLEMENTARES

Os exames complementares são importantes não somente para uma melhor avaliação clínica global do paciente, mas também para se identificar possível fator causal.

- Exames laboratoriais: hemograma, glicemia, sódio, potássio, cálcio, magnésio, ureia, creatinina, beta-HCG em mulheres em idade fértil.

O lactato pode ajudar naqueles pacientes que tiveram uma perda da consciência não presenciada por outros e que chegam no departamento de emergência com a possibilidade de terem tido uma crise convulsiva. Caso esteja elevado em até duas horas após o evento, pode apontar para o diagnóstico de crise convulsiva ao invés de síncope ou crises não epilépticas. CPK, LDH, leucometria e cortisol também costumam estar elevados após uma crise convulsiva.

Eletrocardiograma deve ser solicitado em todos os pacientes com suspeita de crise convulsiva, pois sincopes cardiológicas podem se apresentar com crise convulsiva hipoxêmica secundária a síncope.

Eletroencefalograma (EEG) no contexto da emergência tem algumas indicações: avaliação de crises não convulsivas subclínicas naqueles pacientes que não retornam ao estado basal de consciência após 30 a 60 minutos de uma crise generalizada ou em pacientes com alteração flutuante do nível de consciência ou déficits focais prolongados não explicados por neuroimagem. Pacientes com estado de mal epilético refratário. Vale lembrar que um EEG normal não exclui a possibilidade de epilepsia.

Neuroimagem é obrigatória nos pacientes com primeira crise convulsiva. Na ausência de contraindicações, o exame deve ser a ressonância nuclear magnética; no entanto, no cenário da emergência esse exame não é simples de ser realizado. Em pacientes com febre, suspeita de lesão intracraniana, imunocomprometido, anticoagulação ou alcoolismo o exame deve ser realizado imediatamente. Nesse cenário, o exame será a tomografia computadorizada (TC). Uma revisão sistemática da literatura concluiu que tomografia computadorizada sem contraste realizada no departamento de emergência mudou o tratamento agudo em 9% a 17% dos pacientes adultos que apresentaram uma primeira convulsão.

Punção lombar para análise de liquor deve ser realizada principalmente nos pacientes com quadro clínico de patologia inflamatória/infecciosa do SNC. É importante lembrar de não realizar PL antes de excluir a possibilidade de lesão expansiva. Caso seja necessário solicitar neuroimagem, iniciar antibióticos e dexametasona antes do exame.

## **MANEJO DO PACIENTE COM CRISE CONVULSIVA NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA**

Podemos organizar, para fins didáticos, o manejo do paciente com primeira crise convulsiva em etapas:

- Avaliar e tratar a possibilidade de comprometimento da via aérea, fornecer oxigênio suplementar em caso de hipóxia, avaliar necessidade de intubação para proteção de via aérea, identificar pacientes com necessidade de ressuscitação hemodinâmica.
- Sinais vitais com verificação de glicemia capilar, monitorização contínua, acesso venoso e coleta de amostra sanguínea para análise laboratorial.
- Se convulsão cessar espontaneamente, não há necessidade de administrar benzodiazepínicos.
- Identificar os pacientes que necessitarão de internação: primeira crise convulsiva com prolongado período pós-ictal, recuperação neurológica funcional incompleta, primeira crise convulsiva provocada por lesão neurológica grave, estado de mal epilético.

## **ESTADO DE MAL EPILÉPTICO**

O estado de mal epilético (EME) traduz uma persistência do estado hiperexcitado dos neurônios que se correlaciona com aumento do risco de mortalidade, por complicações cardiovasculares, assim como pelo risco elevado de lesões ao sistema nervoso central, caso não seja interrompido imediatamente. Dessa forma, o EME é uma emergência médica que deve ser reconhecida e manejada imediatamente.

O EME pode se manifestar de duas formas principais: estado de mal epilético convulsivo e estado de mal epilético não convulsivo. Este último é raro, caracterizando-se por ausência de manifestações musculares exuberantes, comprometimento do nível de consciência e há necessidade de monitorização com estudo eletroencefalográfico contínuo (mais de 24 horas) para avaliação. Embora não seja tão prevalente quanto o EME convulsivo, deve ser considerado nos pacientes que se encontram com grave

comprometimento do nível de consciência, principalmente após injúria neurológica importante (p. ex., TCE, AVEi, AVEh e meningoencefalite).

Nesse tópico iremos abordar o estado de mal epiléptico convulsivo (EMEC).

## Definição

Considera-se um paciente com estado de mal epiléptico convulsivo no departamento de emergência:

- Paciente com crise convulsiva generalizada e comprometimento do nível de consciência.
- Convulsão contínua por mais de 5 minutos ou apresenta 2 ou mais convulsões, num curto intervalo de tempo, sem recuperação do nível de consciência basal em até 30 minutos.

Essa definição leva em consideração um mecanismo fisiopatológico proposto para explicar a permanência do estado convulsivo: falha dos mecanismos responsáveis pelo término das convulsões ou pelo início persistente dos mecanismos responsáveis pela geração das crises<sup>6-8</sup>.

Em relação aos marcadores temporais (5 minutos e 30 minutos) é levado em consideração que após 5 minutos ininterruptos de convulsão dificilmente o paciente apresentará resolução espontânea. Paciente que não recupera, ao menos parcialmente, o nível de consciência basal, após 30 minutos do término da convulsão, pode apresentar complicações neurológicas permanentes. Dessa forma, mais de 5 minutos em crise define o EMEC e mais de 30 minutos é o marcador de risco, iminente ou em curso, da lesão neurológica persistente<sup>5-8</sup>.

A taxa de mortalidade após um primeiro evento é de aproximadamente 20%. Além disso, 10% dos adultos com epilepsia e 20% das crianças terão um ou mais episódios de EME durante sua vida<sup>9-11</sup>.

## Etiologia

A maioria dos casos em adultos está associada a lesão estrutural cerebral ou a distúrbio tóxico-metabólico. O EME costuma se apresentar como exacerbção da epilepsia. Nos adultos, as etiologias mais comuns são agudas (isto é, apresentam fator desencadeante recente), seguidas de uma lesão recente superimposta por um fator metabólico, infeccioso ou mudança de medicamento recente. Tratamento medicamentoso ineficaz ou ineficiente é a terceira causa mais comum.

## Apresentação clínica

- EME convulsivo generalizado: deterioração importante do nível de consciência associado com manifestações motoras bilaterais e generalizadas. Pode-se observar uma evolução de um estado de hipertonicidade (enrijecimento) para um estado de abalos musculares violentos e bilaterais.
- EME motor focal: presença de espasmos musculares restritos a uma parte do corpo, dependendo da área cerebral comprometida responsável pelo comando desse grupo muscular. O estado hiperglicêmico hiperosmolar está associado com essa forma de apresentação de EME, sendo uma causa de rápida identificação e tratamento. As manifestações neurológicas são mais prevalentes principalmente quando glicemia capilar acima de 1.000 mg/dL.
- EME mioclônico: espasmos mioclônicos frequentes, podendo ser generalizados ou focais, além de rítmicos ou arrítmicos. Essa manifestação é importante de ser identificada, principalmente em pacientes pós-PCR, pois está associada a lesão neurológica por hipóxia e se relaciona com pior prognóstico.

## Avaliação

O uso do eletroencefalograma (EEG) é particularmente útil nos pacientes que, após manifestação convulsiva, não recuperam nível de consciência. Além disso, serve como forma de identificar EME não convulsivo em pacientes críticos, bem como diferencia EME mioclônico (manifestação clínica após dano cerebral) de mioclonial (manifestação motora sem relação com lesão cerebral).

Neuroimagem, particularmente, a TC de crânio, deve ser realizada em todos os pacientes com EME no DE. Caso possível, esses pacientes devem realizar RNM de encéfalo também<sup>12-13</sup>.

## Diagnósticos diferenciais

Os principais e mais importantes diagnósticos diferenciais, que podem se manifestar com características de EMEC, são: encefalopatia, estado de mal epiléptico psicogênico, distúrbios do movimento e AVE basilar (lesão de ponte, mesencéfalo ou tálamo).

## **Exames complementares**

São os mesmos exames listados no paciente com primeira crise convulsiva. Um ponto importante, no caso do paciente com EMEC, é que nenhum exame deve atrasar o início do tratamento específico para interrupção das convulsões.

## **TRATAMENTO**

### **Abordagem inicial**

- Todos os pacientes devem ser monitorizados com pressão arterial, saturação de oxigênio e frequência cardíaca. Avaliação da glicemia faz parte da avaliação inicial.
- Via aérea e respiração: administrar oxigênio 100% se houver sinais de cianose ou hipoxemia. Manter a via aérea deve ser uma prioridade, mas em razão dos movimentos a colocação de adjuntos como cânula orofaríngea pode causar obstrução de via aérea e trauma<sup>1</sup>.
  - Alguns pacientes com hipoxemia transitória podem ser resgatados com dispositivo bolsa-válvula-máscara. No entanto, pacientes que apresentem: hipoxemia refratária, apneia ou ventilações inadequadas, status com mais de 30 minutos e necessidade de proteção para realizar exame de imagem devem ser intubados, utilizando sequência rápida de intubação.
- Circulação e acesso vascular:
  - Todos os pacientes devem ter dois acessos venosos. No entanto, não se deve atrasar a medicação para iniciar o tratamento com midazolam IM. Acesso intraósseo pode ser realizado caso não seja possível acesso intravenoso.
  - EME não costuma cursar com hipotensão; caso isso aconteça, deve-se buscar uma causa subjacente, como hemorragia, sepse e causas cardíacas.
- Exames laboratoriais: glicemia capilar, hemograma, cálcio, fosforo, magnésio, sódio, potássio, função hepática, nível sérico de medicações anticonvulsivantes, teste de gravidez em mulheres em idade fértil.
  - Hipoglicemia deve ser prontamente tratada com 100 mg de tiamina e 25 g de glicose endovenosa. Se não houver acesso endovenoso, pode-se utilizar glucagon IM.

### **Terapia farmacológica**

Devem ser utilizadas duas medicações, uma para controle imediato da crise e outra para evitar novas crises.

- Benzodiazepínicos:
  - Diazepam 10 mg EV ou 20 mg retal ou intranasal.
  - Midazolam 10 mg intramuscular ou intranasal.
- Anticonvulsivante: as evidências sobre qual escolher não são claras. Caso disponível, levetiracetam parece ser a escolha mais segura e com menos interação medicamentosa.
  - Levetiracetam 60 mg/kg IV (máx. 4.500 mg) em 5-10 minutos.
  - Fenitoína 20 mg/kg endovenoso (diluído apenas em solução fisiológica) com velocidade de infusão 50 mg/min). Caso persista a crise, uma nova dose 10 mg/kg pode ser realizada em 10 minutos depois da dose de ataque.
  - Valproato 40 mg/kg endovenoso com velocidade de infusão a 10 mg/kg/min.

Caso persista a crise convulsiva após 5 a 10 minutos da administração das medicações específicas, considera-se paciente como EME refratário. Caso disponível, a avaliação de neurologista é essencial nessa fase<sup>14</sup>.

Caso se mantenha persistente a crise convulsiva, iniciar medidas de suporte intensivo.

- Suporte intensivo:
  - Intubação orotraqueal com ventilação mecânica invasiva.
  - Sedoanalgesia com alvo de sedação, por 24h, RASS – 5.
  - Suporte hemodinâmico com uso de droga vasoativa, se necessário, tendo PAM alvo > 65 mmHg.
  - Manter anticonvulsivante intermitente.
  - Suporte para paciente neurocrítico.
  - Monitorização contínua com EEG.

- Sedação em infusão contínua:
  - Midazolam: 0,1 mg/kg/h até 3 mg/kg/h.
  - Propofol: 20 mcg/kg/min até 200 mcg/kg/min.
  - Fenobarbital: 1 mg/kg/h até 5 mg/kg/h.
- Fármaco adicional quando sedativo em dose máxima:
  - Cetamina: 1,5 mg/kg/h até 10 mg/kg/h.

A duração das infusões não é bem estabelecida. Em geral, continua-se por até 24 horas após não haver crises clínicas e pelo EEG.

## **EDUCAÇÃO DO PACIENTE APÓS ESTADO DE MAL EPILEPTICO E CRISE CONVULSIVA NO DEPARTAMENTO DE EMERGÊNCIA**

O paciente deve ser educado sobre causas de crise convulsiva, como privação de sono, álcool e algumas medicações. Além disso, deve ser aconselhado a evitar atividades sem supervisão, como nadar sozinho e operar maquinaria pesada, por exemplo. Pacientes com epilepsia têm risco aumento de suicídio e outras comorbidades psiquiátricas associadas.

Os pacientes com crise convulsiva que se apresentam ao departamento de emergência devem ser aconselhados a não dirigir. Segundo a resolução do Detran 425 de 27/11/2012, esses pacientes devem passar por avaliação neurológica e devem estar há pelo menos um ano sem crise epiléptica, dentre outras recomendações.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O capítulo sobre crises convulsivas e estado de mal epiléptico proporciona uma visão abrangente sobre a abordagem dessas emergências neurológicas críticas. Compreender as nuances entre diferentes tipos de crises, suas causas e as intervenções necessárias é fundamental para o manejo eficaz desses pacientes. A identificação rápida e o tratamento imediato podem reduzir significativamente a morbidade e a mortalidade associadas a essas condições. A integração de uma avaliação clínica detalhada, exames laboratoriais e de imagem, além de um manejo farmacológico adequado, são essenciais para o sucesso terapêutico. Em última análise, o objetivo é estabilizar o paciente, prevenir recorrências e garantir um seguimento apropriado, sempre considerando os aspectos psicosociais e a qualidade de vida dos pacientes afetados por crises convulsivas e epilepsia.

## **REFERÊNCIAS**

1. Walls RM, Hockberger RS, Hill MG. Medicina de emergência: Conceitos e prática médica, 9th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2019. Convulsões, Seção 7: Neurologia; p. 2198-219. E-book.
2. Huff JS, Morris DL, Kothari RU, Gibbs MA. Emergency Medicine Seizure Study Group. Emergency department management of patients with seizures: a multicenter study. Acad Emerg Med. 2001;8(6):622-8.
3. Hart YM, Sander JW, Johnson AL, Shorvon SD. National General Practice Study of Epilepsy: recurrence after a first seizure. Lancet. 1990;336(8726):1271.
4. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, Tomson T, Hauser WA. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. Epilepsia. 2010;51(4):671.
5. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia. 2014;55(4):475.
6. Riggs JE. Neurologic manifestations of electrolyte disturbances. Neurol Clin. 2002;20(1):227.
7. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al., Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. Neurocrit Care. 2012;17(1):3-23.
8. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus: report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia. 2015;56(10):1515.
9. Neligan A, Noyce AJ, Gosavi TD, Shorvon SD, Köhler S, Walker MC. Change in mortality of generalized convulsive status epilepticus in high-income countries over time: a systematic review and meta-analysis. JAMA Neurol. 2019;76(8):897.
10. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. Neurology. 1996;46(4):1029-35.
11. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017;58(4):522.

12. Young GB, Gilbert JJ, Zochodne DW. The significance of myoclonic status epilepticus in postanoxic coma. *Neurology*. 1990;40(12):1843.
13. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al., Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012;17(1):3-23.
14. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-based guideline: treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016;16(1):48-61.

## Paralisia facial

Arthur de Campos Soares  
Suelen Cristina Pereira do Nascimento de Freitas

### PONTOS PRINCIPAIS

- Diversas afecções podem causar a disfunção do nervo facial em qualquer porção do seu trajeto e, consequentemente, paralisia facial.
- As paralissias faciais podem ser classificadas entre periféricas ou centrais, a depender da topografia da lesão. À paralisia facial periférica de causa indeterminada denominamos paralisia de Bell.
- O médico emergencista deve estar atento às diferenças entre paralisia facial central e periférica, bem como às diferenças entre causas secundárias de paralisia facial periférica.
- Os corticoides constituem a base do tratamento da paralisia de Bell. O tratamento com antivirais possui maior benefício evidenciado para casos graves, apenas em associação à corticoterapia.

### INTRODUÇÃO

A paralisia facial compreende uma disfunção do nervo facial (VII par craniano) em qualquer porção do seu trajeto ou origem, ocasionando fraqueza muscular e perda temporária ou permanente dos movimentos da mímica facial. O nervo facial é um nervo misto, com componente motor (musculatura facial), sensitivo (sensibilidade de conduto auditivo externo e 2/3 anteriores da língua) e autonômico (parassimpático – controle de glândulas salivares e lacrimais).

A distribuição da paralisia apresentada irá depender da topografia acometida. O envolvimento do neurônio motor inferior (nervo facial) apresenta acometimento de toda a hemiface ipsilateral à lesão, incluindo a fronte, a que denominamos paralisia facial periférica (PFP). O envolvimento de neurônio motor superior (côrtez motor ou trato corticonuclear), por outro lado, apresenta acometimento da hemiface inferior contralateral à lesão, poupano a fronte (uma vez que a inervação da musculatura da fronte é bilateral); esse padrão recebe o nome de paralisia facial central (PFC). Uma exceção à regra é a paralisia facial central de padrão periférico, em lesões de ponte na região do núcleo do abducente (VI par craniano) por onde passa a porção proximal do nervo facial; apesar da causa central (lesão em tronco encefálico), o padrão apresentado será o de paralisia de toda a hemiface, tendo como característica distintiva o acometimento do nervo abducente (incapacidade de abdução do olho ipsilateral à lesão), entre outros sinais clínicos. Cabe lembrar que essa entidade clínica é rara; lesões de ponte são responsáveis por menos de 1% das paralissias faciais de padrão periférico<sup>1,2</sup>. Essas características, bem como algumas etiologias mais frequentes, estão descritas na Tabela 1.

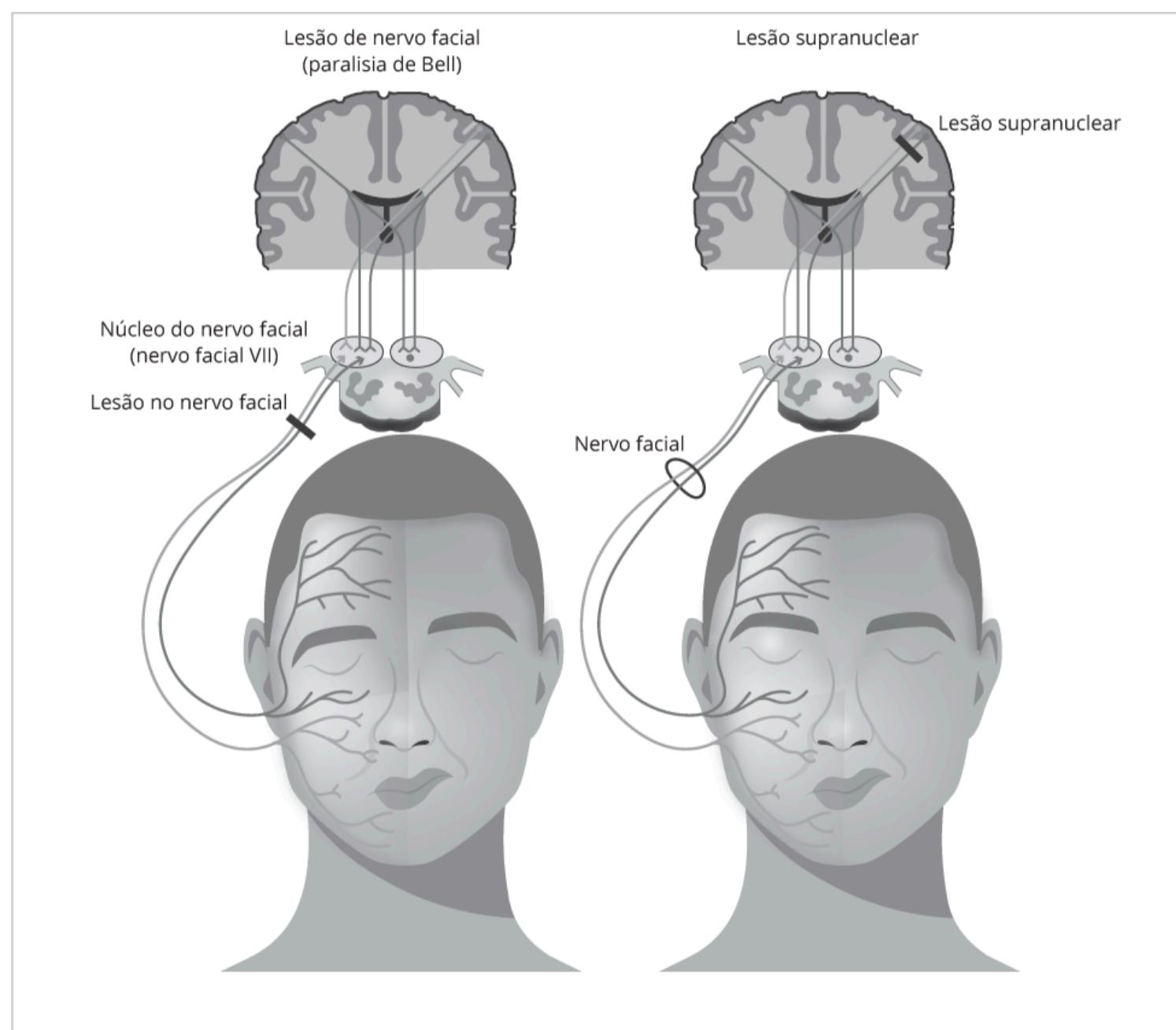
### ETIOLOGIAS

Entre as paralissias faciais periféricas, a mais frequente é a paralisia facial idiopática, ou paralisia de Bell, representando até 70% dos casos de PFP. Sua incidência é similar entre homens e mulheres, com mediana de idade de 40 anos e maior risco entre pacientes com diabetes, idosos acima de 70 anos, gestantes e puérperas. Sua fisiopatologia não é totalmente esclarecida, provavelmente associada a inflamação do nervo facial em decorrência de reativação de infecção pelo vírus herpes-simples (embora possa ocorrer com reativação de outros vírus). Possui evolução ao longo de 1 a 7 dias (em média 72 horas)<sup>2-4</sup> para o pico de acometimento do nervo facial, apresentando de forma conjunta otalgia leve, redução de lacrimejamento e salivação, hiperacusia, e disgeusia ipsilateral (nos 2/3 anteriores da língua). Pode apresentar um pródromo viral inespecífico em até 60% dos casos<sup>2-6</sup>.

**TABELA 1** Sinais e etiologias associados a topografias de lesão levando a paralisia facial

Topografia da lesão	Sinais do nervo facial	Sinais frequentemente associados	Etiologias comuns
Côrrix/subcôrrix (paralisia facial central)	Fraqueza de metade inferior da hemiface contralateral à lesão salivação/lacrimejamento/gustação preservados	Hemiparesia/hemihipoestesia contralaterais	Síndromes neurovasculares (AVE i/h), neoplasias, neuroinfecções
Ponte (paralisia facial central de padrão periférico)	Fraqueza de toda a hemiface ipsilateral à lesão; salivação/lacrimejamento/gustação preservados	Paralisia do abducente ipsilateral à lesão, hemiparesia/hemihipoestesia contralateral, ataxia, nistagmo	Síndromes neurovasculares (AVE i/h), neoplasias, doenças autoimunes (esclerose múltipla)
Nervo facial (paralisia facial periférica)	Fraqueza de toda a hemiface ipsilateral à lesão; salivação/lacrimejamento/gustação frequentemente envolvidos	Zumbido, nistagmo, alteração auditiva	Paralisia de Bell, síndrome de Ramsay-Hunt, otites, neoplasias, fraturas (osso temporal/mastoide)

AVE i/h: acidente vascular isquêmico/hemorrágico.



**FIGURA 1** Paralisia facial.

Com apresentação clínica similar, há a síndrome de Ramsay-Hunt, devido à reativação do vírus varicela-zóster. Ela se diferencia da paralisia de Bell pela presença de erupção vesicular herpetiforme (presente no conduto auditivo externo, pavilhão auricular, palato duro ou língua), otalgia intensa e disfunção vestibulococlear (manifestando-se como vertigem de origem periférica). Seu desfecho clínico é mais desfavorável em relação à paralisia de Bell e tem menores índices de recuperação completa. Outras causas de PFP e suas características clínicas podem ser encontradas na Tabela 2.

## AVALIAÇÃO INICIAL – HISTÓRIA E EXAME FÍSICO

O objetivo da história clínica e do exame físico direcionado deve ser a determinação entre PFP e PFC e, no caso das PFP, avaliar causas secundárias. O diagnóstico de paralisia de Bell deve ser feito somente após essa avaliação completa.

Sinais de alarme (*red flags*) para PFC ou causas secundárias ameaçadoras (infecções, neoplasias, trauma) incluem ausência de acometimento da musculatura da fronte (paralisia poupa a testa), presença de vertigem, hipoacusia, diplopia, disfagia, ataxia, cefaleia, sintomas sensitivos importantes (ex.: hemihipoestesia), otalgia intensa, rash cutâneo, piora do estado geral e antecedente de neoplasias ou trauma.

Na paralisia total do facial por lesão periférica, alguns sinais frequentemente presentes incluem:

- Desvio de rima contralateral à lesão e apagamento de sulco nasolabial – também presentes nas PFC.
- Lagoftalmo (incapacidade de fechar completamente o olho).
- Ptose ou ectrópio.
- Ausência de rugas na fronte.
- Disgeusia/ageusia nos 2/3 anteriores da língua.
- Fenômeno de Bell: ao tentar fechar os olhos com força máxima, há eversão do olho para cima e para fora, expondo a esclera/córnea no lado acometido.
- Se afetar fibras parassimpáticas: redução de lacrimejamento e salivação (xeroftalmia e xerostomia).

Pontos importantes da história clínica e do exame físico direcionados encontram-se nas Tabelas 3 e 4.

## EXAMES COMPLEMENTARES

A base do diagnóstico das paralisias faciais é a avaliação clínica, sendo exames complementares reservados para a dúvida diagnóstica de causas secundárias de PFP ou na suspeita de PFC. Não há exames específicos para o diagnóstico de paralisia de Bell, embora alguns *guidelines* indiquem a realização ambulatorial de eletroneuromiografia durante a evolução clínica (entre o 9º e 20º dias)<sup>3-7</sup>.

**TABELA 2** Etiologias da paralisia facial periférica e achados associados

Etiologias	Achados associados
Paralisia de Bell	Unilateral, progressão em 72 horas, otalgia leve, disgeusia, hiperacusia, redução de lacrimejamento e salivação (xeroftalmia e xerostomia)
Ramsay-Hunt	Unilateral, otalgia intensa, erupção vesicular, disfunção vestibuloclear
Otite média aguda, mastoidite ou otite externa maligna	Unilateral, otalgia intensa, hipoacusia, otorreia, pode ter febre/sintomas sistêmicos
Neoplasias (ex.: tumores de parótida, neuroma acústico, schwannoma)	Unilateral, início insidioso, sintomas prolongados, episódios recorrentes, hipoacusia/zumbido, outras neuropatias cranianas
Trauma e complicações pós-operatórias	Unilateral, história de trauma facial ou manipulação cirúrgica no trajeto do nervo facial
Doenças neuromusculares sistêmicas (ex.: <i>miastenia gravis</i> , Guillain-Barré) ou autoimunes	Frequentemente bilateral, fraqueza não restrita à face, outros sinais presentes (ex.: oftalmoplegia), sintomas recorrentes

No caso de sinais de alarme para causas centrais ou secundárias (descritos anteriormente), podem-se indicar exames laboratoriais ou de imagem, destacando-se a tomografia ou ressonância de crânio (na suspeita de causa central) e tomografia de ossos temporais (na suspeita de mastoidite). Outra indicação menos consensual para exames de imagem é a ausência de melhora após pelo menos 4 semanas de evolução. Cabe destacar que, na presença de PFC (ou PFC de padrão periférico) com início ictal/súbito, deve-se conduzir a investigação e terapêutica inicial como suspeita de síndrome neurovascular (AVE isquêmico/hemorrágico).

**TABELA 3** História clínica

Dados de história clínica	Achados
Padrão de início	Bell: início agudo, progressão em 1-7 dias Lesões expansivas (neoplasias, sarcoidose etc.): início insidioso
Pródromo	Bell: pode ter otalgia ou dor retroauricular, hiperacusia, pródromo viral inespecífico
Otalgia	Bell: otalgia/dor retroauricular leve, pode ter dor em mandíbula Ramsay-Hunt e infecções (otite média aguda, otite externa aguda): otalgia intensa
Antecedentes pessoais	Perguntar sobre otite média aguda/otite externa aguda/mastoidite recente, trauma facial, manipulação cirúrgica, neoplasias
Fraqueza não restrita à face	Causas centrais: síndromes neurovasculares e outras lesões (neoplasias, infecções, doenças autoimunes/neuromusculares)
Sintomas oculares	Bell: xeroftalmia (olho seco), lagofalmo. Causas centrais: diplopia, baixa visual aguda
Sintomas sensitivos	Paralisia do nervo facial isolado não deve ter hipoestesia facial; caso se apresente, pensar em causas centrais ou envolvimento do nervo trigêmeo
Perda auditiva	Bell: não deve causar hipoacusia ou zumbido; pensar em lesões neoplásicas/compressivas ou infecções otológicas
Outros sintomas neurológicos	Pensar em causas centrais: diplopia, disfagia, dismetria/ataxia, vertigem, cefaleia, hipoestesia contralateral
Sintomas recorrentes	Pensar em neoplasias e doenças autoimunes

**TABELA 4** Exame físico

Dados de exame físico	Achados
Avaliação sucinta do nervo facial	Elevar sobrancelhas, fechar olhos com força, sorrir/mostrar os dentes, estufar as bochechas PFC: não inclui fronte
Otoscopia	PFP: inclui fronte – toda a hemiface Procurar lesões vesiculares no conduto auditivo externo (Ramsay-Hunt), hiperemia/secreção/abaulamento timpânico (otites agudas)
Acuidade visual/campimetria	PFP: devem estar preservadas
Motricidade ocular extrínseca	PFP: deve estar preservada PFC de padrão periférico (lesão de ponte): pode ter paralisia do abducente ipsilateral
Palpação de parótidas	Alterada em caso de neoplasia ou abscesso parotídeo
Exame neurológico completo	Importante na suspeita de acometimento central

PFC: paralisia facial central; PFP: paralisia facial periférica.

## TRATAMENTO

O tratamento deve ser direcionado para a principal suspeita diagnóstica. Foge do escopo deste capítulo a descrição de tratamento de lesões centrais ou complicações infecciosas como otite média aguda ou mastoidite. Serão abordadas as bases do tratamento da paralisia de Bell e Ramsay-Hunt, causas mais

comuns de PFP no departamento de emergência: corticoterapia, antivirais (se indicados) e cuidados locais. No caso da paralisia de Bell, espera-se uma recuperação inicial em torno de 2 a 3 semanas e completa em torno de 6 a 12 meses, sendo os desfechos menos favoráveis conforme a gravidade da paralisia (que pode ser classificada conforme a escala de House-Brackmann – Tabela 5).

**TABELA 5** Escala de House-Brackmann

Classificação	Graduação	Descrição
Normal	Grau I	Motricidade simétrica em toda a face
Disfunção leve	Grau II	Assimetria/fraqueza leves Olho: fechamento completo com esforço mínimo Boca: leve assimetria com o sorriso forçado Sem complicações (espasmos, sincinesias ou contraturas)
Disfunção moderada	Grau III	Fraqueza óbvia, mas não desfigurante; pode não ser capaz de levantar a sobrancelha. Olho: fechamento ocular completo. Boca: desvio evidente com o movimento esforçado. Complicações leves (espasmos, sincinesias ou contraturas).
Disfunção moderada a grave	Grau IV	Fraqueza/assimetria óbviamente, mesmo em repouso; incapaz de levantar a sobrancelha Olho: fechamento ocular incompleto Boca: assimetria da boca Complicações importantes (espasmos, sincinesias ou contraturas).
Disfunção grave	Grau V	Movimento quase imperceptível; fechamento incompleto dos olhos, leve movimento do canto da boca; sincinesia, contratura e espasmo ausentes
Paralisia total	Grau VI	Não há qualquer movimento, espasmo ou contratura

### Corticoterapia

A corticoterapia constitui a base do tratamento farmacológico agudo da paralisia de Bell e da síndrome de Ramsay-Hunt. Idealmente, deve ser prescrita dentro de 72 horas do início do quadro, porém pode ser prescrita após esse período considerando o potencial benefício em redução de sequelas e baixo nível de eventos adversos. Em ensaios clínicos e metanálises recentes, o número necessário para tratar (NNT) para recuperação completa com uso de corticoide em casos graves (grau IV ou maior) chega a 8 (8 casos tratados para 1 caso de recuperação completa)<sup>4-8</sup>. A dose e a duração da terapia variam conforme diferentes recomendações, sendo esquemas possíveis: prednisona 60-80 mg/dia por 7 dias ou prednisolona 1 a 2 mg/kg/dia por 7-10 dias. Não há consenso sobre a necessidade de desmame de corticoterapia após esse período, não há contraindicações absolutas ao uso de corticoides na paralisia de Bell, incluindo gestação, e não há indicação de prescrição concomitante de inibidores de bomba de prótons (ex.: omeprazol)<sup>9-10</sup>.

### Antivirais

O uso de antivirais no tratamento da paralisia de Bell não apresenta benefício quando feito de forma isolada, apenas em conjunto à corticoterapia, e apenas em casos moderados a graves/grau IV ou maior (em que o benefício de redução de sequelas em longo prazo supera os efeitos colaterais associados ao uso de antivirais). Os antivirais de escolha são aciclovir ou valaciclovir, com duração de 7 dias de tratamento,

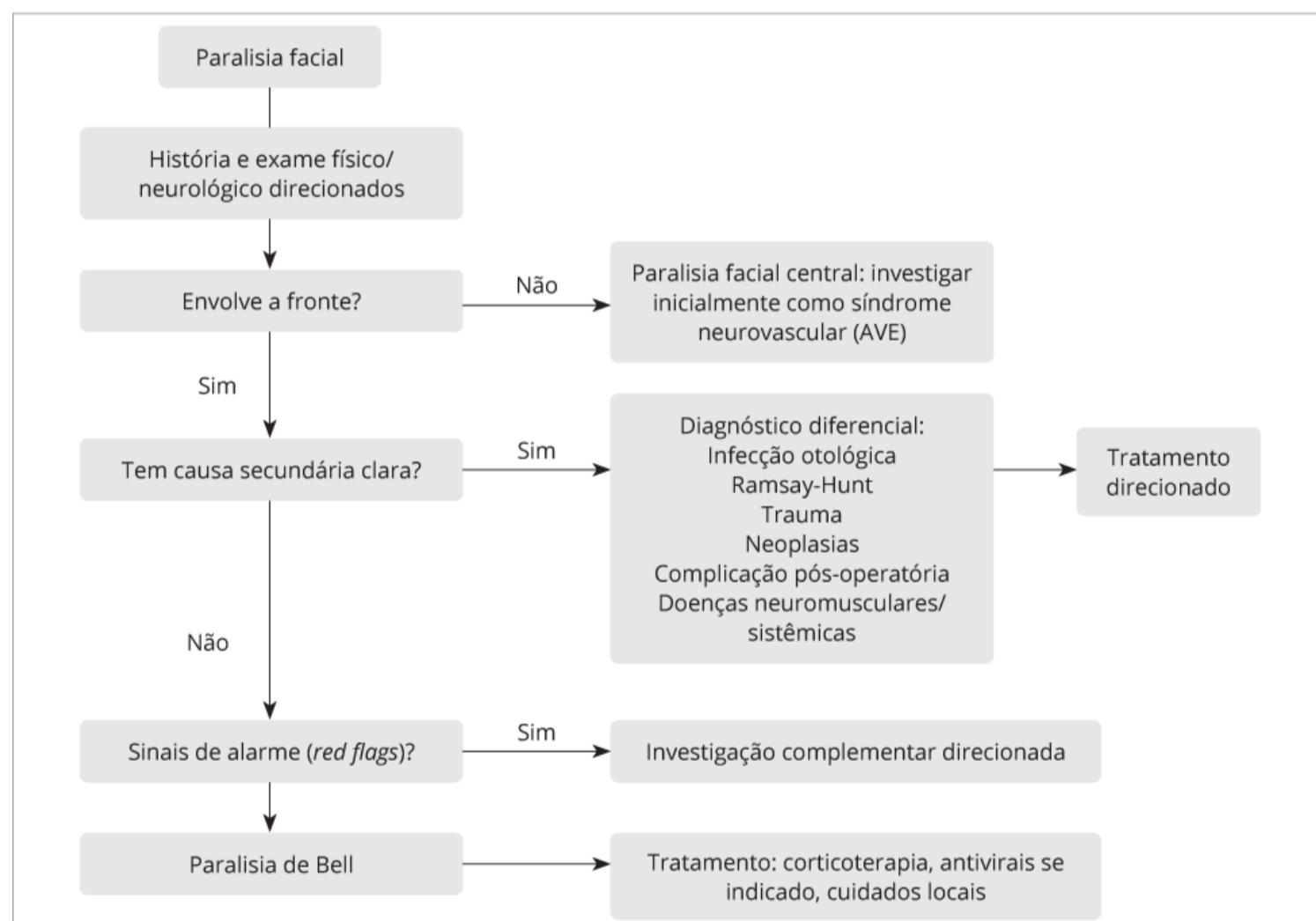
sendo o valaciclovir preferencial por sua facilidade posológica. Esquemas de doses sugeridos são os seguintes:

- Valaciclovir:
  - Adultos: 1 g a cada 8 horas.
  - Crianças: 20 mg/kg (máximo 1 g) a cada 8 horas.
- Aciclovir:
  - Adultos: 400 mg a cada 4 horas (5 x/dia, omitindo a dose noturna).
  - Crianças: < 12 anos 40 a 80mg/kg/dia, em 3 doses (máximo 1.000 mg/dia); ≥ 12 anos 200 mg a cada 4 horas (5 x/dia, omitindo a dose noturna) ou 400 mg a cada 8 horas.

Antivirais também devem ser utilizados na suspeita de síndrome de Ramsay-Hunt, com a ressalva de que, na suspeita de acometimento ocular (envolvimento do ramo V1 do nervo trigêmeo – vesículas nasais, dor ocular e baixa visual aguda), deve haver avaliação oftalmológica de emergência, uma vez que o manejo especializado é necessário.

### Cuidados locais – proteção ocular

A PFP prejudica a capacidade de oclusão palpebral e lacrimejamento, levando ao risco de ressecamento e lesão de córnea. Portanto, deve ser sempre orientado o uso de colírios lubrificantes sem conservantes e oclusão manual periódica da pálpebra no período diurno, com a possibilidade de colírios viscosos/em gel no período noturno, bem como oclusão ocular com fita/curativo protetor ocular noturno.



**FIGURA 2** Abordagem da paralisia facial no departamento de emergência.

AVC: acidente vascular encefálico.

### ACOMPANHAMENTO

Conforme já citado, a recuperação completa na PFP pode levar meses, com piores desfechos em casos mais graves. Os pacientes devem receber encaminhamento para seguimento ambulatorial com atenção primária ou especializada. Na suspeita de causas centrais ou potencialmente graves (mastoidite, neoplasias do sistema nervoso central), pode ser indicada internação hospitalar para investigação e manejo terapêutico.

## REFERÊNCIAS

1. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, et al. Clinical practice guideline: Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;149(3 Suppl):S1-27.
2. de Almeida JR, Guyatt GH, Sud S, Dorion J, Hill MD, Kolber MR, et al. Management of Bell palsy: clinical practice guideline. *CMAJ.* 2014;186(12):917-22.
3. Garro A, Nigrovic LE. Managing Peripheral Facial Palsy. *Ann Emerg Med.* 2018;71(5):618-24.
4. Gilden DH. Bell's Palsy. *N Engl J Med.* 2004;351(13):1323-31.
5. Glass GE, Tzafetta K. Bell's palsy: a summary of current evidence and referral algorithm. *Fam Pract.* 2014;31(6):631-42.
6. Grace M, Heffernan L, Maguire S, Conneely C. Bell's Palsy: Management in the Emergency Department. Irish Association for Emergency Medicine; 2023.
7. Machado ABM, Haertel LM. Neuroanatomia funcional. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2014.
8. McCaul JA, Casparini L, Godden D, Coombes D, Brennan PA, Kerawala CJ. Evidence based management of Bell's palsy. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2014;52(5):387-91.
9. Schwartz SR, Jones SL, Getchius TSD, Gronseth GS. Reconciling the clinical practice guidelines on Bell palsy from the AAO-HNSF and the AAN. *Neurology.* 2014;82(21):1927-9.
10. Vakharia K, Vakharia K. Bell's Palsy. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2016;24(1):1-10.

## Hipertensão intracraniana

Marcos Eduardo Gründtner  
Gabriel Prado Araújo  
Rafael Matos Hortegal  
Julia Magalhães Dorn de Carvalho

### PONTOS PRINCIPAIS

- As manifestações clínicas da hipertensão intracraniana podem ser variáveis, a depender da etiologia, tempo de instalação e gravidade.
- A classificação de Marshall é utilizada em pacientes com traumatismo crânioencefálico e possui valor prognóstico.
- Hiperventilação pode ser usada por curtos períodos em casos refratários e com risco iminente de herniação.

### INTRODUÇÃO

A hipertensão intracraniana é uma das principais emergências neurológicas e quando presente está associada a déficits neurológicos potencialmente irreversíveis, se não manejada, e maior mortalidade<sup>1</sup>. Assim, seu reconhecimento e tratamento precoces são essenciais.

Há um equilíbrio entre as pressões exercidas pelo parênquima cerebral, sangue e líquido cefalorraquidiano (LCR), os quais ficam contidos sob a superfície rígida da calota craniana. Assim, alterações da pressão exercida por um ou mais desses componentes podem levar rapidamente à elevação da pressão intracraniana (PIC), o que reduz a pressão de perfusão cerebral e leva aos déficits neurológicos e morte.

As principais causas para a hipertensão intracraniana incluem traumatismo craniano, acidente vascular cerebral, hemorragia cerebral, infecções no sistema nervoso central, neoplasias intracranianas, hidrocefalia e edema cerebral.

Os sintomas podem variar, desde cefaleia intensa e persistente, náuseas e vômitos, visão turva ou diplopia, alterações do nível de consciência como rebaixamento e, em alguns casos, agitação e convulsões.

O tratamento da hipertensão intracraniana consiste em reduzir a PIC e abordar às causas de base, se possível. A abordagem envolve o manejo medicamentoso e cirúrgico e é escalonado de acordo com a refratariedade do paciente e avaliação individualizada do benefício da terapêutica.

### FISIOPATOLOGIA

O volume do crânio varia de 1.400 a 1.700 cm<sup>3</sup> e é constituído do cérebro, líquido cefalorraquidiano (LCR) e sangue, limitados pela calota craniana. Como esse valor é fixo, quando há um aumento de um desses componentes ocorre uma diminuição dos outros constituintes de forma compensatória. No entanto, se a elevação de um deles persistir, é ultrapassado o limite do mecanismo compensatório e ocorre a elevação da pressão intracraniana de forma exponencial, o que é descrito pela doutrina de Monro-Kellie<sup>2</sup>.

A pressão de perfusão cerebral (PPC) é resultado da diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão intracraniana (PIC). Dessa forma, se a elevação da pressão intracraniana não for tratada, a pressão de perfusão cerebral se mantém reduzida e leva à isquemia cerebral. Além disso, com o aumento da pressão intracraniana há um maior risco de herniação, que ocorre pela diferença dos gradientes de pressão. A herniação pode ser extracraniana, subfalcina, do tronco encefálico, uncal, cerebelar ou tonsilar<sup>3</sup>.

Uma pressão intracraniana normal no adulto varia de 5 a 15 mmHg; no entanto, não há um consenso sobre o valor de corte para hipertensão intracraniana. Costuma ser utilizado o valor de 20 mmHg e é

recomendado tratamento quando maior que 22 mmHg no contexto de traumatismo crânioencefálico (TCE)<sup>4</sup>.

Há diversas causas para o aumento da pressão intracraniana, como efeito de massa e edema vasogênico nas neoplasias intracranianas. O edema citotóxico pode estar presente no acidente vascular cerebral (AVC), trauma, meningoencefalite, estado de mal epiléptico e insuficiência hepática. Além de alterações do fluxo do líquido cefalorraquidiano, com obstrução do sistema ventricular ou menor absorção, o que leva ao acúmulo de liquor e dilatação dos ventrículos. Por fim, na hemorragia intracraniana e subaracnóidea pode ser resultado do efeito de massa e do edema citotóxico e vasogênico.

**TABELA 1** Principais etiologias da hipertensão intracraniana

Principais etiologias da hipertensão intracraniana
Trauma crânioencefálico
Acidente vascular cerebral isquêmico
Neoplasia intracraniana – primária ou metastática
Hemorragia intraparenquimatoso
Hemorragia subaracnóidea
Hematoma subdural ou epidural
Hidrocefalia
Meningoencefalite infecciosa
Encefalopatia hepática
Encefalopatia toxicometabólica

O edema citotóxico ocorre pelo edema celular em decorrência do acúmulo de fluido intracelular. Já o edema vasogênico resulta do aumento da permeabilidade vascular com quebra da barreira hematoencefálica e acúmulo de fluido no meio extracelular<sup>5</sup>.

Por fim, a hipertensão intracraniana idiopática (HII) é caracterizada pelo aumento da pressão intracraniana sem uma causa definida. Nesse caso, há um desequilíbrio entre a produção e absorção do liquor, o que leva ao seu acúmulo e aumento da pressão intracraniana.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da hipertensão intracraniana podem ser variáveis, a depender da etiologia, tempo de instalação e gravidade. Os sintomas iniciais geralmente são inespecíficos, como cefaleia, náuseas e vômitos, alterações visuais como diplopia pela paralisia do nervo abducente (VI par) e alterações do nível de consciência<sup>6</sup>.

A cefaleia classicamente é pior pela manhã, pior em posição supina e ao realizar manobra de Valsalva; dessa forma, constitui uma cefaleia com presença de sinais de alarme e necessita de investigação adicional.

Por serem sintomas pouco específicos, o diagnóstico pode ser difícil e tem como diferencial diversos quadros, como alterações eletrolíticas, distúrbios acidobásicos, infecções, crise convulsiva e encefalopatia.

No exame físico, a avaliação do diâmetro e reatividade pupilar pode auxiliar no diagnóstico e na avaliação da resposta à terapia hiperosmolar. A elevação da pressão intracraniana é transmitida ao nervo óptico, o que leva ao edema do disco óptico, que é identificado como papiledema.

A tríade de Cushing, que é caracterizada por hipertensão, bradicardia e respiração irregular, costuma se apresentar tardivamente quando há compressão do tronco cerebral e possui baixa sensibilidade. A presença da tríade sugere herniação iminente e isquemia cerebral, com pior prognóstico e necessidade de intervenção imediata.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico definitivo é realizado com medida invasiva da PIC por meio da pressão de abertura na punção lombar ou por meio de monitorização invasiva com derivação ventricular externa ou cateter

intraparenquimatoso. O exame físico associado à neuroimagem pode auxiliar no diagnóstico, mas não deve atrasar o manejo quando há alta probabilidade de HIC.

## Neuroimagem

Diante de um quadro clínico sugestivo de HIC a realização de neuroimagem, como a tomografia computadorizada (TC) do crânio, pode apresentar achados sugestivos, além de auxiliar no diagnóstico etiológico e no planejamento terapêutico. Esses achados incluem apagamento ou compressão das cisternas da base, desvio de linha média e uma classificação de Marshall de no mínimo 3.

A classificação de Marshall é utilizada em pacientes com TCE e possui valor prognóstico.

O edema citotóxico afeta a substância cinzenta e branca com perda da diferenciação entre ela e na ressonância magnética (RM) apresenta hipersinal na difusão. Já o edema vasogênico na TC mantém a diferenciação entre a substância cinza e acomete principalmente a substância branca e na RM apresenta hipersinal em T2.

Na hidrocefalia comunicante há um desequilíbrio entre a produção e a reabsorção do LCR, o que leva ao acúmulo de LCR e à elevação da PIC. Pode estar presente na hemorragia subaracnóidea pela menor reabsorção de LCR pelas granulações aracnóideas e nos papilomas do plexo coroide pela maior produção de liquor, por exemplo. Na TC pode apresentar aumento simétrico de todos os ventrículos e apagamento dos sulcos cerebrais e compressão das cisternas.

**TABELA 2** Classificação tomográfica de Marshall

Categoría	Achados na tomografia computadorizada
Lesão difusa I	Sem alterações visíveis na tomografia computadorizada
Lesão difusa II	Cisternas da base presentes com desvio de linha média de 0 a 5 mm e/ou lesões hiperdensas ≤ 25 mL
Lesão difusa III	Cisternas da base comprimidas ou ausentes, desvio de linha média de 0 a 5 mm e/ou lesões hiperdensas ≤ 25 mL
Lesão difusa IV	Desvio de linha média > 5 mm e/ou lesões hiperdensas ≤ 25 mL
Lesões operadas	Lesões removidas cirurgicamente
Lesões não operadas	Lesões > 25 mL não operadas

Fonte: adaptada de Marshall et al., 1992<sup>15</sup>.

Já na hidrocefalia não comunicante há uma obstrução no sistema ventricular e consequentemente acúmulo de LCR em locais anteriores à obstrução. Algumas causas incluem lesões com efeito de massa e hemorragia intraventricular. No exame de imagem pode apresentar deslocamento das estruturas e herniação, uma vez que gera um gradiente de pressão, além de edema intersticial ao redor dos ventrículos.

A ressonância magnética não costuma ser utilizada nesse contexto por causa da menor disponibilidade, maior custo e maior tempo necessário. O Doppler transcraniano pode ser útil quando não há disponibilidade de TC; no entanto, ainda precisa de mais estudos para verificar sua acurácia<sup>7</sup>.

## Ultrasoundografia point-of-care (POCUS)

O uso do POCUS pode auxiliar na identificação da HIC, principalmente quando não há disponibilidade de neuroimagem ou há instabilidade do paciente. O aumento do diâmetro da bainha do nervo óptico (DBNO) possivelmente se correlaciona com o aumento da pressão intracraniana, uma vez que há comunicação dos espaços subaracnóideos intracranianos e intraorbitais. Um diâmetro entre 0,48 e 0,63 cm pode indicar HIC, geralmente sendo utilizado o corte de 0,5 a 0,6 cm.

Uma metanálise realizada por Koziarz et al., em 2019, demonstrou uma sensibilidade de 92% e especificidade de 86% no diagnóstico de HIC<sup>8</sup>. No entanto, seu resultado deve ser interpretado com cautela e não substitui a monitorização invasiva da PIC, quando indicada.

Aspide et al., em 2020, propôs a avaliação do diâmetro da bainha do nervo óptico através do protocolo CLOSED. Esse protocolo é constituído de 6 etapas, inicialmente é realizado o Doppler colorido para localizar a artéria central da retina e/ou veia central da retina de forma a verificar o trajeto do nervo óptico. Otimizar o brilho da imagem e identificar o disco óptico, de onde será medido 3 mm posterior para verificar o DBNO. Deve ser realizada gravação das imagens e uso de um *Mechanical Index (MI)* de 0,23

ou menor, com um transdutor de alta frequência, geralmente o linear, de 10 MHz. Por fim, são realizadas duas medições em cada olho, com o transdutor colocado sobre a pálpebra superior. O exame deve ser realizado, com paciente em posição supina, cabeça em posição neutra e cabeceira a 20 a 30°. É medido o DBNO a 3 mm posterior à retina<sup>9</sup>.

### **Monitorização de pressão intracraniana invasiva**

A monitorização intracraniana invasiva ainda é o padrão ouro para mensuração e diagnóstico de HIC. É realizada com colocação de cateter com sensor intraparenquimatoso ou no cateter de derivação ventricular externa (DVE), o qual permite a drenagem de LCR, se necessário.

No entanto, ainda não há evidência sólida de que melhore o desfecho em comparação com a avaliação clínica e neuroimagem e pode apresentar maior risco de complicações como sangramento e infecções<sup>10</sup>. O estudo BEST:TRIP, publicado em 2012, comparou a monitorização invasiva com a avaliação clínica associada à neuroimagem e a monitorização não apresentou melhores desfechos<sup>11</sup>.

No TCE é recomendada monitorização invasiva em pacientes com escala de coma de Glasgow de 3 a 8 após ressuscitação inicial e que apresentam alterações na TC de crânio como hematomas, contusão, edema, herniação ou compressão das cisternas da base. Ou pacientes com TC normal e pelo menos 2 dos 3 critérios: idade maior de 40 anos, PAS menor que 90 mmHg ou postura anormal.

## **TRATAMENTO**

A identificação precoce e manejo da HIC é essencial para prevenção de lesões cerebrais secundárias.

### **Suporte respiratório e hemodinâmico**

O suporte respiratório e hemodinâmico tem como objetivo evitar hipóxia e hipotensão, uma vez que ambas promovem vasodilatação e aumento da PIC.

Na avaliação respiratória, pelo rebaixamento do nível de consciência com perda de proteção da via aérea e para neuroproteção geralmente é necessária a realização de intubação orotraqueal, preferencialmente de forma precoce. Deve ser considerada como uma via aérea fisiologicamente difícil, uma vez que a laringoscopia promove estímulo simpático e pode piorar a HIC, além de possível instabilidade hemodinâmica periprocedimento.

Uma sedoanalgesia adequada, durante e após o procedimento, reduz o estímulo algíco e evita a piora da HIC. Geralmente é realizada sequência rápida de intubação e pode ser realizado fentanil como pré-tratamento para auxílio na simpatólise cerca de 3 minutos antes da indução. Se hipertensão arterial importante, pode ser utilizado propofol pela sua ação vasodilatadora ou indutores com maior estabilidade hemodinâmica como cetamina ou etomidato. A cetamina era evitada nesses casos devido ao possível risco de elevação da PIC; entretanto, revisões sistemáticas recentes não demonstraram esse efeito. Por fim, o bloqueio neuromuscular pode ser realizado com rocurônio ou succinilcolina, sem superioridade entre eles.

Hiperventilação pode ser usada por curtos períodos em casos refratários e com risco iminente de herniação. Tem como objetivo promover hipocapnia e vasoconstrição, o que leva a diminuição do volume sanguíneo cerebral e reduz a PIC. Inicialmente, a meta de PaCO<sub>2</sub> é de 35 a 38 mmHg, mas se HIC persistente pode ser realizada hipocapnia leve com PaCO<sub>2</sub> de 32 a 35 mmHg e até 26 a 30 mmHg.

Apesar de a hiperventilação não estar associada à melhora da mortalidade no TCE, é recomendada pela Neurocritical Care Society, uma vez que é potencialmente benéfica e o risco de isquemia cerebral só ocorre após períodos prolongados.

Na avaliação hemodinâmica é visada a normotensão, com pressão arterial sistólica (PAS) entre 100 e 180 mmHg e idealmente orientada pela PIC e PPC. Nos casos com monitorização invasiva, tem como meta uma PPC entre 60 e 70 mmHg e deve ser evitada a hipotensão<sup>12</sup>. O controle de pressão arterial é feito idealmente com medicações tituláveis, de início rápido e curta ação. Se houver instabilidade hemodinâmica, podem ser utilizados vasopressores como noradrenalina. Além disso, é objetivada a euvoolemia e evitado uso de soluções hipotônicas como solução de glicose a 5%.

### **Sedoanalgesia**

Sedoanalgesia tem como objetivo reduzir a demanda metabólica cerebral e o consumo de oxigênio, além de reduzir a resposta simpática. Pode ser realizada com diversos agentes, como fentanil, propofol e midazolam, com meta de RASS menor que zero e aumento da sedação, caso a HIC persista.

Se mantiver refratário pode ser realizado coma barbitúrico, pela maior supressão. Pode ser utilizado pentobarbital com *bolus* de 10 a 20 mg/kg e manutenção de 1 a 4 mg/kg/h e considerada realização de eletroencefalograma (EEG) nesses casos.

### **Terapia hiperosmolar**

A terapia hiperosmolar reduz a PIC pela expansão do volume do plasma e diminuição da viscosidade sanguínea de forma a melhorar a oxigenação cerebral e promover vasoconstrição. Além disso, promove um gradiente osmolar no sangue e transferência de fluido do extravascular para o intravascular, o que aumenta a drenagem venosa e reduz a PIC.

A terapia osmótica pode ser realizada com manitol ou salina hipertônica e serve de ponte até o tratamento definitivo. Geralmente é utilizado em bolus conforme necessário, com repetição a cada 4 a 6 horas, mas em alguns casos pode ser realizada solução salina hipertônica em infusão contínua.

A solução salina hipertônica pode ser utilizada em diversas concentrações, como a 3% ou 23,4%. Pode ser realizado *bolus* de NaCl a 20% 30 a 40 mL em acesso venoso central ou preparada solução a 3%, por exemplo, com 445 mL de NaCl 0,9% e 55 mL de NaCl 20% e pode ser utilizada em acesso venoso periférico. A salina hipertônica é preferencial nos pacientes em que expansão volêmica seria benéfica.

O manitol é utilizado a 20% com dose de 0,5 a 2 g/kg e é realizado em *bolus* conforme necessário ou de horário, não sendo recomendada a infusão contínua. Tem ação como um diurético osmótico e pode levar à hipovolemia, além de ter como efeito adverso a insuficiência renal aguda, principalmente em pacientes com doença renal prévia. Não há superioridade entre o manitol ou salina hipertônica, exceto no contexto de TCE e hemorragia intracraniana, em que é preferencial o uso da salina hipertônica para auxiliar na ressuscitação volêmica e melhorar a perfusão cerebral, apesar de pouca evidência<sup>13</sup>.

### **Abordagem cirúrgica**

A abordagem cirúrgica pode ser considerada de acordo com o potencial benefício no desfecho do paciente nos casos de HIC refratária. Pode ser realizada ventriculostomia para drenagem liquórica nas lesões difusas, derivação ventricular externa na hidrocefalia, ressecção cirúrgica de lesões com efeito de massa e craniectomia descompressiva no TCE e AVC extenso.

Na hidrocefalia comunicante pode ser realizada retirada de LCR pela punção lombar ou drenagem intraventricular em qualquer parte do sistema ventricular. Já na obstrutiva a drenagem precisa ser realizada em local anterior à obstrução e a realização de punção lombar pode levar à herniação, uma vez que aumenta o gradiente de pressão já existente.

### **Outras medidas**

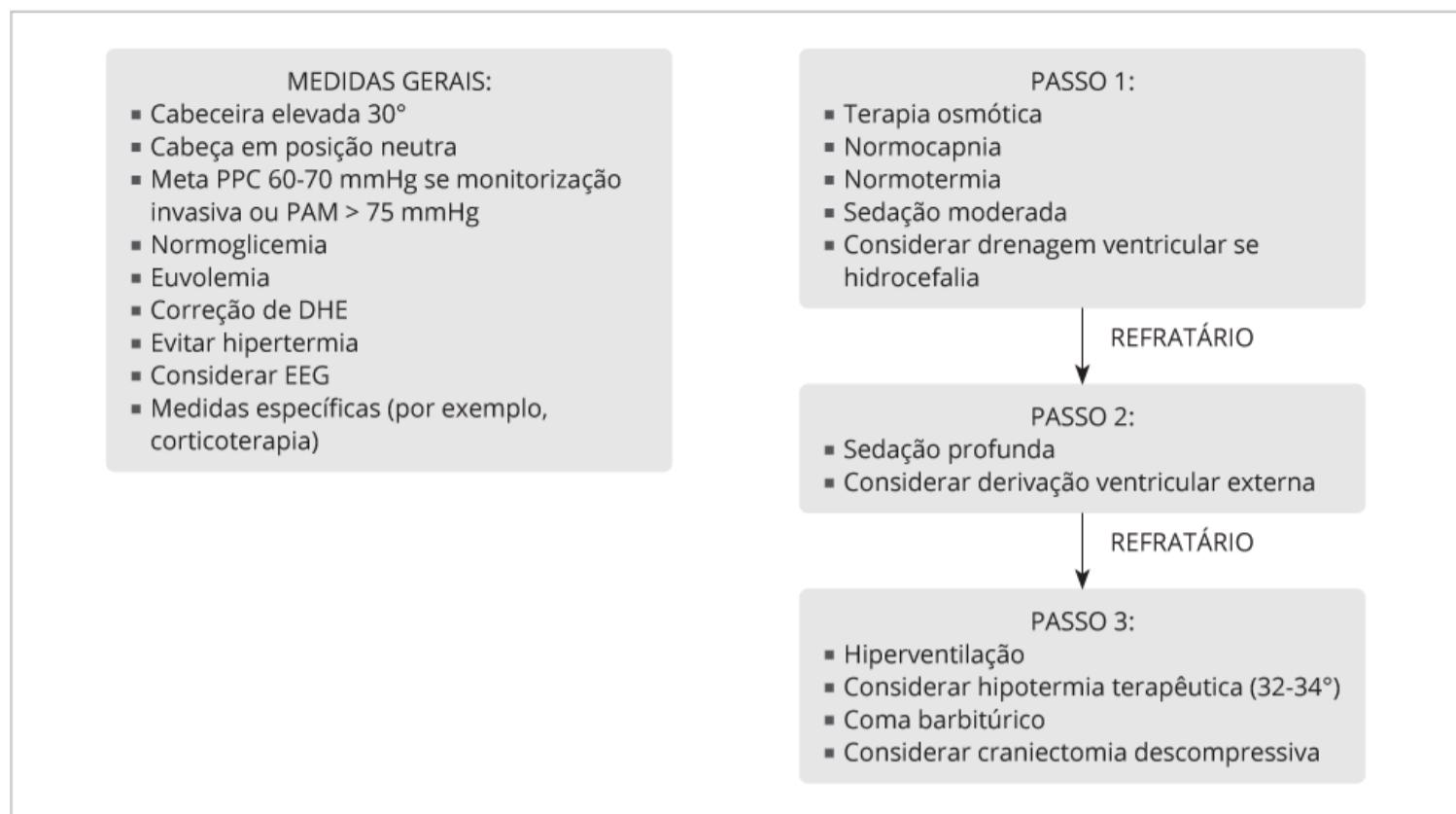
Medidas gerais como cabeceira elevada a 30° e cabeça em posição neutra promovem melhor drenagem venosa cerebral. Além disso, evitar passagem de acesso venoso central em região cervical pelo risco de aumento importante da PIC em caso de complicações como trombose.

Manter normoglicemia com meta entre 110 e 180 mg/dL e corrigir distúrbios eletrolíticos. Inicialmente é objetivada a normotermia, mas em casos refratários a hipotermia de 32 a 34°C pode ser considerada. O estudo POLAR, publicado em 2018, não demonstrou melhora neurológica em 6 meses nos pacientes vítimas de TCE grave que realizaram hipotermia precoce profilática, não sendo indicado seu uso precocemente<sup>14</sup>. Já a hipertermia deve ser evitada pelo aumento da demanda metabólica, com uso de antitérmico de horário – se necessário.

O uso de corticosteroides em pacientes com TCE promove maior risco de mortalidade e não é recomendado na hemorragia intracraniana ou AVC. Tem evidência de uso nos pacientes com neoplasia intracraniana, uma vez que reduz o edema vasogênico e na meningoencefalite. No primeiro é realizado ataque de 10 mg de dexametasona com manutenção de 16 mg por dia e na meningite é recomendado uso 10 mg de 6 em 6 horas por 4 dias.

Anticonvulsivantes devem ser utilizados em pacientes que apresentarem crise convulsiva; entretanto, não há evidência de uso de forma profilática na maioria dos casos.

Pacientes com encefalopatia hepática têm maior risco de edema cerebral, o que pode levar à HIC. A realização de terapia substitutiva renal precoce auxilia na redução da hiperamonemia e é um dos pilares do tratamento da HIC nesses casos. Preferencialmente é realizada hemodiálise contínua pelo menor risco de edema cerebral rebote.



**FIGURA 1** Manejo da hipertensão intracraniana.

Fonte: adaptada de et al., 2019<sup>12</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Kareemi H, Pratte M, English S, Hendin A. Initial diagnosis and management of acutely elevated intracranial pressure. *J Intensive Care Med.* 2023;38(7):643-50.
2. Lin AL, Avila EK. Neurologic emergencies in the patients with cancer. *J Intensive Care Med.* 2017;32(2):99-115.
3. Tadevosyan A, Kornbluth J. Brain herniation and intracranial hypertension. *Neurol Clin.* 2021;39(2):293-318.
4. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 4th ed. *Neurosurgery.* 2017;80(1):6-15.
5. Michinaga S, Koyama Y. Pathogenesis of brain edema and investigation into anti-edema drugs. *Int J Mol Sci.* 2015;16(5):9949-75.
6. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation. *Neurocrit Care.* 2015;23 Suppl 2(Suppl 2):S76-S82.
7. Fernando SM, Tran A, Cheng W, et al. Diagnosis of elevated intracranial pressure in critically ill adults: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2019.
8. Koziarz A, Sne N, Kegel F, et al. Bedside optic nerve ultrasonography for diagnosing increased intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2019;171(12):896-905.
9. Aspide R, Bertolini G, Albini Riccioli L, Mazzatorta D, Palandri G, Biasucci DG. A proposal for a new protocol for sonographic assessment of the optic nerve sheath diameter: The CLOSED Protocol. *Neurocrit Care.* 2020;32(1):327-32.
10. Chang A, Czeisler BM, Lord AS. Management of elevated intracranial pressure: a review. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2019;19(12):99.
11. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury [published correction appears in *N Engl J Med.* 2013;369(25):2465]. *N Engl J Med.* 2012;367(26):2471-81.
12. Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intens Care Med.* 2019;45(12):1783-94.
13. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. *Neurocrit Care.* 2020;32(3):647-66.
14. Cooper DJ, Nichol AD, Bailey M, et al. Effect of early sustained prophylactic hypothermia on neurologic outcomes among patients with severe traumatic brain injury: The POLAR Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2018;320(21):2211-20.
15. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma.* 1992;9(Suppl 1):S287-92.

## Paralisias flácidas agudas

Francielly Carine Marques Lauer  
Laura Mitie Hirono

### PONTOS PRINCIPAIS

- A paralisia flácida aguda (PFA) é uma síndrome clínica definida pelo início súbito de fraqueza muscular, hipotonia e, normalmente, arreflexia, e a distribuição dos sintomas dependerá da sua etiologia.
- Decorre de lesões em neurônios motores inferiores, podendo afetar as funções motoras, sensitivas e até mesmo autonômicas.
- Topograficamente, pode estar relacionada a lesões medulares, em nervos periféricos e até mesmo na junção neuromuscular.
- Pode ocorrer tanto por doenças desmielinizantes quanto por lesão axonal.
- Suas principais etiologias são, em âmbito mundial, a poliomielite – com o último caso no Brasil confirmado em 1989, graças às campanhas de vacinação em grande escala – além da síndrome de Guillain-Barré e outras causas.
- Casos de PFA em pacientes de até 15 anos são de notificação compulsória.
- É uma emergência clínica, portanto deve ser reconhecida precocemente pelo médico emergencista, que precisa ter em mente as diversas possibilidades etiológicas da PFA e a chance de evolução da doença para insuficiência respiratória aguda.
- Para o diagnóstico da etiologia da PFA, pode-se fazer uso de exames complementares, após o exame físico minucioso. Entre eles, exames laboratoriais, análise do líquido cefalorraquidiano através da punção lombar, eletroneuromiografia, biópsia do nervo afetado e ressonância magnética.
- O tratamento inicial sempre será de suporte, principalmente pela necessidade de avaliar o risco de evolução para insuficiência respiratória aguda. Após o suporte inicial, o tratamento dependerá da etiologia, podendo envolver corticoterapia, plasmaférrese, uso de imunoglobulinas e outros.

### INTRODUÇÃO

A paralisia flácida aguda (PFA) é uma síndrome clínica definida pelo início súbito de fraqueza muscular, com redução ou ausência de força motora em extremidades, associada à hipotonia e, normalmente, arreflexia<sup>1,2</sup>.

É decorrente de lesão neurológica periférica, ou seja, lesões que abrangem as fibras motoras e sensitivas externas ao sistema nervoso central, podendo estender-se da medula até a junção neuromuscular. Ocorre, portanto, por conta de lesões em neurônios motores inferiores, podendo culminar em prejuízos das funções motoras, sensitivas e até mesmo autonômicas<sup>1,2</sup>.

Entre os principais exemplos de doenças que causam essa afecção destacam-se síndrome de Guillain-Barré, poliomielite, mielite transversa, miastenia gravis, botulismo, porfiria intermitente aguda, além de traumas com acometimento da inervação dos músculos afetados, doenças metabólicas ou até mesmo hábitos de vida<sup>3-6</sup>.

A PFA é uma emergência clínica e, portanto, necessita de manejo imediato, tendo em vista o grande número de possibilidades etiológicas<sup>3</sup>. Não obstante, é necessário um diagnóstico preciso em razão da variedade de terapias e possibilidade de mau prognóstico, minimizando, assim, os casos de falência respiratória, sequelas e óbitos<sup>3</sup>. Entretanto, a obtenção desse diagnóstico muitas vezes encontra desafios, principalmente no contexto de saúde pública brasileira, por conta da precariedade da infraestrutura e da limitação dos recursos<sup>3</sup>.

Em âmbito mundial, são preocupantes os casos de PFA decorrentes da poliomielite, apesar da campanha de erradicação da Organização Mundial da Saúde<sup>7,8</sup>. Em alguns países, essa doença

infectocontagiosa continua apresentando-se endêmica e gerando problemas sociais e econômicos<sup>7,8</sup>. No Brasil, o último caso de poliomielite foi confirmado em 1989. Desde então, são realizadas ações de vacinação em larga escala, o que resultou, em 1994, que o Brasil recebesse da Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS) a certificação de área livre de circulação do poliovírus selvagem em seu território, juntamente com os demais países das Américas<sup>7,8</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

A população mais atingida por doenças que podem culminar em PFA é aquela mais suscetível às infecções virais, residindo em regiões precárias com falta de saneamento, más condições de habitação e, principalmente, crianças que ainda não constituíram hábitos de higiene<sup>9,10</sup>. Por conta disso, a condição também é mais presente em países tropicais do que em regiões de clima temperado<sup>9,10</sup>. Além disso, pessoas que possuam alguma comorbidade ou condição que torne o intestino mais permeável a toxinas e patógenos também são mais propensas à exposição a algum fator infeccioso<sup>9,10</sup>.

Em diversos estudos, foi relatado que a idade tem relação direta com o desenvolvimento de paralisias maiores e mais graves, aumentando o índice de óbito<sup>11,12</sup>. Adultos apresentam pior prognóstico do que crianças, já que estas tendem a se recuperar mais rapidamente e necessitam de menos suporte ventilatório<sup>11,12</sup>. Além disso, outros fatores que costumam estar relacionados a um pior desfecho do quadro são instalação súbita de fraqueza grave e necessidade de ventilação mecânica precoce<sup>11,12</sup>.

No Brasil, há a indicação de realização de notificação e investigação imediatas de todo caso de paralisia flácida aguda em menores de 15 anos para a adoção de medidas de prevenção e controle, bem como o alcance das metas de cobertura vacinal<sup>13</sup>.

De acordo com o Sistema de Informação de Agravos de Notificação (Sinan), no Brasil, entre 2010 e 2019 foram notificados 4.703 casos de PFA, de notificação compulsória em pacientes até 15 anos, sendo que a região Nordeste foi a que apresentou o maior número de casos<sup>14</sup>. Em nenhum dos casos foi observada a infecção pelo poliovírus selvagem<sup>14</sup>. Já entre 2018 e 2022 foram notificados 1.738 casos de paralisia flácida aguda em menores de 15 anos no Brasil<sup>14</sup>.

Mais especificamente no Brasil, estudos realizados de 2010 a 2019 concluíram que a paralisia flácida aguda apresenta-se mais comumente em crianças de 1 a 4 anos (36,02% dos casos), do sexo masculino (55,28%), da cor parda (99,33%), na região Nordeste (37,32%), em que o critério de confirmação mais utilizado foi o laboratorial (70,78%), com eventual cura sem sequela em 51,99% dos casos<sup>15</sup>.

É preocupante a informação de que nos últimos 6 anos as coberturas vacinais em geral apresentaram queda, sendo que em 2020 e 2021 nenhum estado brasileiro atingiu 95% de cobertura vacinal contra a poliomielite<sup>14</sup>.

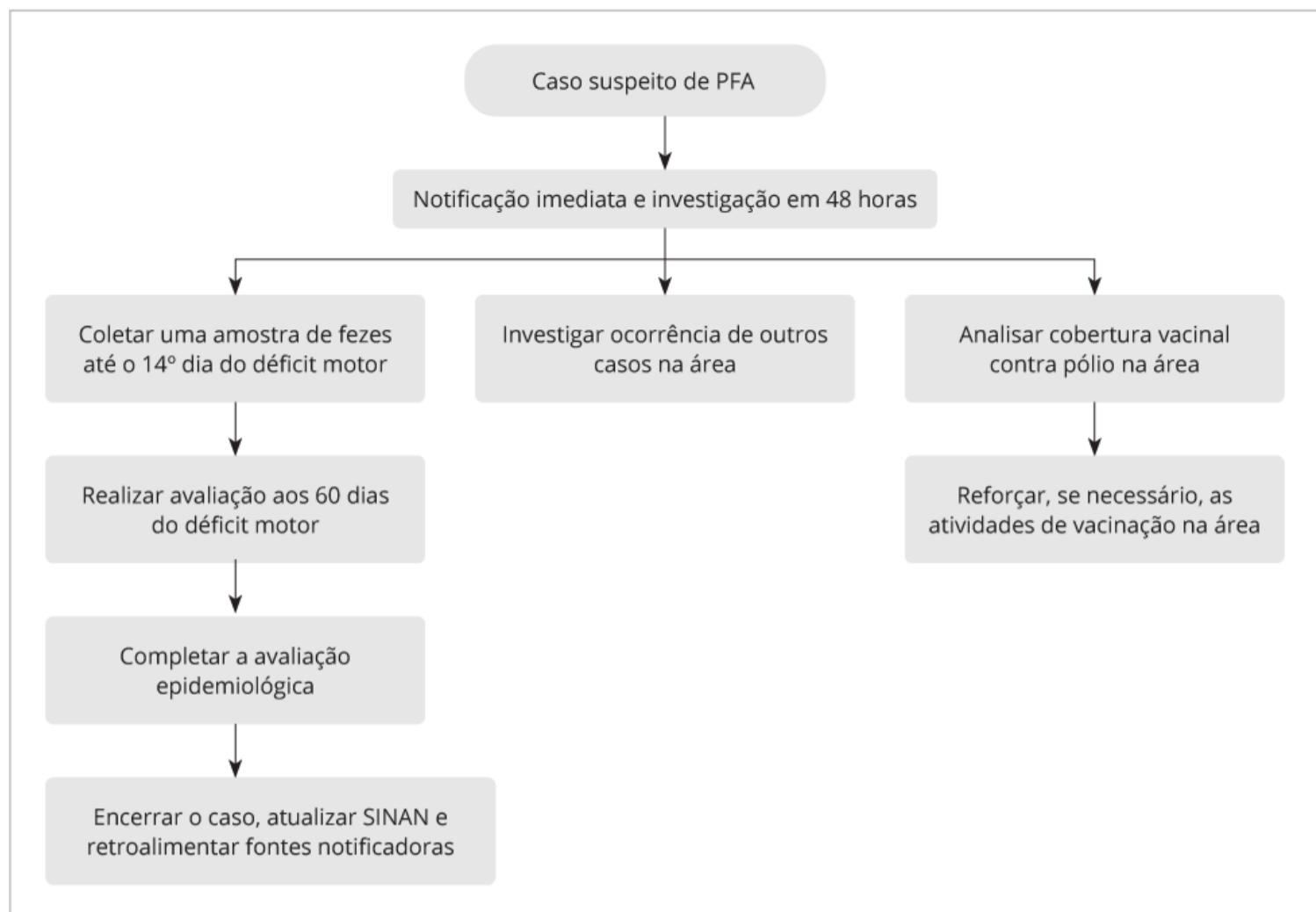
A seguir, o fluxograma de investigação epidemiológica de paralisia flácida aguda com conduta frente a casos suspeitos de poliomielite.

## FISIOPATOLOGIA

A paralisia flácida aguda é comumente gerada por lesões em topografia medular, de nervos periféricos ou da junção neuromuscular; ela culmina em um conjunto de sinais e sintomas denominados paralisia flácida aguda<sup>16</sup>. A marca registrada do dano aos neurônios motores inferiores é a redução do tônus muscular (fraqueza e flacidez) e a redução ou ausência dos reflexos, diferentemente do dano que ocorre nos neurônios motores superiores que pode ocasionar a paralisia espástica<sup>16</sup>.

Porém, em determinados casos, como traumas, que levam a um choque agudo na medula espinhal, estes podem inicialmente confundir com uma perda motora de neurônio inferior para, posteriormente, desenvolver a espasticidade característica da lesão no neurônio motor superior<sup>7</sup>.

Com relação às causas de paralisia flácida aguda, elas podem ser divididas em duas principais categorias: infecções virais que afetam diretamente o corpo do neurônio motor inferior no corno anterior da medula espinhal (como, por exemplo, mielite, poliomielite e outros enterovírus) e o processo imunológico pós-infeccioso, mediando o dano aos neurônios motores inferiores e nervos sensoriais (como no caso da síndrome de Guillain-Barré)<sup>7</sup>.



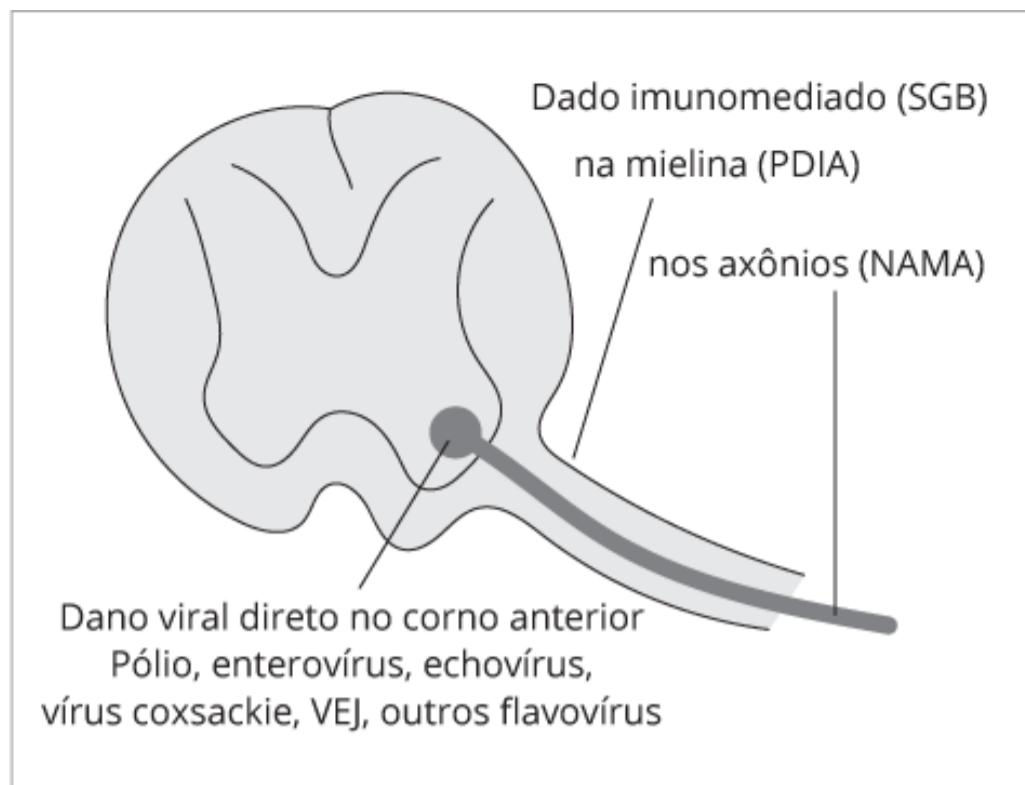
**FIGURA 1** Fluxograma de investigação para paralisia flácida aguda (PFA).

Fonte: Ministério da Saúde. Guia de Vigilância em Saúde. 2022. 5. ed.

Neste último caso, o dano geralmente tem origem em anticorpos direcionados contra os nervos ganglionares. A importância no reconhecimento das diferenças clínicas entre esses dois padrões é imprescindível na determinação da provável causa<sup>7</sup>.

Como citado anteriormente, o dano neurológico pode ocorrer de duas maneiras: diretamente causado pela infecção viral, e a pós-infecciosa, causada pela imunogenicidade do organismo do paciente<sup>17,18</sup>.

Na primeira situação, ocorre a invasão no hospedeiro pelo vírus com a multiplicação em tecido linfoide, tecido endotelial e células nervosas em alguns dias<sup>17,18</sup>. A disseminação viral acontece principalmente através da corrente sanguínea e do sistema linfático, chegando ao sistema nervoso central, onde o vírus preferencialmente invade as células do corno anterior da medula espinhal<sup>17,18</sup>. Isso resulta em danos complexos e até mesmo na destruição dos neurônios, resultante do processo inflamatório severo. Em casos mais graves, o corno posterior e a raiz do gânglio dorsal também podem ser diretamente afetados pelo vírus<sup>17,18</sup>.



**FIGURA 2** Fisiopatologia da paralisia flácida aguda. A síndrome de Guillain-Barré (SGB) imunomediada ocorre de duas formas: na polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA) a mielina está danificada; na neuropatia axonal motora aguda (NAMA), os axônios motores são alvos. Vírus como a pólio e o da encefalite japonesa (VEJ) causam paralisia, atacando o neurônio motor inferior (a célula do corno anterior).

Fonte: Gill e Beeching, 2011<sup>16</sup>.

Já na segunda situação, o exemplo mais comum é a síndrome de Guillain-Barré, na qual a paralisia flácida aguda ocorre semanas após a infecção viral ou como resposta a alguma exposição como a vacinação, por exemplo<sup>19</sup>. Durante esse período, os epítocos dos agentes infecciosos se assemelham aos presentes na superfície dos nervos periféricos<sup>19</sup>. Assim, estes mimetizam uma infecção viral, levando o sistema imunológico a atacar os nervos periféricos, principalmente pela ação dos macrófagos e da imunoglobulina IgG<sup>19</sup>.

Isto pode induzir a uma lesão autoimune e, posteriormente, acarretar a desmielinização do neurônio motor inferior por conta da infiltração linfocítica<sup>19</sup>. Aproximadamente dois terços dos casos de síndrome de Guillain-Barré ocorrem após uma infecção como *Campylobacter jejuni*, citomegalovírus, *Mycoplasma pneumoniae* ou vírus influenza<sup>19</sup>.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

De forma geral, a paralisia flácida aguda, sendo uma emergência clínica, precisa de um diagnóstico célere e preciso, tendo em vista a variedade de patologias existentes, com seus diferentes prognósticos<sup>16</sup>.

No contexto inicial do âmbito emergencial, a condição se apresenta comumente por meio do distúrbio de marcha, fraqueza ou incoordenação motora dos membros superiores e/ou inferiores, além de arreflexia ou hiporreflexia. Em casos mais graves, pode evoluir para distúrbios ventilatórios e óbito<sup>16</sup>.

Em uma primeira avaliação, é necessário distinguir uma paralisia ocasionada por dano direto do corno anterior da medula daquela causada por reação imunomediada<sup>3</sup>. Essa distinção normalmente pode ser obtida pela avaliação dos critérios: início da paralisia, padrão (ascendente/descendente), tempo para alcançar o máximo da fraqueza, envolvimento sensorial, características da dor e análise do liquor<sup>3</sup>.

A paralisia por dano direto ao corno anterior da medula espinhal geralmente se apresenta durante ou logo após o início do período febril, de maneira assimétrica, em períodos curtos que duram em média 2 a 3 dias, sem envolvimento sensorial, normalmente com mialgias difusas, e no exame laboratorial ocorre o aumento linfocítico do liquor<sup>7</sup>.

Por outro lado, na paralisia causada por reação imunomediada, costuma surgir poucas semanas após o quadro febril, de forma simétrica, evoluindo gradativamente e atingindo seu pico entre 7 e 14 dias, com frequência apresentando envolvimento sensorial a depender da condição específica, dores nas costas na maioria dos casos e aumento da proteína no líquido cefalorraquidiano sem cursar com pleocitose, principalmente no período tardio da doença<sup>3,16</sup>.

Especificamente nos casos de síndrome de Guillain-Barré, a princípio ocorre a diminuição da percepção sensitiva para, posteriormente, ocorrer a fraqueza de modo ascendente, iniciando pelos membros inferiores<sup>12</sup>. Seu nível de gravidade é variável, desde uma fraqueza leve até a ocorrência de tetraplegia completa com necessidade de ventilação mecânica, tendo em vista a paralisia da musculatura respiratória acessória<sup>12</sup>.

Há a perda de reflexos miotáticos que podem anteceder sintomas sensitivos, entretanto a função esfíncteriana é preservada na maioria dos casos<sup>12</sup>. A presença de arritmias importantes decorrentes da instabilidade autonômica é frequentemente vista, desaparecendo após duas semanas na maioria dos casos<sup>12</sup>.

É importante ressaltar que a PFA não é um diagnóstico por si só, necessitando da investigação de diagnósticos diferenciais<sup>20</sup>. Por ordem de prevalência, em geral observa-se mais frequentemente a síndrome de Guillain-Barré, seguida de doenças medulares e infecções virais<sup>20</sup>.

**TABELA 1** Características clínicas para distinção das causas de paralisia flácida aguda<sup>16</sup>

	Dano viral direto para a célula do corno anterior (p. ex.: pólio)	Dano mediado pelo sistema imunológico aos nervos periféricos (p. ex.: síndrome de Guillain-Barré)
Início da paralisia	Durante (ou logo após) a condição febril	Várias semanas depois da condição febril
Padrão da paralisia	Assimétrica	Simétrica
Tempo para alcançar o máximo de fraqueza	Curta (p. ex.: 2 a 3 dias)	Longa (p. ex.: 7 a 14 dias)
Envolvimento sensorial	Não	Frequente (dependendo da doença exata)
Fluido cerebroespinal	Aumento dos linfócitos (p. ex.: 100/mm <sup>3</sup> )	Aumento da proteína (p. ex.: 100 mg/dL, principalmente mais tarde na doença)
Dor	Geralmente dor muscular nos membros	Geralmente dor nas costas

Fonte: Gill e Beeching, 2011<sup>16</sup>.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DE PARALISIA FLÁCIDA AGUDA

O médico que estiver avaliando um paciente com queixa de fraqueza em extremidades com características de paralisia flácida aguda deve atentar-se à história pessoal do paciente (doenças recentes, exantemas), tempo de início dos sintomas, manejo e consumo de alimentos e água, exposição a produtos químicos, picadas de insetos ou animais peçonhentos, histórico familiar, vacinações e doenças psiquiátricas<sup>3,5</sup>.

É importante descartar primeiramente uma lesão central antes de considerar uma lesão periférica aguda<sup>3,5</sup>.

### Síndrome de Guillain-Barré

É uma polineuropatia periférica aguda caracterizada por destruição imunomediada da bainha de mielina periférica ou do axônio<sup>19</sup>. A principal teoria é que essa reação ocorra em resposta à exposição a alguma patologia viral ou bacteriana<sup>19</sup>. A duração dos sintomas pode ocorrer em até 2 a 4 semanas, e a recuperação, de algumas semanas até vários anos<sup>19</sup>.

Demonstra-se como uma fraqueza ou paralisia simétrica ascendente associada à arreflexia ou hiporreflexia e, por vezes, disfunção autonômica<sup>19</sup>. A paralisia pode ascender até o diafragma, comprometendo a função respiratória em até um terço dos pacientes<sup>19</sup>. Há algumas variantes dessa síndrome com prevalências diferentes dependendo da região. A severidade e a duração dos sintomas dependerão da forma da doença<sup>19</sup>.

### Poliomielite

Doença infecciosa causada pelo poliovírus, infectando principalmente os neurônios motores do sistema nervoso central (corno anterior da medula). Epidemiologicamente, atinge na maioria dos casos crianças de

1 a 6 anos<sup>21</sup>.

Os sintomas geralmente manifestam-se como paralisia flácida com distribuição irregular, febre e dor nos membros, com possibilidade de paralisia permanente e deformidade nos membros<sup>21</sup>.

Já foi considerada uma das piores mazelas pediátricas do século passado, tendo em vista a consequência da infecção e a dificuldade no tratamento. Porém, com a Iniciativa Global para Erradicação da Pólio em 1988 da OMS e pela ampla distribuição da sua vacina pelo mundo, os casos diminuíram em 99,9% até 2019<sup>21</sup>.

### **Mielite transversa**

É caracterizada por ser uma enfermidade desmielinizante aguda que cursa com lesão inflamatória medular, podendo gerar alterações motoras (com paralisia aguda e simétrica de membros inferiores), sensitivas e autonômicas. Pode ter como etiologia doenças infecciosas, exposição à radiação, doenças do tecido conjuntivo, alterações paraneoplásicas, infarto e sarcoidose, ou idiopática, caso nenhuma etiologia seja definida<sup>22</sup>.

### **Paralisia de Bell**

Causa mais comum de paralisia facial unilateral<sup>23</sup>. Decorrente do acometimento do VII nervo craniano, o nervo facial, que é responsável pela inervação motora dos músculos da face, couro cabeludo e do músculo estapédio, e responsável pela inervação sensitiva dos dois terços anteriores da língua<sup>23</sup>. A causa ainda é incerta, mas suspeita-se que o herpes-vírus simples tenha um papel na fisiopatologia<sup>23</sup>.

A apresentação clínica pode iniciar-se com dor ao redor ou atrás das orelhas, disgeusia, início rápido de fraqueza facial ipsilateral ao neurônio motor inferior, alteração na sensibilidade facial e hiperacusia<sup>23</sup>.

### **Mielite infecciosa**

Doença que afeta crianças na maioria dos casos, apresentando quadro de febre prodromica, sintomas respiratórios e, posteriormente, paralisia flácida aguda dos membros<sup>24</sup>. Também podem ser afetados os músculos respiratórios, axiais, bulbares, faciais e extraoculares<sup>24</sup>.

O local da lesão ocorre primariamente no corno anterior da medula espinhal. Estudos apontam que a etiologia é predominantemente viral, causada sobretudo pelo enterovírus não poliomielite (enterovírus D68)<sup>24</sup>.

### **Miastenia grave**

É uma doença autoimune que atua contra o receptor da acetilcolina na membrana pós-sináptica da junção neuromuscular – afetando, portanto, a junção neuromuscular<sup>25</sup>. Os sintomas caracterizam-se pela fraqueza e fatigabilidade dos músculos voluntários<sup>25</sup>.

A incidência ocorre de forma predominante na terceira e na sexta décadas de vida, entretanto acredita-se que seja uma condição severamente subdiagnosticada entre a população idosa<sup>25</sup>.

### **Botulismo**

Doença causada por uma toxina produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*. Há três formas de adquiri-la: por alimentação (ingestão de alimentos ou água contaminada), por ferimentos, ou o botulismo intestinal ou infantil (em que há a ingestão de esporos da bactéria)<sup>26</sup>. A toxina bloqueia a liberação do neurotransmissor Acetilcolina, o que gera paralisia muscular flácida – ou seja, afeta a junção neuromuscular<sup>26</sup>. Alguns dos sintomas que podem ser observados são disfunções de nervos cranianos, danos ao sistema nervoso autônomo e fraqueza muscular, geralmente descendente e simétrica<sup>26</sup>.

### **Porfiria aguda intermitente**

É uma doença genética rara, autossômica dominante, em que há deficiência da enzima porfobilinogênio desaminase, o que gera distúrbio na biossíntese do grupo heme<sup>27</sup>.

Os pacientes costumam apresentar crises intermitentes que podem ser desencadeadas por diversos fatores, podendo apresentar, além de neuropatia periférica, outros sintomas como náuseas, vômitos, constipação ou diarreia, distensão abdominal, íleo adinâmico, retenção ou incontinência urinárias, taquicardia, sudorese, tremores, febre, distúrbios hidroeletrolíticos e psiquiátricos<sup>27</sup>.

### **Paralisia periódica hipocalêmica familiar ou tireotóxica**

É uma urgência endocrinológica que pode ser causada tanto por defeito genético (primária) quanto secundária à descompensação do hipertireoidismo. Apresenta-se como fraqueza muscular tipo paralisia flácida, hipocalemia e tireotoxicose<sup>28</sup>.

Algumas outras causas menos comuns e com quadro clínico um pouco diferenciado devem ser cogitadas, como, por exemplo, miosite viral aguda, mielite transversa, encefalomielite disseminada aguda, hemiplegia alternante da infância, paralisia periódica, encefalite do tronco encefálico, infarto da medula espinhal, ou até mesmo fraqueza muscular funcional<sup>29</sup>. Como diagnóstico diferencial em lesões neurológicas periféricas subagudas ou crônicas, pode-se pensar em algumas etiologias, como as relacionadas por HIV, radiculite por citomegalovírus ou até mesmo a neuropatia periférica causada por diabetes<sup>5</sup>.

A Tabela 2 evidencia elementos para o diagnóstico diferencial, como síndrome de Guillain-Barré, poliomielite e mielite transversa.

**TABELA 2** Distinção clínica entre poliomielite, síndrome de Guillain-Barré e mielite transversa

Especificação	Poliomielite	Síndrome de Guillain-Barré	Mielite transversa
Instalação da paralisia	24 a 28 horas	Desde horas até 10 dias	Desde horas até 4 dias
Febre ao início	Alta. Sempre presente no início da paralisia, desaparece no dia seguinte	Não é frequente	Raramente presente
Paralisia	Aguda, assimétrica, principalmente proximal	Geralmente aguda, simétrica e distal	Aguda, simétrica em membros inferiores
Reflexos osteotendinosos profundos	Diminuídos ou ausentes	Globalmente ausentes	Ausentes em membros inferiores
Sinal de Babinski	Ausente	Ausente	Presente
Sensibilidade	Grave mialgia	Parestesia, hipoestesia	Anestesia de MMII com nível sensitivo
Sinais de irritação meníngea	Geralmente presentes	Geralmente ausentes	Ausentes
Comprometimento de nervos cranianos	Somente nas formas bulbares	Pode estar presente	Ausente
Insuficiência respiratória	Somente nas formas bulbares	Em casos graves, exacerbada por pneumonia bacteriana	Em geral torácica, com nível sensorial
Líquido cefalorraquidiano	Inflamatório	Dissociação proteínas-citológica	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Células normais ou elevadas</li> <li>▪ Aumento moderado ou acentuado de proteínas</li> </ul>
Disfunção vesical	Ausente	Às vezes transitória	Presente
Velocidade de condução nervosa	Normal, pode-se detectar apenas redução na amplitude do potencial da unidade motora	Redução da velocidade de condução motora e sensitiva	Dentro dos limites da normalidade
Eletromiografia (EMG)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Presença ou não de fibrilações</li> <li>▪ Potencial da unidade motora com longa duração e aumento da amplitude</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Presença ou não de fibrilações e pontas positivas</li> <li>▪ Potencial da unidade motora pode ser normal ou neurogênico</li> </ul>	Dentro dos limites da normalidade

Fonte: Ministério da Saúde. Guia de Vigilância em Saúde, 5. ed., 2022.

## EXAME FÍSICO

Durante o exame físico, deve ser avaliado o tempo de início dos sintomas, a simetria e o nível do acometimento sensitivo-motor, o tônus muscular, se há atrofia muscular, se o acometimento é proximal ou distal, os reflexos osteotendinosos profundos, se há envolvimento autonômico, se há fasciculações, se a

apresentação clínica confere uma mono ou polineuropatia, se há comprometimento de nervos cranianos, se há sinais de irritação meníngea ou se há outros sinais/sintomas associados ao quadro<sup>5</sup>.

O paciente pode apresentar dor, ataxia, parestesia ou disestesias como sintomas sensitivos; paresia ou plegia com hipotoniciade como sintomas motores; e disfunção vesical ou intestinal, gastroparesia, disfunção sexual ou intolerância ortostática como sintomas autonômicos<sup>5</sup>.

Devem-se mapear todas as áreas afetadas e a distribuição das anormalidades encontradas na tentativa de realizar o diagnóstico<sup>5</sup>.

Uma avaliação física completa e o exame neurológico adequado são sempre recomendados para a obtenção de um diagnóstico diferenciado completo. As imagens a seguir sugerem uma possível investigação para casos que apresentem fraqueza aguda, tanto localizada como difusa<sup>29</sup>.

Na Tabela 3, segue uma lista de anamnese para pacientes que apresentam PFA.

Exemplificando, diferentes graus de paralisia podem indicar diferentes condições. Determinadas doenças apresentam menos etiologias do que outras, como é o caso da paralisia facial e da monoplegia<sup>29</sup>.

Entretanto, é importante salientar a necessidade do exame físico detalhado, tendo em vista que o paciente pode se queixar somente de uma monoplegia, porém os outros membros podem apresentar uma fraqueza de baixo grau, indicando possível paraplegia, o que alteraria a doença de origem<sup>29</sup>.

**TABELA 3** Histórico e exame físico de um paciente com déficit motor agudo

**Histórico**

É a primeira vez que a criança apresenta fraqueza?

Início – quando e o que a criança fazia quando o déficit foi detectado?

Ritmo – abrupto, rápido ou lentamente progressivo, flutuante ou remitente-recorrente?

A fraqueza está associada a fatores precipitantes, como um lugar, uma pessoa, um alimento, uma medicação ou um horário do dia?

A fraqueza melhora com descanso e piora com atividade (fatigabilidade)?

Houve um aumento na frequência de quedas no passado recente?

A fraqueza progrediu de forma ascendente ou descendente?

Sintomas associados de infecção (febre, dor de cabeça, vômito, diarreia) ou doença recorrente

Sintomas sensoriais anteriores ou concomitantes, como dor, sensibilidade, disestesias, dormência, dor de cabeça ou alterações visuais

Mudanças nos hábitos de micção e intestinais

Mudanças no estado mental – houve algum comprometimento no estado mental do paciente?

Histórico de infecções recentes e outras doenças

Uso de todos os medicamentos, inclusive fitoterapia, colírios etc.

Histórico do desenvolvimento – idades de aquisição de habilidades motoras, qualquer regressão, outras áreas de desenvolvimento

Histórico de trauma, principalmente na cabeça e no pescoço

Histórico de convulsões

Contato com outras pessoas doentes

Histórico psicossocial – estresse recente, interações com pares, desempenho escolar, problemas comportamentais, morte ou afastamento de pessoas queridas

Contato com animais de estimação e outros animais

**Exame físico e neurológico**

Sinais vitais

Perímetro cefálico

Parâmetros de crescimento

Simetria corporal

Rigidez nucal e outros sinais meníngeos

## Histórico

Sinais de insuficiência respiratória
Estado mental – alerta, irritabilidade, orientação para hora e local, habilidades linguísticas
Sistemas cardiovascular e respiratório e exame do abdome
Exame do nervo craniano – tamanho das pupilas e reação à luz? Acuidade visual? Fundoscopia? Fraqueza facial? Movimentações musculares extraoculares? Movimentações do palato e da língua?
Exame motor – tônus muscular e força, reflexos do tendão profundo, clônus do tornozelo, teste de pronação
Sinal de Babinski
Exame sensorial que busca um nível sensorial
Coordenação – prova de dedo-nariz, diadococinesia
Marcha – capacidade de sentar-se ou andar sem/com apoio? Andar na ponta dos pés, nos calcanhares
Sinais de doença muscular crônica, por exemplo, atrofia muscular, fasciculações, miotomia, sinal de Gowers

Fonte: Vasconcelos et al., 2017<sup>29</sup>.

No âmbito de pronto-socorro, o profissional deve sempre buscar, prioritariamente, descartar as condições fatais e as capazes de resolução. Afinal, o diagnóstico em etapas é mais aconselhado e menos custoso para os casos de fraqueza aguda, como demonstrado nas Figuras 3 e 4<sup>29</sup>.

## ULTRASSONOGRAFIA À BEIRA-LEITO

A ultrassonografia pode auxiliar no diagnóstico das paralisias flácidas agudas ou até mesmo para previsão precoce de complicações respiratórias e autonômicas<sup>30,31</sup>.

Nos casos de PFA, pode ser realizada a avaliação do diafragma continuamente para acompanhar a função diafragmática e o risco de evolução para insuficiência respiratória<sup>30,31</sup>. Pode-se examinar o paciente em posição supina, com o transdutor linear posicionado em um plano oblíquo sagital abrangendo duas costelas, aproximadamente na linha axilar anterior, cobrindo um dos espaços intercostais mais caudais<sup>30,31</sup>. Devem-se obter imagens ao fim da expiração e da inspiração profunda<sup>30,31</sup>. Mede-se a taxa de espessamento do diafragma (espessura na inspiração máxima/espessura na expiração), que deve ser maior ou igual a 1,2<sup>30,31</sup>. A espessura normal do diafragma deve ser maior que 0,14 cm<sup>30,31</sup>.

## EXAMES COMPLEMENTARES

Após a avaliação clínica e a garantia do suporte inicial ao paciente, para auxílio diagnóstico, poderão ser realizados alguns exames complementares, como exames laboratoriais, eletroneuromiografia, biópsia do nervo, punção lombar e análise do liquor, e até mesmo a ressonância magnética<sup>5,32</sup>.

Antes de solicitar exames laboratoriais específicos, deve-se atentar à solicitação de exames gerais, como hemograma, função renal, eletrólitos, enzimas musculares, TSH e T4L<sup>5,32</sup>.

A eletroneuromiografia pode ser realizada para diferenciar lesões primariamente musculares ou da junção neuromuscular<sup>5</sup>. Estudos de velocidade de condução conseguem diferenciar perda axonal de desmielinização<sup>5</sup>.

A biópsia do nervo (que pode ser guiada pela descrição da RNM) é capaz de diferenciar se a lesão é axonal ou desmielinizante aguda<sup>5</sup>.

Já a punção lombar e a análise do liquor podem ser úteis em casos agudos ou subagudos de doenças inflamatórias ou infecciosas<sup>5</sup>. A ressonância magnética pode ser útil<sup>5</sup>.

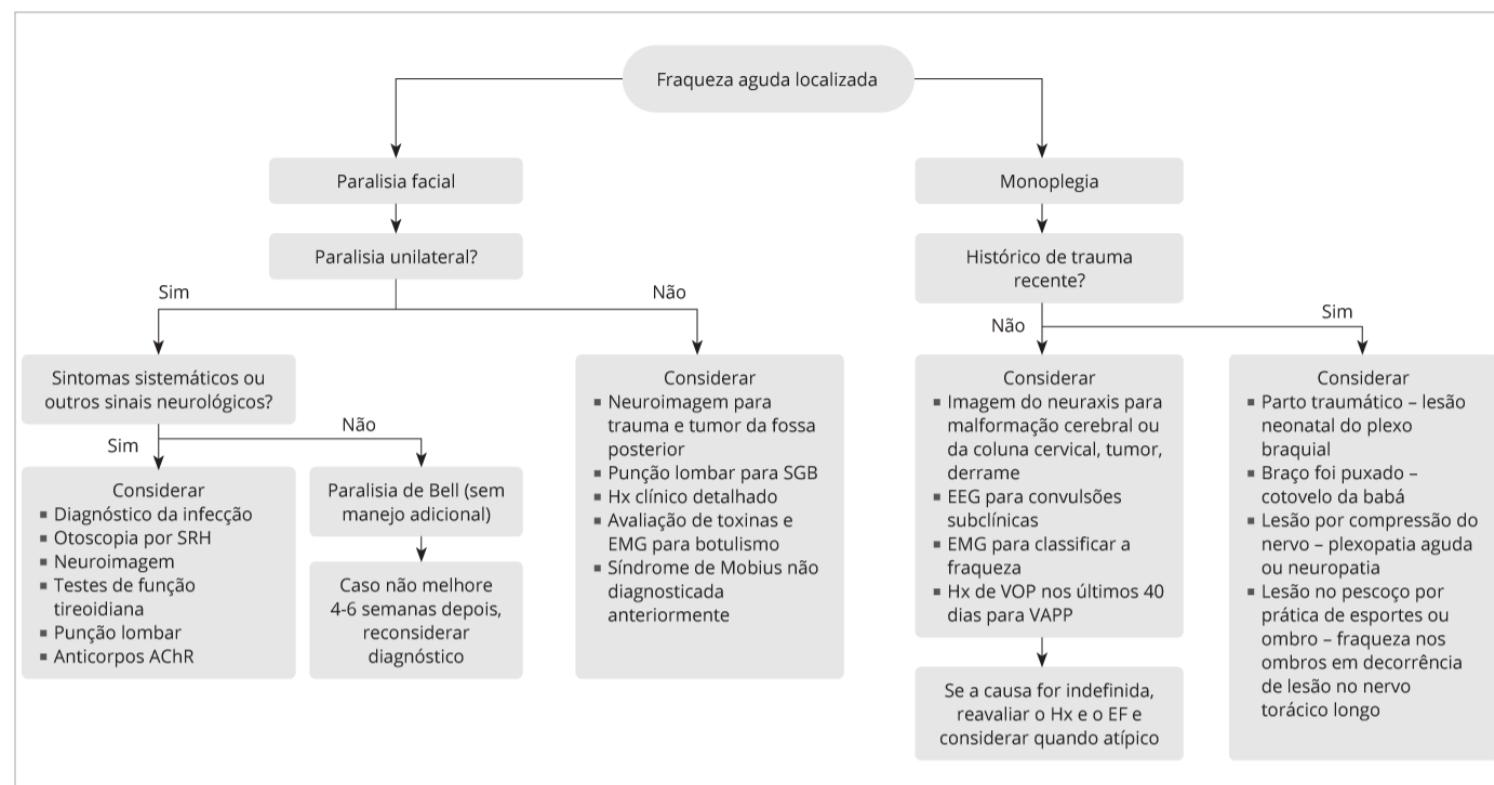
Como exemplo, na síndrome de Guillain-Barré a análise do liquor evidenciará hiperproteinorraquia e redução de células brancas, com predominância de células mononucleares; a eletroneuromiografia poderá demonstrar desmielinização, e a biópsia do nervo revelará um infiltrado inflamatório mononuclear<sup>5,32</sup>.

## MANEJO CLÍNICO

Na admissão do paciente, primeiramente devem-se descartar situações que estejam expondo o paciente a risco de morte<sup>33</sup>. Inicialmente, ofertar tratamento de suporte para pacientes que se apresentem com

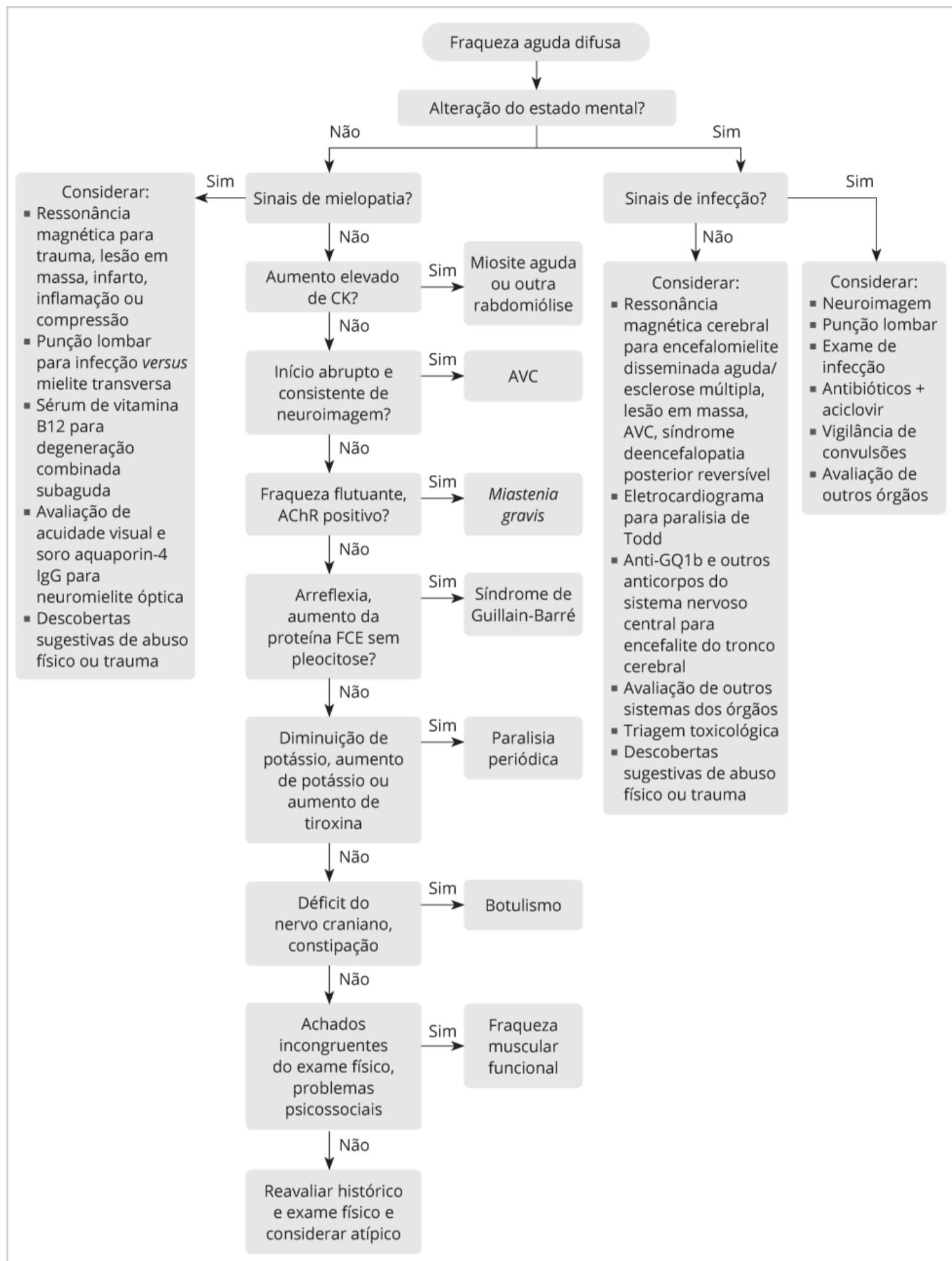
insuficiência respiratória, mantê-los monitorizados, oferecer suporte ventilatório se disfunção diafragmática, atentar à necessidade de aspiração, investigar possível arritmia cardíaca e iniciar profilaxia de TVP<sup>33</sup>.

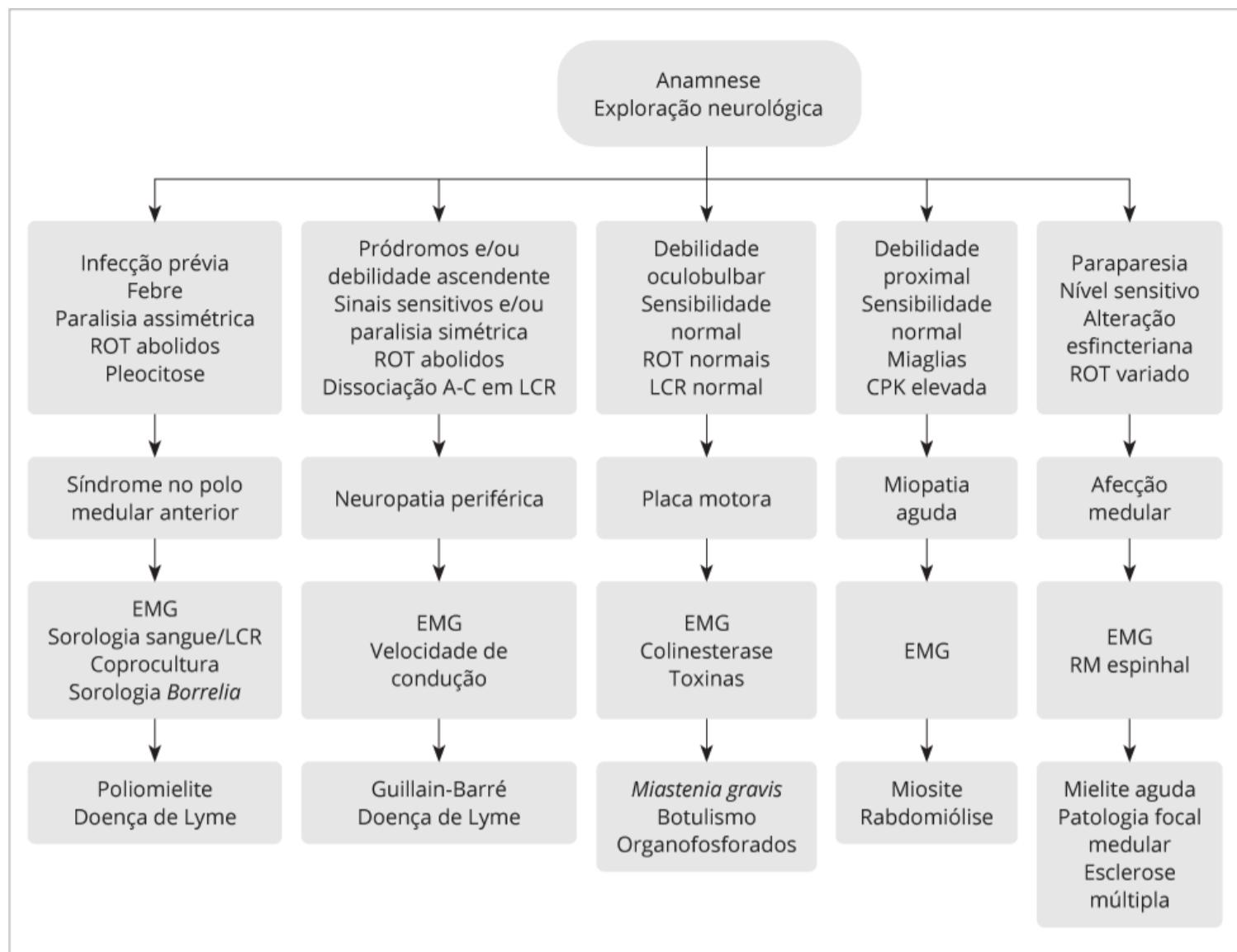
Deve-se atentar à possibilidade de comprometimento respiratório ou autonômico, fraqueza muscular grave ou rapidamente progressiva, que são fatores de pior prognóstico<sup>33</sup>.



**FIGURA 3** Fluxograma para investigação de fraqueza aguda localizada na configuração de emergência. Fonte: Vasconcelos et al., 2017<sup>29</sup>.

AChR: receptor de acetilcolina; EEG: eletroencefalograma; EMG: eletromiografia; SGB: síndrome de Guillain-Barré; Hx: histórico; VOP: vacina oral contra a poliomielite; EF: exame físico; SRH: síndrome de Ramsay-Hunt; VAPP: poliomielite paralítica associada à vacina.





**FIGURA 5** Diagnóstico diferencial de paralisia flácida.

ROT: reflexos osteotendinosos; LCR: líquido cefalorraquidiano; dissociação A-C: dissociação albuminocitológica; EMG: eletromiografia; RM: ressonância magnética.

Fonte: Guirado et al., 2023<sup>32</sup>.

Há um escore validado internacionalmente para a avaliação do risco de insuficiência respiratória em pacientes com síndrome de Guillain-Barré, chamado Erasmus<sup>33</sup>. O escore é capaz de distinguir pacientes com baixo risco e alto risco ( $\geq 0,8$ ) de progressão para ventilação mecânica, e pode ser utilizado no primeiro atendimento na admissão hospitalar<sup>33</sup>.

Os pacientes devem ser monitorizados em razão do risco de falência respiratória, cardíaca ou neurológica<sup>34</sup>. Se houver pelo menos quatro desses critérios, o paciente terá indicação de ser encaminhado a uma unidade de terapia intensiva: incapacidade de se manter de pé, incapacidade de sustentar a cabeça, incapacidade de sustentar os cotovelos, tosse ineficaz, tempo de sintomas  $< 7$  dias ou transaminases hepáticas elevadas, ou se houver disfunção autonômica/bulbar, capacidade vital  $< 20$  mL/kg, força inspiratória negativa menor que  $-30$  cmH<sub>2</sub>O, redução de mais de 30% da capacidade vital ou da força inspiratória negativa, incapacidade de deambular, ou realização de plasmaférrese<sup>34</sup>.

**TABELA 4** ERASMUS Score. Probabilidade de insuficiência respiratória em pacientes com SGB até 7 dias da admissão hospitalar

Variável	Categorias	Escore
Há quantos dias iniciou a fraqueza?	Mais que 7 dias	0
	Entre 4 e 7 dias	1
	Menos que 4 dias	2
Fraqueza facial ou bulbar no momento?	Ausente	0
	Presente	1
Score MRC (Medical Research Council) no momento?	Entre 51 e 60	0
	Entre 41 e 50	1

Variável	Categorias	Escore
	Entre 31 e 40	2
	Entre 21 e 30	3
	Menor ou igual a 20	4

Pontuação total: 0-7 (0 – 0% / 1 – 2% / 2 – 5% / 3 – 15% / 4 – 32% / 5 – 55% / 6 – 76% / 7 – 89%). Fonte: Doets et al., 2022<sup>33</sup>.

**TABELA 5** Escore do *Medical Research Council* (MRC)

**Movimentos avaliados**

Abdução dos ombros direito e esquerdo

Flexão dos cotovelos direito e esquerdo

Extensão dos punhos direito e esquerdo

Flexão de quadris direito e esquerdo

Extensão dos joelhos direito e esquerdo

Dorsiflexão dos tornozelos direito e esquerdo

**Grau de força muscular**

0: Nenhuma contração visível

1: Contração visível sem movimentação do segmento

2: Movimento ativo que não vence a gravidade

3: Movimento ativo que vence a gravidade

4: Movimento ativo que vence a gravidade e a resistência

5: Força normal

O primeiro passo do tratamento é oferecer suporte respiratório, que reduzirá a chance de broncoaspiração ou outras complicações<sup>32</sup>. Monitorização de capacidade vital (normal de 60 a 70 mL/kg) – caso não esteja disponível, a capacidade de o paciente enumerar verbalmente de 1 a 25 após uma única inspiração demonstra mais tranquilidade<sup>32</sup>. Evitar bloqueadores neuromusculares como a succinilcolina para a intubação, em razão do risco de resposta hipercalêmica. Imunoglobulina EV (comumente mais utilizada por ser mais disponível e de administração mais fácil) e plasmaférrese podem reduzir o tempo de recuperação<sup>32</sup>.

Algumas doenças possuem terapias específicas além do suporte que deve ser inicialmente oferecido no serviço de urgência e emergência<sup>34</sup>. Como exemplo, a síndrome de Guillain-Barré tem como indicação de tratamento a plasmaférrese e a imunoglobulina intravenosa<sup>34</sup>. Em alguns casos de doenças desencadeadas por causa autoimune, há a indicação de realização de corticoterapia e plasmaférrese<sup>34</sup>.

Já com relação ao tratamento da encefalite, mielite e encefalomielite em doenças virais, existe a possibilidade do uso de corticosteroides ou outros imunomoduladores, imunoglobulinas ou plasmaférrese, mesmo em pacientes com grave comprometimento neurológico<sup>34</sup>.

Em geral, o uso de glicocorticoide intravenoso é inicialmente realizado por meio de altas doses o mais rápido possível, além da recomendação de utilização adicional de imunoglobulina intravenosa (IVIG) como tratamento secundário<sup>19,32</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. UK Health Security Agency. Acute flaccid paralysis syndrome [Internet]. GOV.UK. 2018. Disponível em: <https://www.gov.uk/government/collections/acute-flaccid-paralysis-syndrome>.
2. QueensLand Health. Acute Flaccid Paralysis [Internet]. www.health.qld.gov.au. 2020 [cited 2023 May 14]. Disponível em: <https://www.health.qld.gov.au/cdcg/index/afp>.
3. Marx A, Glass JD, Sutter RW. Differential diagnosis of acute flaccid paralysis and its role in poliomyelitis surveillance. Epidemiol Rev. 2000;22(2):298-316.
4. Bitnun A, Yeh EA. Acute flaccid paralysis and enteroviral infections. Current Infectious Disease Reports. 2018.
5. Tintinalli's Emergency Medicine: a comprehensive study guide. Saint Louis: McGraw-Hill, 2019.

6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Coordenação de Vigilância das Doenças de Transmissão Respiratórias e Imunopreveníveis. Paralisias Flácidas Agudas. Brasília, 2013.
7. Solomon T, Willison H. Infectious causes of acute flaccid paralysis. *Curr Opin Infect Dis*. 2003;16(5):375-81.
8. Victor N. Há 34 anos, último caso de poliomielite foi registrado no Brasil [Internet]. Ministério da Saúde. 2023 [cited 2023 Apr 23]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2023/marco/ha-34-anos-ultimo-caso-de-poliomielite-foi-registrado-no-brasil#:~:text=H%C3%A1%2034%20anos%2C20em%2019>.
9. Instituto Oswaldo Cruz. Poliomielite: sintomas, transmissão e prevenção [Internet]. Bio-Manguinhos/Fiocruz. 2022 [cited 2023 Apr 23]. Disponível em: <https://www.bio.fiocruz.br/index.php/br/poliomielite-sintomas-transmissao-e-prevencao>.
10. Poliomielite [Internet]. Brasil. Secretaria da Saúde do Paraná. [cited 2023 Apr 23]. Disponível em: <https://www.saude.pr.gov.br/Pagina/Poliomielite#:~:text=Quais%20s%C3%A3o%20as%20causas%20e>.
11. Quadros AAJ. Poliomielite tardia e síndrome pós-poliomielite (SPP). repositoriounifespbr [Internet]. 2010 [cited 2023 Apr 23];317. Disponível em: <https://repositorio.unifesp.br/handle/11600/22099>.
12. Síndrome de Guillain-Barré [Internet]. Brasil. Ministério da Saúde da Bahia. 2015 [cited 2023 Apr 23]. Disponível em: [https://www.saude.ba.gov.br/wp-content/uploads/2017/08/Protocolo\\_clinico\\_portaria\\_1171\\_19novembro2015.pdf](https://www.saude.ba.gov.br/wp-content/uploads/2017/08/Protocolo_clinico_portaria_1171_19novembro2015.pdf).
13. Nota Informativa n. 245/2021-CGPNI/DEIDT/SVS/MS [Internet]. Brasil. Ministério da saúde. 2021 [cited 2023 Apr 23]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/estudos-e-notas-informativas/2021/nota-informativa-245-2021-cgpni-deidt-svs-ms0001.pdf>.
14. Boletim Epidemiológico Vol.53 No47 — Ministério da Saúde [Internet]. Brasil. Ministério da Saúde. 2022 [cited 2023 Apr 23]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/epidemiologicos/edicoes/2022/boletim-epidemiologico-vol-53-no47/view>.
15. Alves FBS, Araujo Sousa RJ, Avelino VC, Martins NVN. Epidemiologia da paralisia flácida aguda no Brasil. *Health and Biosciences*. 2021;2(1):131-42.
16. Gill GV, Beeching N. Tropical Medicine [Internet]. Google Books. John Wiley & Sons, 2011.
17. Kliegman RM, Stanton BF, Geme III JWS, Schor NF, Behrman RE. Nelson Tratado de Pediatria. 20.ed. Rio de Janeiro, 2018.
18. Gomes MLC, Vasconcelos PFC. Doenças infecciosas e parasitárias: Enfoque Amazônico [Internet]. Belém, 1997.
19. Burns TM. Guillain-Barré syndrome. Seminars in Neurology [Internet]. 2008 [cited 2019 Oct 20]. Disponível em: <https://www.orpha.net/data/patho/Pro/en/GuillainBarre-FRenPro834v01.pdf>.
20. Franco ALMX, D'Agostini TL, Souza RG, Dias JMM, Rocha MGC, Souza VO, et al. Informe epidemiológico da vigilância das paralisias flácidas agudas/poliomielite: de 2019 a 2021. BEPA Boletim Epidemiológico Paulista [Internet]. 2022 [cited 2023 May 14];19:1-20. Disponível em: <https://periodicos.saude.sp.gov.br/BEPA182/article/view/37846/35804>.
21. Dyer O. Polio: WHO declares type 3 poliovirus eradicated after 31 years campaign. *BMJ*. 2019;367:I6201.
22. Martins LR, Fernandes MC, Oliveira RAS, Gotardo TG, Kashiwabara TGB. Mielite transversa aguda: revisão de literatura. *Braz J Surg Clin Re*. 2020;30(3):89-94.
23. Eviston TJ, Croxson GR, Kennedy PGE, Hadlock T, Krishnan AV. Bell's palsy: aetiology, clinical features and multidisciplinary care. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2015;86(12):1356-61.
24. Murphy OC, Pardo CA. Acute flaccid myelitis: a clinical review. *Semin Neurol*. 2020;40(2):211-8.
25. Thanvi BR, Lo TC. Update on myasthenia gravis. *Postgrad Med J*. 2004 Dec;80(950):690-700.
26. Bárbara X, Barbosa Martins, Cimini Carraro D, Débora C, Souza, Miranda E, et al. Tipos de botulismo: uma revisão bibliográfica. Types of botulism: a bibliographic review. *Brazilian J Surg Clin Res*. 2019;26(2):2317-4404.
27. Lopes D von A, Valle MA, Taguti J, Taguti RCTC, Betônico GN, Medeiros FC. Porfiria aguda intermitente: relato de caso e revisão da literatura. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2008;20(4):429-34.
28. Ie JML, Proto, ALG. Reconhecimento da paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica na emergência. *Rev Soc Bras Clín Méd*. 2020;18(2):95-99.
29. Vasconcelos MM, Vasconcelos LGA, Brito AR. Assessment of acute motor deficit in the pediatric emergency room. *J Pediatria*. 2017;93:26–35.
30. Esmael A (ed.). Early prediction of respiratory and autonomic complications of GBS using neuromuscular ultrasound [Internet]. Good Clinical Practice Network. 2019. Disponível em: <https://ichgcp.net/pt/clinical-trials-registry/NCT04166357>.
31. Santana PV, Cardenas LZ, Albuquerque ALP, Carvalho CRR, Caruso P. Diaphragmatic ultrasound: a review of its methodological aspects and clinical uses. *J Bras Pneumol*. 2020;46(6):e20200064-4.
32. Guirado A, De J, Frigola J, Pérez Guirado D. Protocolos de neurología síndrome de Guillain-Barré [Internet]. [citado em 13 de maio de 2023]. Disponível em: <http://riberdis.cedid.es/bitstream/handle/11181/4331/SindromedeGuillainBarre.pdf>.
33. Doets AY, Walgaard C, Lingsma HF, Islam B, Nowshin Papri, Yamagishi Y, et al. International validation of the Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score. *Annals of Neurology*. 2022;91(4):521-31.
34. Borrero L, Gilio D. Enteroviral encephalitis with neurological sequelae treated successfully with corticoids. *Residência Pediátrica*. 2022;12(3).

# Meningite e encefalites

Thaisa Melara  
Isabel Cristina da Motta

## PONTOS PRINCIPAIS

- Meningites e encefalites fazem parte das doenças infecciosas que acometem o cérebro e estruturas adjacentes. A meningite afeta as meninges que recobrem o cérebro (principalmente pia-máter e aracnoide, assim como o espaço entre ambas – espaço subaracnóideo). Já a encefalite acomete o parênquima cerebral.
- As formas de maior interesse clínico no pronto-socorro, por sua prevalência, morbidade e mortalidade, são a meningite com componente bacteriano (Pneumococo, Meningococo ou Listeria) e a encefalite viral (principalmente pelo herpes-vírus simples tipo 1).
- São patologias que necessitam de alta suspeição e início rápido da terapia específica (antibiótico nas meningites bacterianas e antiviral nas encefalites assépticas), preferencialmente em até 3 horas após a chegada no pronto-socorro.
- O diagnóstico é clínico tanto para meningite quanto para encefalite, restando aos exames complementares que serão realizados a diferenciação etiológica envolvida na gênese do processo inflamatório.
- Após suspeição clínica, deve-se realizar coleta de liquor para análise, não devendo atrasar início do tratamento específico para sua coleta nos casos em que há indicação de exame de neuroimagem antes do procedimento.
- Em decorrência do potencial elevado de complicações e necessidade de vigilância neurológica contínua, recomenda-se que seu manejo seja realizado em unidade de terapia intensiva ou sala de emergência.

## INTRODUÇÃO

Diversas enfermidades podem conduzir um paciente à sala de emergência. No contexto das emergências predominantemente clínicas, a dispneia súbita e a dor torácica figuram entre as apresentações mais frequentes no ambiente de cuidados intensivos. No entanto, as patologias que acometem o sistema nervoso central, caracterizadas por nuances complexas como o rebaixamento do nível de consciência sem causa aparente e seus sinais de alerta, são particularmente desafiadoras. Nesse cenário, o especialista em emergência enfrenta o desafio de realizar um diagnóstico rápido e preciso, utilizando as ferramentas adequadas para obter respostas, além de antecipar possíveis complicações e intervenções necessárias, sempre ciente da urgência imposta pelo quadro clínico.

## MENINGITES

### Epidemiologia

Meninges são membranas constituídas por tecido conjuntivo que recobrem e envolvem o encéfalo e a medula espinhal, e têm como finalidades separar, isolar e proteger o sistema nervoso central dos ossos do crânio e da coluna vertebral. Algumas circunstâncias podem levar esses tecidos a desenvolverem processo inflamatório agudo das leptomeninges, que são as duas camadas mais internas chamadas de aracnoide e pia-máter, e/ou do espaço subaracnóideo, podendo essa disseminação ser hematogênica ou quando por trauma em lesões adjacentes. Portanto, meningite é uma doença infectocontagiosa que atinge uma ou mais dessas membranas, cuja etiologia pode ser de três tipos básicos mais comuns: de origem viral, bacteriana, fúngica<sup>1</sup>, ou tuberculosa<sup>2</sup>.

Os principais agentes causadores desses agravos são o *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* e *Estreptococcus* do grupo B. Menos comumente encontramos *Listeria monocytogenes*, estafilococos, bacilos Gram-negativos e anaeróbios<sup>4</sup>. Anualmente, segundo dados

do Ministério da Saúde, são notificados mais de um milhão de casos ao redor do mundo, sendo que destes, um entre dez evoluirá para óbito e um a cada cinco dos afetados sofrerá com algum tipo de sequela<sup>3</sup>. As meningites virais são as mais comuns, sendo responsáveis por aproximadamente 80% de todas as ocorrências dessa doença em países desenvolvidos, como nos Estados Unidos, por exemplo<sup>4</sup>. No Brasil a transmissão por vírus, entre os anos de 2007 e 2020, ficou próxima de 46% de todos os casos notificados, já as de origem bacteriana representam 33% do total de casos<sup>5</sup>. Há de se ter em conta a possibilidade de o número real de casos ser ainda mais expressivo, pois casos não notificados acabam não fazendo parte das estatísticas.

## Fisiopatologia

A propagação das meningites pode se dar por via fecal-oral, evoluindo para viremia por gotículas, atingindo o sistema respiratório superior, ou inoculação cutânea por meio de vetor, ambas progredindo posteriormente para o linfático, por contato com mucosas infectadas, inclusive ato sexual, e ingestão de alimentos contaminados com dejetos, no caso das virais e bacterianas<sup>4</sup>.

Quanto às descrições de sinais e sintomas nas apresentações clínicas mais clássicas, ao buscar atendimento médico o paciente irá relatar febre, cefaleia, por vezes apresentará alteração do estado mental e rigidez de nuca, também chamado “meningismo”, náuseas, vômitos, fotofobia e déficits focais como convulsões, afasia, alterações visuais e hemiparesia<sup>6</sup>. É necessária atenção para sinais como púrpura e petequias, sugerindo fortemente quadro de meningococcemia, que pode ser entendido como um quadro de sepse do sistema nervoso central (SNC). No exame neurológico do paciente suspeito de infecção de SNC, deve-se avaliar a presença do sinal de Kernig, uma flexão involuntária do joelho quando o examinador realiza a flexão passiva de 90° graus do quadril com o joelho estendido. Na presença de dor à mobilização, resistência e incapacidade de estender o joelho por completo, consideramos o teste positivo. No sinal de Brudzinski, o examinador realiza a flexão passiva do pescoço do paciente com suspeita de meningite, enquanto este deve estar em decúbito dorsal em posição supina. Esse movimento alonga as bases dos nervos acometidos pelas meninges inflamadas, causando dor e contração muscular involuntária, levando à flexão dos membros inferiores nas articulações do quadril e joelhos bilateralmente, indicando sinal positivo<sup>6</sup>. Apesar de o sinal de Lasègue ser visto majoritariamente na dor do nervo ciático, ocorre superposição entre ele e o sinal de Kernig, sendo ambos positivos na meningite. Na ciatalgia, o sinal de Lasègue ocorre unilateralmente, enquanto na meningite é bilateral.

## Diagnóstico

A punção lombar diagnóstica é peça-chave para identificação de uma possível infecção do SNC, porém existem ocasiões em que se torna mandatório realizar exame de imagem por meio de tomografia de crânio para, posteriormente, seguir com tal procedimento. Principalmente nos seguintes casos torna-se imprescindível a realização prévia de tomografia de crânio, antes da punção, pelo alto risco de ocorrer herniação das estruturas encefálicas no momento do procedimento: em pacientes imunossuprimidos (aids/HIV), em uso de imunossupressores, transplantados; com história de lesões com efeito de massa, AVC ou infecções focais prévias; primeiro quadro de crise convulsiva que tenha ocorrido uma semana antes do evento ou na presença de convulsões reentrantes; presença de papiledema (equivalente indireto de aumento da PIC); déficit neurológico focal, como pupilas não isométricas, musculatura ocular extrínseca anormal, campos visuais anormais ou, até mesmo, paresias ou anormalidades de marcha.

Mesmo em um quadro clássico de meningite bacteriana, devemos atentar para alterações que indiquem diagnósticos diferenciais, como meningites virais, tuberculosa e fúngicas, neoplasias, neurosífilis e lesões no SNC como abscessos e neurotoxoplasmose, em que podemos encontrar liquor com predomínio linfocitário ou baixa celularidade. É necessário atentar também para as meningites crônicas (> 4 semanas de evolução em média), normalmente causadas por patógenos atípicos, tais quais meningite fúngica e a tuberculosa. Tanto a meningite tuberculosa como a fúngica costumam estar presentes em pacientes imunossuprimidos por doenças oportunistas, como HIV/Aids com tratamento irregular e CD4 baixo, com sintomas pulmonares associados. Comumente, na meningite tuberculosa podemos encontrar a paralisia do sexto par craniano, o abducente, o que culmina em déficit na musculatura abducente e tendência ao estrabismo convergente. Exames de imagem podem ser grandes aliados para o diagnóstico radiológico desse gênero da doença, predominantemente encontrando-se infartos no parênquima cerebral, aumento da densidade meníngea basal e hidrocefalia<sup>7</sup>. Nesses casos, o liquor também costuma ser linfomonocitário e, nos casos de suspeita de meningite fúngica, podemos lançar mão do teste de tinta da China para visualizar as leveduras no liquor.

Produzido no interior dos ventrículos, nos plexos coroides e no epitélio ependimário, o liquor cefalorraquidiano (LCR) protege as estruturas encefálicas e medulares, levando nutrientes e atuando no equilíbrio da pressão intracraniana. Na avaliação do LCR, buscamos encontrar um agente causador da doença meníngea ou, na medida do possível, descartar tal diagnóstico. Vale ressaltar que em um indivíduo saudável, o liquor é feito de um líquido límpido e incolor, com baixo teor de proteínas e baixa celularidade, livre de bactérias ou outros patógenos. Entretanto, na presença de um liquor infectado, frente ao diagnóstico de meningite, temos alguns detalhes para diferenciá-lo, como celularidade com predomínio de neutrófilos, cor – branca, leitosa ou ligeiramente xantocrônica – e decréscimo de glicose, diferentemente dos quadros virais, em que podemos ter glicose normal, líquido límpido e leucocitose com predomínio linfocitário. Já as proteínas costumam estar muito elevadas nas meningites bacterianas e pouco nas meningites virais.

## Diagnósticos diferenciais

Quanto aos diagnósticos diferenciais de meningites bacterianas, encontramos as síndromes febris hemorrágicas, e devemos pensar na possibilidade de septicemias, ricketsioses e, também, na febre purpúrica brasileira. Já nos quadros de meningites virais, os diagnósticos diferenciais mais comuns são as encefalites e as meningoencefalites virais.

## Agentes etiológicos

Realizada a coleta do liquor, buscamos esclarecer qual etiologia é causa do processo inflamatório e irritativo das meninges. Dentre as causas agudas e mais comuns encontramos patógenos virais e, posteriormente, as meningites bacterianas. Os processos virais têm como principais causadores as enteroviroses, que comportam os dois subtipos presentes nessas infecções, sendo eles o echovirus 30 e Coxsackie A12. Destes, a maioria se dá em idosos, mas principalmente em crianças, em decorrência da baixa imunidade. Ainda se deve pontuar também o vírus da caxumba, que acomete os indivíduos especialmente na faixa etária de 5 a 9 anos, o vírus da herpes, que é a causa mais comum das encefalites em adultos, e os arbovírus, que são doenças transmitidas por artrópodes hematófagos, bastante comuns em regiões quentes e úmidas, de fácil proliferação e intensa disseminação de doenças, tanto em animais como entre seres humanos<sup>4</sup>. Na etiologia bacteriana, podemos subdividir em dois grupos: neonatos e > 2 meses de vida até indivíduos adultos. Nos neonatos, os patógenos mais comuns são os SGB (*Strepto* do grupo B) e enterobactérias (*E. Coli*). Já nos casos acima de dois meses de vida até adultos, as bactérias mais comuns são *S. Pneumoniae*, *N. meningitidis* e *H. Influenzae*. Nos extremos de idade (neonatos e idosos), imunossuprimidos e gestantes encontramos mais comumente a *L. monocytogenes*.

Nas meningites virais, o liquor é repleto de linfócitos, ou seja, linfomonocitário; já nas meningites bacterianas tem predomínio de polimorfonucleares.

## Tratamento

### Aspectos gerais

- O tratamento deverá ser conduzido em unidade de terapia intensiva ou sala de emergência.
- Isolamento de paciente suspeito. Se confirmado diagnóstico de meningite bacteriana, o paciente deverá ser mantido em isolamento até 24h após início do antibiótico. Após esse período, paciente poderá ser liberado e seguir tratamento fora do isolamento.
- No paciente suspeito, não atrasar início do antibiótico (realizado idealmente em até 3h após chegada no pronto-socorro), mesmo que o resultado dos exames não confirme etiologia bacteriana.
- Pacientes que necessitem de exame de neuroimagem para realização de punção lombar, desde que o exame tenha possibilidade de demora maior que 2h, deverão ter colhidas amostras de sangue para hemocultura, seguido da administração de antibiótico. Segue-se, então, com exame de neuroimagem, assim que disponível, e punção lombar.

### Tratamento específico

#### Paciente imunocompetentes

- Ceftriaxona 2 g, EV, 12/12h ou cefotaxima 2 g, EV, 4/4h ou 6/6h +
- Dexametasona 10 mg, EV, 6/6h (por 5 dias).

Obs.: se descartada infecção por pneumococo deverá ser descontinuado +

- Ampicilina 2 g, EV, 4/4h para paciente com mais de 50 anos.

#### *Pacientes imunocomprometidos*

- Cefepime 2 g EV 8/8h ou meropenem 2 g, EV, 8/8h.

#### *Pacientes alérgicos graves aos betalactâmicos*

- Moxifloxacino 400 mg, EV, 1x dia.

### **Imunoprofilaxia**

Nos casos de doença meningocócica e meningite por *H. influenzae*, a quimioprofilaxia se faz necessária e a droga de escolha é a rifampicina, devendo ser administrada até 48h pós-contato com o paciente infectado. Mesmo em pacientes gestantes que tenham tido contato, usamos a mesma quimioprofilaxia, não havendo indícios de efeitos teratogênicos.

## **ENCEFALITES E MENINGOENCEFALITES**

### **Introdução**

A encefalite é definida pela inflamação do parênquima encefálico com disfunção neurológica que pode ter origem infecciosa ou etiologia não infecciosa, como autoimune ou paraneoplásica. O critério definitivo para confirmar a doença é por meio de biópsia cerebral, mas raramente é realizada em decorrência de morbidade potencial associada a um procedimento neurocirúrgico invasivo. Sem a identificação do patógeno responsável, o diagnóstico de encefalite é presuntivo e se baseia em características clínicas, laboratoriais, como análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), neuroimagem e eletroencefalografia. Contudo, a aquisição de neuroimagens não deve retardar a punção lombar ou o início empírico da terapia antimicrobiana.

### **Epidemiologia**

A maioria das encefalites é infecciosa, sendo a etiologia viral a mais comum<sup>8</sup>. Uma porcentagem considerável destas não apresenta agente infeccioso identificável ou ocorre por condições não infecciosas, como medicação, câncer, inflamações sistêmicas e autoimunes<sup>9</sup>. O desenvolvimento da encefalite viral tem relação com a virulência, ao nível de inoculação viral, estado imunológico do hospedeiro humano, mutações genéticas virais, localização geográfica e estação do ano. Os mesmos organismos responsáveis pela meningite viral também podem se associar à encefalite, sendo os agentes mais comuns herpes-vírus 1 e 2 (HSV-1 e HSV-2), enterovírus não polio e arbovírus<sup>10</sup>. Outras etiologias relevantes são gripe (influenza) sazonal, citomegalovírus (CMV), vírus de Epstein-Barr (EBV) e herpes-vírus humano 6 (HHV-6). O diagnóstico etiológico permanece não identificado em cerca de 40 a 80% das encefalites<sup>11</sup>.

Meningoencefalites bacterianas são raras em população hígida e vacinada, com maior risco em crianças e idosos, bem como após fratura de crânio, imunodeficiências primárias ou adquiridas<sup>2</sup>, sendo o *Haemophilus influenzae* tipo b uma importante causa de meningoencefalite com alta taxa de mortalidade.

### **Fisiopatologia**

As encefalites virais geralmente ocorrem após a disseminação viral hematogênica no sistema nervoso central (SNC), sendo comum a transmissão por meio de insetos vetores; por exemplo, a infecção por arbovírus. Outras vias até o SNC incluem a transmissão retrógrada ao longo de axônios neurais, como herpes-vírus e *Lyssavirus* (raiva)<sup>12</sup>, e a invasão direta do espaço subaracnoide após uma sinusopatia.

O tropismo neuroanatômico do vírus influencia a natureza focal da doença e suas manifestações. Alguns vírus têm propensão de infectar preferencialmente neurônios corticais, límbicos ou espinais, células ependimárias ou oligodendrócitos. Um exemplo é o tropismo do vírus herpes simples (HSV) pelos lobos temporais com ocorrência de crises do lobo temporal e alterações comportamentais.

### **Características clínicas**

A encefalite deve ser suspeitada quando sintomas ou sinais de disfunção neurológica como cefaleia, diminuição do nível de consciência, convulsões, déficits focais, papiledema, alterações comportamentais, confusão mental e desorientação se apresentam agudamente associados a manifestações sistêmicas como febre, linfadenopatia, erupção cutânea, artralgia, mialgia, sintomas respiratórios, sintomas gastrointestinais

ou com história de exposição a fatores de risco conhecidos (viagens para áreas endêmicas, mordidas de animais, exposição a insetos ou caracatos)<sup>13,14</sup>.

Os sintomas psiquiátricos podem estar presentes durante dias a semanas como única manifestação. Alterações cognitivas e de memória são precoces, mas de difícil avaliação por causa de agitação e pouca colaboração dos pacientes<sup>15</sup>. Convulsões ocorrem com frequência, e anormalidades neurológicas focais podem estar presentes, como hemiparesia, paralisia de nervos cranianos e hiper-reflexia e/ou reflexos patológicos. Os sintomas e sinais de irritação meníngea (fotofobia e rigidez da nuca) em geral estão ausentes na encefalite pura, mas comumente acompanham a meningoencefalite. Lesões cutâneas, como petequias, púrpuras e equimoses, podem ser encontradas em pacientes com infecção meningocócica.

Disfasia e convulsões estão presentes na maior parte nas encefalites por HSV se comparadas às outras encefalites virais. Geralmente, a necrose ocorre no lobo temporal com déficits clínicos compatíveis que incluem alteração mental e do nível de consciência aparecendo por mais de 24 horas, febre, novas convulsões e/ou déficits neurológicos focais. Avaliar a presença de lesões herpéticas em pele ou mucosas se faz importante. No curso clínico, pacientes podem ter mutismo, compreensão reduzida, memória prejudicada e desequilíbrio emocional.

## Diagnóstico

Para o diagnóstico da encefalite é necessária a presença de critérios clínicos, sendo um critério obrigatório a alteração de estado mental, associado ao mínimo de dois outros critérios (febre, convulsão, alterações neurológicas focais, pleocitose liquórica, alteração em neuroimagem ou eletroencefalográfica)<sup>9,16</sup>.

O diagnóstico etiológico é realizado pela identificação do agente causal por PCR ou cultura de LCR nas encefalites infecciosas e identificação de anticorpo específico nas autoimunes. O padrão clássico do LCR nas encefalites virais é o aumento de leucócitos, com predomínio de linfócitos, aumento moderado de proteína e relação glicorraquia/glicose sérica acima de 40%<sup>16</sup>, sendo valores de glicose moderadamente reduzidos às vezes observados com HSV, caxumba ou alguns enterovírus. Eritrócitos geralmente estão ausentes, mas sua presença sugere infecção por HSV-1 ou outras encefalites necrotizantes. Na fase precoce da doença, um perfil normal do LCR pode ser visto, e a celularidade pode ter predomínio polimorfonuclear. A repetição do teste pode ser útil quando a suspeita clínica for alta.

O diagnóstico das encefalites bacterianas por LCR apresenta características típicas: pleocitose, com predomínio de neutrófilos, baixa glicorraquia e aumento de proteinorraquia. A cultura do LCR é o teste de referência tradicional para o diagnóstico, sendo a bactéria identificada em 60 a 90% dos casos<sup>9</sup>.

Tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) de crânio é indicada para todo paciente com suspeita de infecção do SNC. No entanto, os estudos neuroimagingológicos não devem retardar a punção lombar quando indicada ou o início da terapia antimicrobiana. Encefalite herpética apresenta maior probabilidade de alterações de imagem, sendo que a tomografia de crânio tem pouca sensibilidade no início da doença, e a presença de anormalidades se relaciona a danos graves e mau prognóstico. Em contraste, a RM revela anormalidades mais precocemente, com imagem clássica do hipersinal nos lobos temporais e no córtex insular predominantemente unilateral.

Eletroencefalograma deve ser considerado forte evidência para um diagnóstico de encefalite por HSV, sendo um sensível indicador de disfunção cerebral, podendo mostrar atividade desorganizada e lenta, sem correlação com distúrbios de movimento ou mudança com drogas antiepilepticas, no entanto ainda não há literatura que apoie a realização desse exame no departamento de emergência para avaliação inicial da suspeita de meningite ou encefalite.

## Diagnóstico diferencial

Doenças não infecciosas do SNC, tais quais vasculites, collagenoses e síndromes paraneoplásicas, podem ter apresentação similar a encefalites infecciosas, devendo ser consideradas diagnóstico diferencial<sup>18</sup>.

## Tratamento

Se a encefalite viral não puder ser descartada nas primeiras seis horas de internação, recomenda-se iniciar o tratamento empírico com aciclovir<sup>11</sup>. Uma vez que o aciclovir tem atividade antiviral contra o HSV e vírus associados, a terapia empírica com essa droga IV (10 mg/kg IV a cada 8 horas com ajuste de

dose para insuficiência renal) deve ser iniciada quando o diagnóstico de encefalite por HSV for considerado.

O tratamento precoce (antes da perda de consciência, dentro de 24 horas após o início dos sintomas, escala de coma de Glasgow de 9 a 15) pode reduzir a mortalidade e limitar a gravidade dos déficits comportamentais e cognitivos. A duração do tratamento da encefalite herpética em pacientes imunocompetentes deve ser de 14 a 21 dias a fim de reduzir recidivas. Se não tratada, a mortalidade chega a 70%, podendo causar sequelas graves e incapacitantes em pacientes sobreviventes.

Na suspeita de meningoencefalite bacteriana, o tratamento deve ser instituído por conta de alta mortalidade. A terapia escolhida varia conforme o agente etiológico e as propriedades das drogas antimicrobianas. Recomenda-se ceftriaxona em regiões pouco resistentes à cefalosporina, e cefalosporina de terceira geração associada à vancomicina em casos de resistência.

Nas encefalites autoimunes, as decisões terapêuticas variam conforme idade, presença de tumor e gravidade. Recomenda-se como primeira linha o início mais precoce possível de metilprednisolona endovenosa, 1 g/dia por 5 dias, associado ou não à imunoglobulina 400 mg/kg/dia por 5 dias ou plasmaférese. Diante de presença de tumor, a exérese cirúrgica deve ser realizada. Em casos graves de encefalite autoimune, o uso de rituximabe, associado à terapia de primeira linha, tem sido cada vez mais recomendado<sup>15</sup>.

## Imunoprofilaxia

Existem poucas formas de encefalite preveníveis por meio de vacina, são elas a encefalite japonesa e a encefalite do carapato. A administração dessas vacinas está indicada para pessoas que passem mais de 30 dias em áreas endêmicas durante estações de transmissão.

## REFERÊNCIAS

1. Dias FCF, Junior CAR, Cardoso CRL, et al. Meningite: aspectos epidemiológicos da doença na Região Norte do Brasil. Revista de Patologia do Tocantins. 2017;4(2):46-9.
2. Huynh J, Donovan J, Phu NH, Nghia HDT, Thuong NTT, Thwaites GE. Tuberculous meningitis: progress and remaining questions. Lancet Neurol. 2022;21(5):450-64.
3. Brasil, Ministério da Saúde, Biblioteca Virtual em Saúde. Disponível em: <https://bvsms.saude.gov.br/derrotar-a-meningite-05-10-dia-mundial-da-meningite/>. Acesso em: 5 maio 2023.
4. Putz K, Hayani K, Zar FA. Meningitis. Prim Care. 2013;40(3):707-26.
5. Brasil, Ministério da Saúde. Situação epidemiológica; 2021. Disponível em: [https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/m/meningite/situacao-epidemiologica#:~:text=No%20Brasil%2C%20entre%20os%20anos,etiologia%20bacteriana%20\(87.993%20casos\)](https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/m/meningite/situacao-epidemiologica#:~:text=No%20Brasil%2C%20entre%20os%20anos,etiologia%20bacteriana%20(87.993%20casos).). Acesso em: 10 maio 2023.
6. Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, et al. The diagnostic accuracy of Kernig's sign, Brudzinski's sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis. Clin Infect Dis. 2002;35:46-52.
7. Brasil, Ministério da Saúde. Manual de recomendações para o controle da tuberculose no Brasil. Disponível em: [https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual\\_recomendacoes\\_controle\\_tuberculose\\_brasil.pdf](https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_recomendacoes_controle_tuberculose_brasil.pdf). Acesso em: 12 maio 2023.
8. Glaser CA, Honarmand S, Anderson LJ, Schnurr DP, Forghani B, Cossen CK, et al. Beyond viruses: clinical profiles and etiologies associated with encephalitis. Clin Infect Dis. 2006;43:1565-77.
9. Polage CR, Cohen SH. State-of-the-art microbiologic testing for community acquired meningitis and encephalitis. J Clin Microbiol. 2016;54(5):1197-202.
10. Koskineni M, Rautonen J, Lehtokoski-Lehtiniemi E, Vaheri A. Epidemiology of encephalitis in children: a 20-year survey. Ann Neurol. 1991;29:492-7.
11. Vora NM, et al. Burden of encephalitis-associated hospitalizations in the United States, 1998-2010. Neurology. 2014;82:443-51.
12. Johnson RT. Viral infections of the nervous system, 2.ed. Viral Infect Nerv Syst. 1998.
13. Wang IJ, Lee PI, Huang LM, Chen CJ, Chen CL, Lee WT. The correlation between neurological evaluations and neurological outcome in acute encephalitis: a hospital-based study. Eur J Paediatr Neurol. 2007;11:63-9.
14. Kneen R, Michael BD, Menson E, Mehta B, Easton A, Hemingway C, et al. Management of suspected viral encephalitis in children – Association of British Neurologists and British Paediatric Allergy, Immunology and Infection Group National Guidelines. J Infect. 2012;64:449-77.
15. Guasp M, Dalmau J. Encefalitis por anticuerpos contra el receptor de NMDA. Med Clin. 2018;150(8):1-9.
16. Venkatesan A, et al. Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: consensus statement of the international encephalitis consortium. Clin Infect Dis. 2013;57(8):1114-28.
17. McGill F, Griffiths MJ, Solomon T. Viral meningitis: current issues in diagnosis and treatment. Curr Opin Infect Dis. 2017;30(2):248-56.

18. Tunkel AR, et al. The management of encephalitis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2008;47(1):303-27.

## Morte encefálica e manejo do potencial doador de órgãos

Ana Flávia Godoy Fernandes

Arthur de Campos Soares

Beatriz Soletti Pereira

### PONTOS PRINCIPAIS

- A morte encefálica (ME) é definida como a interrupção completa e irreversível das funções encefálicas, mesmo na presença de atividade cardíaca.
- A abertura do protocolo de ME deve ser considerada em todos os pacientes em coma arresposivo.
- Para abertura do protocolo, é necessária a realização de exame de neuroimagem que demonstre catástrofe neurológica compatível com ME.
- O médico emergencista tem papel fundamental em todas as etapas do processo de atendimento do paciente com ME, que inclui desde o reconhecimento da ME iminente, a abordagem familiar adequada, o protocolo para determinação de ME até a manutenção do potencial doador de órgãos.

### INTRODUÇÃO

A ME é definida como a interrupção completa e irreversível das funções encefálicas – cérebro e tronco encefálico –, mesmo na presença de atividade cardíaca. Manifesta-se por coma aperceptivo, ausência de reflexos de tronco encefálico e apneia, sendo esses critérios clínicos necessários para o diagnóstico de ME<sup>1</sup>.

Historicamente, a ME começou a ser estudada após o desenvolvimento da ventilação mecânica, quando passou a ser possível manter vivo um paciente sem *drive* respiratório com circulação preservada<sup>2</sup>. A primeira descrição com achados clínicos e fisiopatológicos de ME foi realizada por Mollaret e Goulon em 1959, quando observaram pacientes com lesões cerebrais, mantidos em ventiladores mecânicos, que permaneciam em coma profundo, sem reflexos de tronco cerebral e sem respiração espontânea. No Brasil, a ME é definida desde 1997 por Resolução do Conselho Federal de Medicina (CFM) e atualizada pela Resolução n. 2.173 de 2017<sup>3,4</sup>.

As principais causas de ME no país são o acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) e as hemorragias intracranianas (AVC intraparenquimatoso, hemorragia subaracnóidea e hematoma subdural). Outras causas incluem as infecções, como meningoencefalite, e as causas extracranianas, como a encefalopatia hipóxico-isquêmica após parada cardiorrespiratória<sup>5</sup>.

Uma vez aventada a hipótese de ME, ocorre a abertura de protocolo específico, e esse paciente torna-se um potencial doador de órgãos. O manejo adequado do potencial doador se baseia em três pilares: diagnóstico de ME padronizado conforme as recomendações do CFM, estratégias de comunicação adequadas durante os procedimentos diagnósticos de ME e suporte orgânico otimizado ao potencial doador<sup>2</sup>. A manutenção fisiológica dos pacientes em ME é complexa e exige o restabelecimento da homeostase fisiológica de forma rápida e precisa, visando garantir a adequada oferta de oxigênio (DO<sub>2</sub>) aos órgãos, bem como a sua funcionalidade e viabilidade para doação.

Até 2017, o diagnóstico de ME só poderia ser realizado por médico neurocirurgião e neurologista (adulto e pediátrico). Com a Resolução n. 2.173, passaram a ser incluídos médicos intensivistas (adulto e pediátrico) e emergencistas como habilitados para fazer o diagnóstico, desde que cumpram os requisitos de capacitação. Na indisponibilidade desses especialistas, o exame pode ser feito por outro médico, desde que especificamente capacitado, com experiência de no mínimo 1 ano no atendimento de pacientes em coma e com a conclusão de um dos dois critérios: curso de capacitação para determinação de ME ou acompanhamento de pelo menos dez determinações de ME<sup>4</sup>.

## **IDENTIFICAÇÃO DO POTENCIAL DOADOR**

Ao deparar com um paciente neurológico grave no departamento de emergência (DE) com coma arresponsivo, o médico emergencista deve sempre questionar a possibilidade de ME. Para esses pacientes, é necessária a realização de tomografia computadorizada de crânio (ou outro exame de neuroimagem equivalente) que demonstre catástrofe neurológica compatível com ME – lesão cerebral grave, catastrófica e irreversível<sup>2</sup>. A esses pacientes com lesão encefálica grave e necessidade de ventilação mecânica dá-se o nome de possível doador.

Quanto às nomenclaturas, o paciente é considerado um potencial doador a partir de quando se inicia o protocolo de ME. Confirmado o diagnóstico de ME e não havendo contraindicação à doação de órgãos, torna-se uma pessoa elegível para doação. Iniciada a operação de captação de órgãos, torna-se um doador efetivo<sup>6</sup>.

É fundamental que o médico conheça todas as etapas do processo de identificação, notificação e determinação de ME. Também é papel do emergencista dominar técnicas de comunicação em situações críticas, com uma abordagem familiar adequada. A comunicação assertiva nessa etapa determina a adequada compreensão dos familiares quanto à morte. Ademais, é imprescindível a instituição imediata de toda a terapêutica necessária até que seja determinada a sua irreversibilidade, quando nessa situação o paciente é um potencial doador.

## **O PROTOCOLO**

### **Pré-requisitos**

A Resolução n. 2.173, publicada em novembro de 2017, define as regras de determinação de ME no Brasil. Dentre os pré-requisitos básicos para a abertura do protocolo de ME, encontram-se<sup>4</sup>:

- Observação clínica do paciente por, no mínimo, 6 horas se lesão neurológica direta ou 24 horas para lesão hipóxico-isquêmica, devendo ser mantido sem drogas depressoras do sistema nervoso central por um período predeterminado, conforme a Tabela 1.
- Presença de lesão encefálica de causa conhecida, irreversível e capaz de causar ME.
- Exclusão de fatores de confusão.
- Sinais vitais estáveis para a realização dos testes diagnósticos.

Na impossibilidade de realização de testes diagnósticos, por instabilidade hemodinâmica ou por indisponibilidade de recursos, a ME não poderá ser diagnosticada. Após período de observação e exclusão de fatores confundidores, são necessários dois exames clínicos compatíveis com ME realizados com tempo de intervalo predeterminado (e variável conforme a idade do paciente) entre os testes, por dois médicos diferentes e especificamente capacitados. Além disso, realizam-se teste de apneia e exame complementar<sup>4</sup>.

### **Tempo de observação**

É preconizado período de observação intra-hospitalar mínimo de 6 horas para lesão neurológica direta e 24 horas para lesão hipóxico-isquêmica pós-parada cardiorrespiratória. Além disso, deve-se aguardar o intervalo de meia-vida das medicações depressoras do sistema nervoso central, conforme a Tabela 1. Na presença de insuficiência hepática ou renal, individualizar o intervalo de acordo com a gravidade das disfunções. Quando houver hipotermia terapêutica, será necessária a observação por 24 horas após o reaquecimento. Somente após esses períodos, em paciente com parâmetros fisiológicos mínimos, pode-se realizar a abertura do protocolo para determinação de ME<sup>5</sup>.

### **Causa de morte encefálica conhecida**

É pilar para a abertura do protocolo de ME haver uma causa conhecida de lesão cerebral compatível com o quadro clínico. Sugere-se que só haja abertura do protocolo de ME após tomografia computadorizada de crânio (ou outro exame de neuroimagem equivalente) que demonstre catástrofe neurológica compatível com ME<sup>2</sup>.

### **Excluir fatores de confusão**

Outro pré-requisito é a exclusão de fatores confundidores. Diversos insultos tóxico-metabólicos podem levar a um coma arresponsivo, mimetizando ME (os chamados *brain death mimics*). Dentre eles, destacam-

se as intoxicações (tricíclicos, lidocaína, baclofeno, barbitúricos, anticolinérgicos, organofosforados), medicamentos depressores do sistema nervoso central, hipotermia, trauma raquimedular com lesão cervical alta, síndrome de Guillain-Barré fulminante e síndrome do encarceramento (*locked-in syndrome*).

**TABELA 1** Fármacos depressores do sistema nervoso central e intervalo de tempo da suspensão do uso até a abertura do protocolo de morte encefálica

Medicamento	Meia-vida	Intervalo (se dose única/intermitente)	Intervalo (se infusão contínua)
Etomidato	3 horas	9 horas	15 horas
Quetamina	2 horas e 30 minutos	7 horas e 30 minutos	12 horas e 30 minutos
Midazolam	2 horas	6 horas	10 horas
Fentanila	2 horas	6 horas	10 horas
Propofol	2 horas	6 horas	10 horas
Tiopental	12 horas	36 horas	60 horas
Rocurônio	1 hora	3 horas	5 horas
Succinilcolina	10 minutos	30 minutos	50 minutos
Cisatracúrio	22 minutos	1 hora e 6 minutos	1 hora e 50 minutos
Vecurônio	1h e 5 minutos	3 horas e 15 minutos	5 horas e 25 minutos

Fonte: adaptado de Westphal et al., 2016<sup>6</sup>.

Além desses fatores, é preciso descartar hipernatremia: quando causa isolada do coma, é impeditiva de abertura de protocolo de ME; quando consequência, como no diabetes *insipidus*, não impede o processo<sup>5</sup>.

#### Critérios fisiológicos

Outro passo fundamental para a identificação do paciente com possível ME é a análise dos critérios fisiológicos. Os sinais vitais devem ser registrados durante todo o processo. É necessário que o paciente se mantenha normotérmico e estável, tanto hemodinamicamente quanto do ponto de vista respiratório.

Os seguintes parâmetros são necessários: temperatura central ou axilar acima de 35°C (sabe-se que os reflexos de tronco encefálico podem desaparecer com temperatura central menor que 32°C); pressão arterial adequada para a idade – em adultos, pressão arterial sistólica ≥ 100 mmHg ou pressão arterial média (PAM) ≥ 65 mmHg – e saturação periférica de oxigênio (SpO<sup>2</sup>) acima de 94% no momento dos testes<sup>5</sup>. Para menores de 16 anos, a pressão arterial adequada é variável (Tabela 2).

#### Exame neurológico

Depois dos pré-requisitos cumpridos, o médico especialista pode iniciar o processo de ME. Para a confirmação clínica de ME, são necessários três itens:

- Identificação de coma aperceptivo, de etiologia definida, com ausência de movimentos espontâneos e ausência de resposta motora supraespinal mediada por estímulos aplicados em áreas de distribuição de nervos cranianos, em ambos os lados do corpo.
- Ausência de reflexos de tronco encefálico.
- Ausência de movimento respiratório confirmado pelo teste de apneia.

O exame clínico deve ser realizado em dois momentos distintos, por médicos diferentes, devidamente capacitados e que não sejam participantes de equipes de captação ou de transplantes. O tempo entre os dois exames varia de acordo com a idade do paciente, conforme a Tabela 3.

#### Coma profundo e aperceptivo com ausência de resposta motora supraespinal a qualquer estimulação

Deve-se avaliar a resposta ocular, motora e verbal. Para isso, abra os olhos do paciente e peça para o paciente olhar para o examinador. Após, solicite que o paciente move algum membro. Caso não haja resposta, realizam-se estímulos de pressão axiais e apendiculares nos seguintes pontos: leito ungueal dos

quatro membros, trapézio e região supraorbitária. Se houver a presença de descerebração ou decorticção, o diagnóstico de ME não poderá ser realizado<sup>3</sup>.

É primordial compreender que alguns indivíduos em ME podem apresentar reflexos medulares, o que não exclui o diagnóstico, uma vez que são reflexos primitivos e não configuram resposta motora supraespinhal. São comuns (presentes em 33 a 75% dos potenciais doadores) e podem ser desencadeados por estímulos táticos ou ocorrer espontaneamente. Dentre esses reflexos primitivos, encontram-se: reflexos tendinosos profundos, movimentos semirríticos de face, movimentos de membros, flexão de quadril, joelho ou tornozelo, flexão de dedos, atitude em opistotônico ou flexão do tronco, adução/elevação de ombros, além de sudorese, rubor e taquicardia.

**TABELA 2** Parâmetros de pressão arterial em menores de 16 anos para abertura de protocolo de morte encefálica

Idade	PAS (mmHg)	PAM (mmHg)
Até 5 meses incompletos	60	43
De 5 meses até 2 anos incompletos	80	60
De 2 anos até 7 anos incompletos	85	62
De 7 a 16 anos incompletos	90	65

PAM: pressão arterial média; PAS: pressão arterial sistólica. Fonte: CFM, 2017<sup>4</sup>.

**TABELA 3** Intervalo de tempo mínimo entre os testes clínicos

Idade	Intervalo mínimo entre os dois testes clínicos
7 dias completos (recém-nascido a termo) até 2 meses	24 horas
2 a 24 meses incompletos	12 horas
Maiores de 2 anos de idade	1 hora

Fonte: adaptada de Westphal et al., 2019<sup>7</sup>.

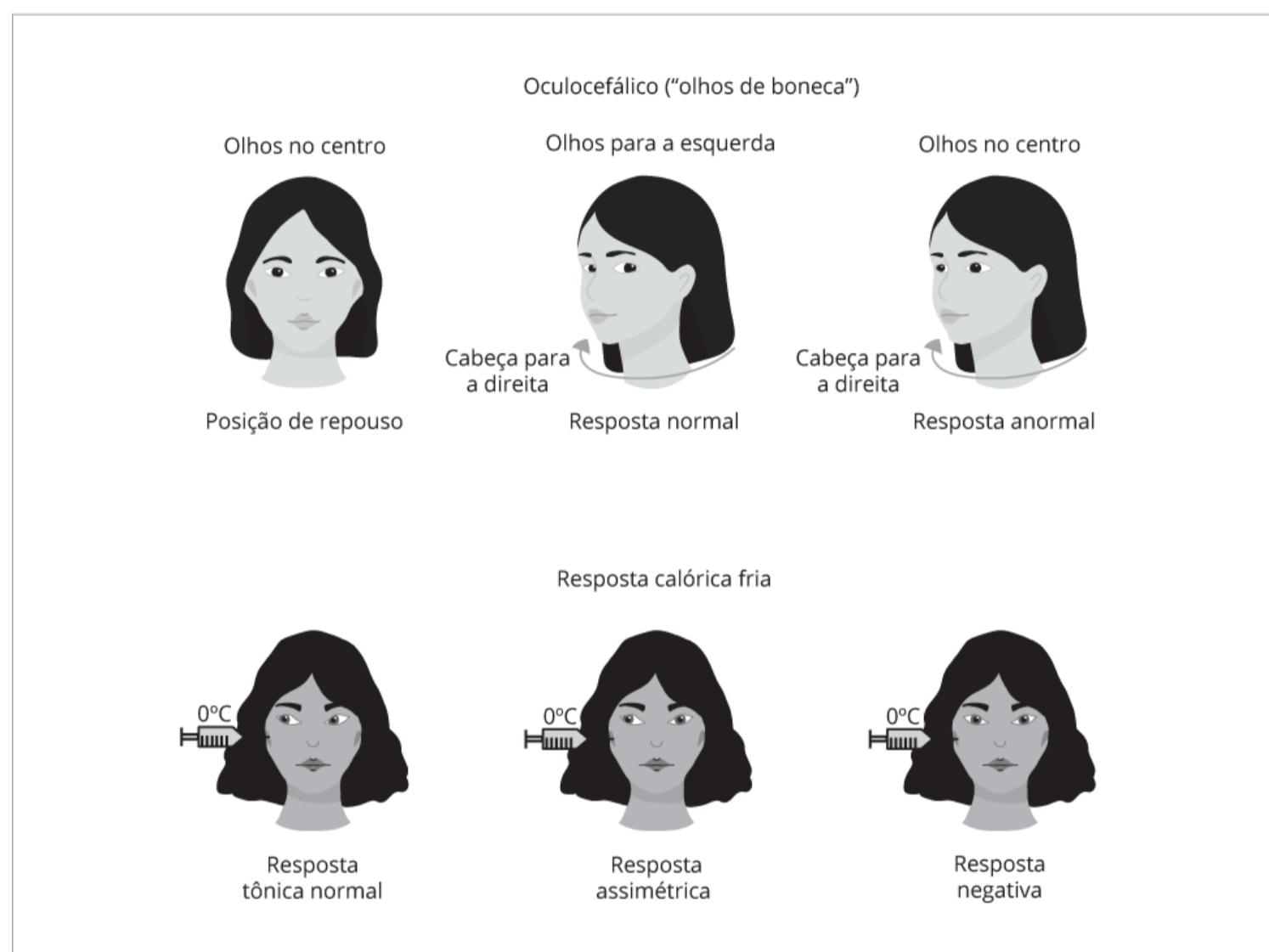
## REFLEXOS DE TRONCO ENCEFÁLICO

São reflexos de tronco encefálico e devem ser testados:

- Reflexo fotomotor: avaliação dos II e III pares cranianos. Deve ser testado utilizando um feixe de luz direto bilateralmente. As pupilas podem ser irregulares, com diâmetros variáveis ou assimétricos, não alterando o resultado do exame. O teste é considerado positivo para ME se o reflexo fotomotor estiver ausente tanto na reação direta quanto consensual e as pupilas forem mediofixas com diâmetro de aproximadamente 4-9 mm.
- Reflexo corneopalpebral: avaliação dos V e VII pares cranianos. Testar com pedaço de algodão/gaze embebido em soro fisiológico ou água destilada aplicado no canto lateral inferior da córnea. O teste é considerado positivo para ME se não houver movimento das pálpebras.
- Reflexo oculocefálico: avaliação dos III, IV, VI e VIII pares cranianos. O teste é realizado movimentando a cabeça e o pescoço do paciente. Contudo, só deve ser feito se a coluna cervical estiver intacta. O reflexo é normal se os olhos não virarem com a cabeça, ou seja, se tiverem uma tendência a manter o olhar fixo em um ponto. O teste é considerado positivo para ME se os olhos virarem com a cabeça, resultado também conhecido como “olhos de boneca” (Figura 1).
- Reflexo vestibulococlear: avaliação dos III, IV, VI e VIII pares cranianos. O teste consiste na realização da prova calórica, com infusão de 50 a 100 mL de soro fisiológico gelado ( $\pm 5^{\circ}\text{C}$ ) no canal auditivo com a cabeça elevada a 30°. O reflexo é considerado normal se os olhos se moverem conjugadamente em direção ao lado irrigado. Deve-se observar o movimento dos olhos durante a infusão e até 3 minutos após o término, pois a presença de qualquer movimentação ocular invalida o diagnóstico. O teste é considerado positivo para ME se os olhos permanecerem fixos durante a infusão do soro gelado (Figura 1).
- Reflexo de tosse: insere-se uma cânula de aspiração traqueal até o nível da carina para avaliar se o paciente apresenta tosse ou bradicardia refl'ixa. O teste é considerado positivo para ME se o paciente

não apresenta tosse ou bradicardia.

Em casos de alterações morfológicas ou orgânicas unilaterais em olhos ou ouvidos, o exame pode ser feito contralateralmente. Contudo, se a lesão for bilateral, o teste não pode ser realizado. O teste oculocefálico, por sua vez, não pode ser realizado em pacientes com suspeita ou confirmação de lesão cervical, não sendo, nesses casos, possível confirmar ME. Para mais, para a realização do reflexo vestibulococlear, o estímulo requer que a água atinja a membrana timpânica, sendo preciso a realização prévia de otoscopia para verificar se os canais auditivos externos estão desobstruídos e se não há perfuração da membrana timpânica<sup>4</sup>.



**FIGURA 1** Avaliação dos reflexos oculocefálico e vestibulocolicar.

Fonte: adaptada de Bateman, 2001<sup>8</sup>.

### Teste de apneia

O teste de apneia é único e deve ser realizado por um dos médicos que realizou um dos testes clínicos. São pré-requisitos para a realização do teste<sup>4</sup>:

- Monitorização e estabilização clínica do paciente.
- Sinais vitais estáveis, com temperatura corporal  $> 35^{\circ}\text{C}$ ,  $\text{SpO}_2 > 94\%$  e pressão arterial acima do valor mínimo conforme a idade.
- Ausência de fatores tratáveis que possam influenciar os movimentos respiratórios e exclusão prévia de fatores de confusão.
- Pré-oxigenação com fração inspirada de oxigênio ( $\text{FiO}_2$ ) a 100% por pelo menos 10 minutos para atingir idealmente, mas não obrigatoriamente, pressão parcial arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ )  $\geq 200 \text{ mmHg}$  e pressão parcial arterial de gás carbônico ( $\text{PaCO}_2$ ) entre 35 e 45 mmHg. Até 2018, tais valores de  $\text{PaO}_2$  e  $\text{PaCO}_2$  eram obrigatórios.

Deve-se proceder à coleta da primeira gasometria, preferencialmente arterial, e, após, desconectar o paciente da ventilação mecânica, mantendo suplementação de oxigênio por dois métodos:

- Cateter intratraqueal na altura da carina com fluxo de oxigênio de 6 L/min ou tubo T conectado ao tubo orotraqueal com fluxo de 12 L/min.
- Aplicação de CPAP: válvula de CPAP em 10 cmH<sub>2</sub>O com fluxo de oxigênio de 12 L/min + FiO<sub>2</sub> 100%.

Deve-se observar atentamente o paciente por 10 minutos. Após esse período, deve-se coletar nova gasometria arterial. O teste deverá ser interrompido se houver instabilidade hemodinâmica, SpO<sub>2</sub> < 85% ou arritmias cardíacas. Pacientes retentores crônicos de gás carbônico (CO<sub>2</sub>) não poderão fazer o teste com base no entendimento atual do Conselho Federal de Medicina (CFM) e, portanto, não poderão ter confirmada a ME.

O teste é considerado positivo para ME quando não há movimentos respiratórios por 10 minutos e quando, na segunda gasometria, a PaCO<sub>2</sub> é > 55 mmHg. O teste é negativo quando são detectados quaisquer movimentos respiratórios, independentemente do valor de PaCO<sub>2</sub>. Por fim, o teste é considerado inconclusivo se PaCO<sub>2</sub> ≤ 55 mmHg e deve ser repetido.

### **Exames complementares**

Além dos testes clínicos, conforme a legislação brasileira, é necessário a realização de exames complementares. Atualmente, a angiorressonância e a angiotomografia não estão autorizadas pelo CFM. São opções aceitas pelo CFM o eletroencefalograma, a arteriografia cerebral, o Doppler transcraniano e a cintilografia cerebral<sup>4</sup>. O exame complementar deve comprovar uma das seguintes condições:

- Ausência de perfusão sanguínea encefálica.
- Ausência de atividade metabólica encefálica.
- Ausência de atividade elétrica encefálica.

#### **Eletroencefalograma**

Positivo quando evidenciado silêncio elétrico cerebral. Não deve ser utilizado se houver suspeita de intoxicações ou uso de medicamentos depressores do sistema nervoso central, pois pode levar a um falso positivo. Nesses casos, utilizar exames que avaliam fluxo cerebral.

#### **Arteriografia cerebral**

A angiografia cerebral convencional de quatro vasos é o padrão-ouro tradicional entre os testes de fluxo sanguíneo cerebral para o diagnóstico de ME. É positivo quando demonstra ausência de fluxo intracraniano. Dentre as desvantagens, é um teste invasivo e requer transporte para o departamento de Radiologia, o que impossibilita sua realização em pacientes instáveis hemodinamicamente.

#### **Doppler transcraniano**

É um exame seguro, não invasivo, de baixo custo e que pode ser realizado à beira do leito. Quando positivo, demonstra ausência de fluxo sanguíneo intracraniano pela presença de fluxo diastólico reverberante e pequenos picos sistólicos na fase inicial da sístole. Entre as desvantagens, o teste requer experiência do profissional habilitado e é operador-dependente.

#### **Cintilografia cerebral**

É um exame útil na ausência de outros métodos, porém é pouco disponível e requer transporte para o departamento de Radiologia.

## **COMUNICAÇÃO**

É papel do médico emergencista conversar com os familiares do paciente neurocrítico com lesão cerebral catastrófica com risco de evolução para ME. Sem uma comunicação clara, os familiares não compreenderão o que é a ME. Uma comunicação assertiva nessa etapa minimiza a chance de conflitos na resolução do caso.

É direito dos familiares serem informados sobre o início do procedimento para diagnóstico da ME, e, caso a família solicite, é admitida a presença de médico de confiança no ato de diagnóstico de ME. Não cabe ao médico assistente falar sobre a possibilidade de doação de órgãos; isso cabe à equipe de Organização de Procura de Órgãos (OPO), que será acionada após a confirmação do diagnóstico de ME<sup>9</sup>.

## **CONDUTAS APÓS CONFIRMAÇÃO DA MORTE ENCEFÁLICA**

Após a confirmação da ME, é obrigatória a notificação à Central Estadual de Transplantes em caráter urgente. Os médicos assistentes ou que determinaram o diagnóstico de ME deverão preencher a declaração de óbito (DO), definindo como data e hora da morte aquela que corresponde ao momento da conclusão do último procedimento para determinação da ME.

Em caso de morte por causas externas, a DO será de responsabilidade do médico legista. Porém, cabe ao médico assistente realizar relatório de encaminhamento médico e encaminhar cópia do termo de declaração de ME. Após preenchimento do relatório e encaminhamento deste ao Instituto Médico Legal, o corpo deve ser encaminhado à captação de órgãos, caso indicado<sup>9</sup>.

Nos casos em que a doação não seja viável, deve-se retirar o suporte de vida. É possível, em casos específicos, que a causa da ME seja conhecida, mas a causa da parada cardiorrespiratória não. Nesses casos, deve-se encaminhar o corpo para o Serviço de Verificação de Óbito (SVO).

## **ASPECTOS ÉTICOS E LEGAIS DA MORTE ENCEFÁLICA NO BRASIL**

Em 1997, foi promulgada a Lei n. 9.434, determinando que competia ao CFM o estabelecimento dos critérios de ME. Tais critérios foram publicados na Resolução do CFM n. 1.480, de 1997, e atualizados na Resolução n. 2.173, de 2017.

Além destes, em 2007 o CFM publicou a Resolução n. 1.826, que dispõe sobre a legalidade da retirada de suporte terapêutico após constatada a ME. Tal resolução descreve que, uma vez confirmada a ME, o médico tem autoridade ética e legal para suspender procedimentos de suporte terapêutico em uso, exceto se doador de órgãos, tecidos ou partes do corpo humano para transplante, quando deverá aguardar a retirada deles ou a recusa à doação.

## **MANEJO DO POTENCIAL DOADOR DE ÓRGÃOS**

### **Fisiopatologia**

Um dos principais mecanismos de ME envolve o aumento da pressão intracraniana, com ingurgitamento venoso, edema cerebral, compressão do tronco cerebral e isquemia cerebral. Esta última induz uma série de alterações metabólicas, hormonais e hemodinâmicas, com deterioração rostrocaudal, além do desenvolvimento de uma síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS)<sup>5</sup>.

Por conta do desenvolvimento da SRIS, quanto mais tempo decorrer entre a confirmação da ME e a remoção dos órgãos, pior será o desfecho do enxerto transplantado. Idealmente, a captação de órgãos deve ocorrer em 12 a 24 horas após finalização do protocolo. Entre as principais alterações, encontram-se:

- Hemodinâmicas: ocorre um processo de estimulação simpática exacerbada por perda do sistema simpático espinhal, denominada tempestade simpática. Dela decorrem alterações como vasoconstrição grave, hipertensão, taquicardia e aumento da demanda de oxigênio. Em até 40% dos potenciais doadores, pode ocorrer injúria miocárdica<sup>1</sup>. Após essa fase transitória, ocorrem vasoplegia e perda da autorregulação da pressão arterial sistêmica<sup>1</sup>. A compressão mesencefálico-pontina também causa estímulo vagal e simpático concomitantes, que se manifestam com bradicardia, hipertensão e padrão respiratório irregular (tríade de Cushing), evoluindo para apneia.
- Respiratório: ocorre lesão pulmonar por edema pulmonar neurogênico – pela hipertensão pulmonar – e lesão pulmonar pela SRIS. Essas lesões muitas vezes são irreversíveis com apenas 10% a 20% dos pulmões de potenciais doadores, sendo elegíveis para transplantes.
- Alterações endócrino-metabólicas: pela lesão da hipófise posterior, pode ocorrer desenvolvimento de *diabetes insipidus* (DI) central, com alto débito urinário, hipernatremia e hipotensão arterial. DI é um sinal precoce de endocrinopatia relacionada à ME e descrita em 46% a 86% dos potenciais doadores. A hipófise anterior parece não ser tão afetada pela ME, mantendo doses normais de hormônio tireoestimulante, hormônio adrenocorticotrófico e hormônio do crescimento. Ocorre hiperglicemia por diminuição da concentração de insulina e resistência à insulina e, se não corrigida, pode levar a lesão pancreática e aumenta o risco de infecção<sup>10</sup>.
- Termorregulação: há perda dos mecanismos de termorregulação central, diminuição da taxa metabólica basal, perda de calor excessiva e perda de mecanismos de proteção (como vasoconstrição periférica).

## **Suporte hemodinâmico**

Inicialmente, durante a tempestade simpática, podem ocorrer elevações pressóricas e taquicardia deletérias. Para esses casos, está indicado início de vasodilatação endovenosa com nitroprussiato, ou esmolol endovenoso para controle da frequência cardíaca. Dificilmente esses medicamentos serão necessários, uma vez que a tempestade é transitória<sup>1</sup>.

Após a tempestade simpática, ocorrem períodos de hipotensão arterial por diversos fatores, como vasoplegia, poliúria e disfunção cardíaca. O manejo inicial inclui administração de fluidos para manter um volume circulante adequado, objetivando a normovolemia. Nesse quesito, uma expansão volêmica guiada por parâmetros hemodinâmicos tem benefícios na manutenção hemodinâmica e preservação da função renal.

Em pacientes hemodinamicamente instáveis por hipovolemia ou fluidorresponsivos, é recomendada inicialmente a infusão de 30 mL/kg de cristaloides, avaliando parâmetros clínicos – tempo de enchimento capilar, moteamento, débito urinário – e ultrassonográficos (com ultrassonografia à beira do leito) para determinar a resposta à fluidoterapia. Podem ser necessários outros fluidos de forma individualizada, como solução fisiológica a 0,45% se houver hipernatremia, por exemplo<sup>1</sup>.

Na ausência de resposta à reposição volêmica, é recomendado o início precoce de drogas vasoativas ou inotrópicos, pois a sobrecarga volêmica em pacientes não responsivos pode levar a lesão renal. Nesses casos, é necessário determinar se a hipotensão arterial é consequência de uma resistência vascular sistêmica baixa ou por disfunção miocárdica, sendo o uso da ultrassonografia à beira do leito particularmente útil nesse cenário.

Estima-se que 80 a 90% dos potenciais doadores necessitarão de inotrópicos ou drogas vasoativas. Contudo, não há, atualmente, evidências de superioridade de um medicamento sobre o outro. Na vigência de hipotensão arterial após reposição volêmica adequada, é recomendado início de vasopressina em doses baixas. Esse medicamento é eficaz no tratamento da vasoplegia e na redução da necessidade de catecolaminas para suporte pressórico, além de tratar DI quando presente<sup>1</sup>.

Na ausência de resposta satisfatória à vasopressina, é recomendada a adição de outros vasopressores como noradrenalina ou dopamina. A dopamina é preferencial caso haja bradicardia, mas deve-se considerar o efeito arritmogênico dessa droga<sup>11</sup>. A dopamina em doses acima de 5 µg/kg/min demonstra resposta em potenciais doadores que apresentam bradicardia decorrente da compressão dos núcleos vagais no bulbo. Não é recomendada a infusão de dopamina em dose baixa como estratégia nefroprotetora. Caso não haja disfunção miocárdica importante, sugere-se iniciar noradrenalina, objetivando PAM > 65 mmHg.

## **Suporte respiratório**

É recomendada uma estratégia de ventilação mecânica protetora. Após a tempestade simpática, com a progressão das alterações hemodinâmicas, pode ocorrer lesão pulmonar. Estima-se que 30 a 35% dos potenciais doadores desenvolvem síndrome do desconforto respiratório agudo. Além disso, estão suscetíveis a danos comuns aos pacientes críticos, como atelectasias ou pneumonia relacionada à ventilação mecânica.

A estratégia de ventilação protetora inclui volume corrente entre 6 e 8 mL/kg de peso corporal predito, pressão expiratória final positiva (PEEP) entre 8 e 10 cmH<sub>2</sub>O, com ajuste de FiO<sub>2</sub> para manter SpO<sub>2</sub> acima de 90% ou PaO<sub>2</sub> acima de 90 mmHg. Em pacientes com lesão pulmonar grave, utilizar a estratégia de hipercapnia permissiva, mantendo pH ≥ 7,2<sup>11</sup>.

Pode-se realizar o teste de apneia com uso de CPAP e circuito fechado, retirando o modo *backup* do ventilador, e mantendo uma PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O com o intuito de evitar atelectasias pulmonares e hipoxemia severa. Por fim, manobras de recrutamento alveolar não devem ser realizadas rotineiramente, salvo em casos de comprometimento dos demais sistemas decorrentes da hipoxemia severa<sup>11</sup>.

## **Ressuscitação endócrino-metabólica**

É altamente prevalente a ocorrência de DI em potenciais doadores de órgãos. Dessa forma, é recomendada a infusão de vasopressina em potenciais doadores que evoluam com hipotensão arterial apesar de ressuscitação volêmica adequada ou com débito urinário excessivo, enquanto a desmopressina (DDAVP) pode ser usada para hipernatremia sem hipotensão arterial. Inicia-se a vasopressina com *bolus* de 1 UI e infusão de 0,5 UI/hora até 2,4 UI/hora, devendo ser iniciada junto com a infusão de agentes adrenérgicos. A DDAVP pode ser iniciada em dose de 1-2 µg endovenosa com intervalo de 6 em 6 horas<sup>11</sup>.

Sugere-se manter níveis de sódio sérico abaixo de 155 mEq/dL, potássio entre 3,5 e 5,5 mEq/L e magnésio > 1,6 mEq/dL. A DI aumenta as perdas urinárias desses eletrólitos, portanto os níveis séricos devem ser monitorados<sup>11</sup>.

Embora alguns autores recomendem reposição de hormônio tireoidiano endovenoso (T3), não há evidências que corroborem tal conduta. Dessa forma, recomenda-se que a reposição seja reservada a pacientes que já possuíam tireoidopatia ou em casos de manutenções prolongadas de suporte em potenciais doadores<sup>12</sup>.

Potenciais doadores tendem à hiperglicemia. Sugere-se manter controle glicêmico com infusão contínua de insulina endovenosa, objetivando glicemias entre 120 e 180 mg/dL. Quanto ao suporte nutricional, não há evidências de que ele melhore o *status* dos órgãos. Alguns autores defendem o início de dieta enteral trófica se não houver instabilidade hemodinâmica<sup>5</sup>.

Para mais, apesar da fraca evidência, o uso de baixas doses de corticosteroides tem demonstrado benefício em potenciais doadores, em especial aqueles com acometimento pulmonar e os que estão sob uso de altas doses de drogas vasoativas. É recomendado o uso de hidrocortisona 300 mg/dia – doses maiores devem ser evitadas.

## **Demais cuidados**

Para manter a homeostase corporal, é fundamental manter a temperatura corporal dentro dos limites da normalidade. Transfusão de hemocomponentes pode ser necessária, com metas de hemoglobina > 7 g/dL, plaquetas > 50.000 mm<sup>3</sup> e INR (*international normalized ratio*) < 1,510.

## **REFERÊNCIAS**

1. Anwar ASMT, Lee J-M. Medical management of brain-dead organ donors. Acute Crit Care. 2019;34(1):14-29.
2. Azevedo LCP, Taniguchi LU, Ladeira JP, Besen BAMP, editores. Medicina intensiva: abordagem prática. 5. ed. Santana de Parnaíba: Manole; 2022.
3. Brandão Neto RA, Souza HP, Marino LO, Marchini JFM, Alencar JCG, Turaça K. Medicina de emergência: abordagem prática. 17. ed. Barueri: Manole Saúde; 2023.
4. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM n. 2.173, de 23 de novembro de 2017. Define os critérios do diagnóstico de morte encefálica.
5. Yoshikawa MH, Rabelo NN, Welling LC, Telles JPM, Figueiredo EG. Brain death and management of the potential donor. Neurol Sci. 2021;42(9):3541-52.
6. Westphal GA, Garcia VD, Souza RL, Franke CA, Vieira KD, Birckholz VRZ, et al. Diretrizes para avaliação e validação do potencial doador de órgãos em morte encefálica. Rev Bras Ter Intensiva. 2016;28(3):220-55.
7. Westphal GA, Veiga VC, Franke CA. Diagnosis of brain death in Brazil. Rev Bras Ter Intensiva. 2019;31(3):403-9.
8. Bateman DE. Neurological assessment of coma. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;71 Suppl 1(Suppl 1):i13-7.
9. Brasil. Decreto n. 9.175, de 18 de outubro de 2017. Regulamenta a Lei n. 9.434, de 4 de fevereiro de 1997, para tratar da disposição de órgãos, tecidos, células e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento. Brasília: DOU; 2017.
10. Meyfroidt G, Gunst J, Martin-Loeches I, Smith M, Robba C, Taccone FS. Management of the brain-dead donor in the ICU: general and specific therapy to improve transplantable organ quality. Intensive Care Med. 2019;45(3):343-53.
11. Westphal GA, Robinson CC, Cavalcanti AB, Gonçalves ARR, Guterres CM, Teixeira C. Brazilian guidelines for the management of brain-dead potential organ donors. The task force of the Associação de Medicina Intensiva Brasileira, Associação Brasileira de Transplantes de Órgãos, Brazilian Research in Critical Care Network, and the General Coordination of the National Transplant System. Rev Bras Ter Intensiva. 2021;33(1):1-11.
12. Ball IM, Hornby L, Rochwerg B, Weiss MJ, Gillrie C, Chassé M, et al. Management of the neurologically deceased organ donor: A Canadian clinical practice guideline. CMAJ. 2020;192(14):E361-E369.

## Emergências psiquiátricas

Danilo Martins  
Lucas Giustra Valente  
Rafael Matos Hortegal  
Michelle Novack Margarida

### PONTOS PRINCIPAIS

- O paciente em emergência psiquiátrica frequentemente pode ser classificado dentro de três categorias principais: (A) psicose aguda e mania, (B) pacientes depressivos e suicidas e (C) pacientes agressivos e homicidas<sup>1</sup>.
- A contenção física só deverá ser utilizada em casos extremos, seja por agitação psicomotora intensa, com risco à integridade do próprio paciente e/ou de terceiros
- O objetivo das medidas farmacológicas nesse contexto é reduzir a agitação dos pacientes sem levá-los a um rebaixamento importante do nível de consciência, o que poderia trazer consequências indesejáveis, como comprometimento ventilatório.

## INTRODUÇÃO

De acordo com a American Psychiatric Association, emergência psiquiátrica pode ser definida como “um distúrbio agudo de pensamento, comportamento, humor ou relacionamento social que requer intervenção imediata conforme definido pelo paciente, família ou comunidade”<sup>1</sup>. Entre essas condições, destacam-se episódios de mania, psicose aguda, ideação suicida e comportamento agressivo. Tais situações frequentemente colocam em risco tanto a saúde do paciente quanto a segurança de terceiros, necessitando de manejo e intervenção imediatos e precisos.

Nem todas as emergências psiquiátricas estão relacionadas a distúrbios de saúde mental propriamente ditos. Estima-se que até 50% dos pacientes com alguma emergência psiquiátrica apresentem outra condição orgânica associada<sup>1</sup>. Nesse contexto, é essencial que o médico saiba identificar os fatores associados para realizar o melhor manejo do paciente.

## EPIDEMIOLOGIA

O atendimento de emergências psiquiátricas tem aumentado consideravelmente no mundo todo<sup>2</sup>. Estima-se que 12,5% dos atendimentos nos departamentos de emergência dos Estados Unidos em 2007 tenham sido relacionados a emergências psiquiátricas – aumento considerável em comparação aos 5,4% dos atendimentos em 2000. Dependendo do serviço de emergência, esse número pode chegar a 25% dos atendimentos, sendo considerada uma das condições mais frequentes a serem atendidas pelo médico no serviço de pronto atendimento<sup>1</sup>.

Entre os casos de emergências psiquiátricas, destacam-se os quadros de agitação psicomotora e agressividade. Em torno de 5% a 10% dos atendimentos nos serviços de emergência estão relacionados a quadros de alteração do estado mental<sup>3</sup>. No Brasil, esses dados podem chegar a cerca de 24%<sup>4</sup>.

Apesar da frequência elevada de atendimento de emergências psiquiátricas nos serviços de urgência e emergência, estudos sugerem que cerca de dois terços dos médicos receberam pouco ou nenhum treinamento adequado para manejar pacientes nessa situação. Além disso, dados sugerem que menos da metade dos hospitais do mundo possui um programa de treinamento para os profissionais da saúde voltado para o atendimento de emergências psiquiátricas<sup>3</sup>. Esse cenário cria uma necessidade de expandir o conhecimento para o melhor atendimento dessa população.

## ATENDIMENTO INICIAL DO PACIENTE EM EMERGÊNCIA PSIQUIÁTRICA

Antes de iniciar o atendimento do paciente em emergência psiquiátrica propriamente dito, é fundamental garantir a segurança da cena de atendimento. Idealmente, o paciente deve ser recebido em um ambiente calmo e preferencialmente em local isolado<sup>1</sup>.

Uma vez admitido, o paciente deve ser triado com uma história rápida e direcionada. Além disso, ele deve ter seus sinais vitais monitorizados e ser estabilizado conforme necessário. É fundamental interromper todo e qualquer processo de deterioração clínica iminente durante a avaliação primária antes de coletarmos uma história mais detalhada e completa<sup>4</sup>.

Ao mesmo tempo que se realiza a avaliação primária, deve-se avaliar e classificar o comportamento do paciente. É comum que pacientes psiquiátricos apresentem comportamento nocivo (sobretudo nos casos de violência e agressividade) tanto para a saúde própria quanto para outros pacientes e para a equipe de saúde assistente. A depender da situação, podem ser necessárias medidas de contenção, a fim de garantir a segurança do paciente<sup>1,4,5</sup>. A Figura 1 traz, de forma genérica, como deve ser o atendimento do paciente psiquiátrico.

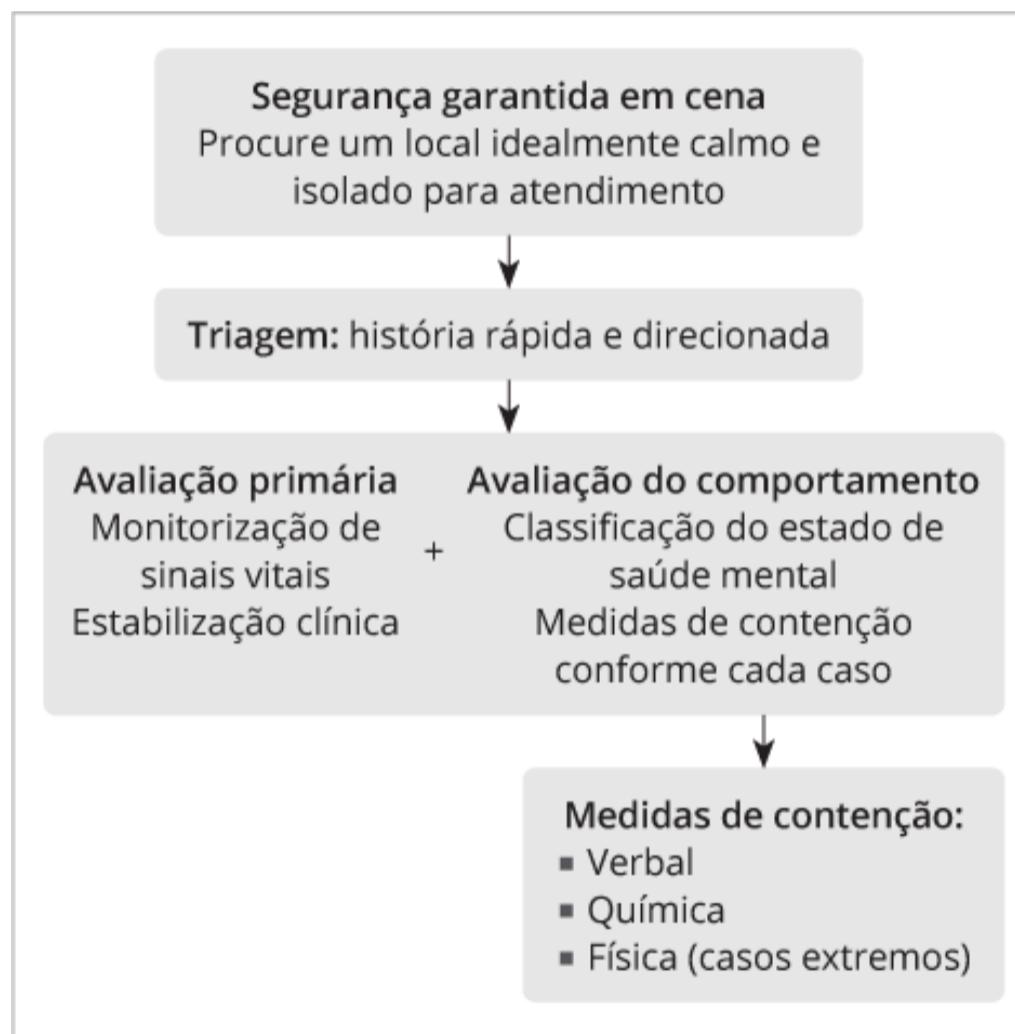


FIGURA 1 Atendimento de pacientes em emergência psiquiátrica.

### Classificação do paciente em emergência psiquiátrica

O paciente em emergência psiquiátrica frequentemente pode ser classificado dentro de três categorias principais: (A) psicose aguda e mania, (B) pacientes depressivos e suicidas e (C) pacientes agressivos e homicidas<sup>1</sup>. Em cada um desses grupos, podemos ter indivíduos com os mais diversos níveis de consciência, de quadros mais rebaixados (como em algumas intoxicações exógenas) a estados mais agitados.

Para tornar a avaliação mais objetiva, podemos utilizar diversas ferramentas de classificação<sup>3,4</sup>. Uma ferramenta recomendada por sua simplicidade e praticidade é a escala BARS (*Behavioral Activity Rating Scale*)<sup>6</sup>, a qual classifica o paciente em níveis de 1 a 7 segundo seu comportamento (Tabela 1).

TABELA 1 *Behavioral Activity Rating Scale* (BARS)

Ponto	Característica
1	Dificuldade ou incapaz de despertar.

Ponto	Característica
2	Sonolento, porém capaz de responder a contato verbal/físico.
3	Aparentemente sonolento, sedado.
4	Nível normal de atividade, quieto e calmo.
5	Sinais de hiperatividade (física ou verbal), porém se acalma com instrução.
6	Contínua ou extremamente ativo, ainda não requer contenção física.
7	Violento, requer restrição física.

Traduzido pelo próprio autor.

Além da escala BARS, há diversas escalas capazes de avaliar o nível de consciência de um paciente psiquiátrico. No entanto, essas escalas, de maneira geral, são pouco pragmáticas no ambiente de emergência<sup>1</sup>. Além disso, há poucas escalas validadas para a língua portuguesa, como a *Sedation-Agitation Scale* (SAS)<sup>4</sup>.

### Medidas não farmacológicas

A primeira medida a aplicar em praticamente todas as situações é a comunicação de forma adequada<sup>1,4</sup>. Para tanto, é necessário o profissional ter domínio não apenas do que vai falar, mas também sobre como vai se comunicar<sup>7</sup>. É importante ressaltar que a linguagem corporal e a comunicação não verbal influenciam mais o comportamento do paciente do que o conteúdo das palavras utilizadas. Nesse sentido, é preciso que o profissional mantenha uma postura adequada, que respeite o espaço do paciente e não seja considerado invasivo. O tom de voz de quem comunica deve ser claro e conciso, sem ser provocativo<sup>7</sup>.

A partir de uma comunicação adequada, é possível acalmar pacientes agitados ou que estão em ideação suicida<sup>1,4</sup>. Contudo, há situações em que os pacientes não responderão à contenção verbal, sendo necessárias medidas adicionais, como contenção química ou física.

A contenção física só deverá ser utilizada em casos extremos, seja por agitação psicomotora intensa, com risco à integridade do próprio paciente e/ou de terceiros, seja por comprometimento do julgamento de realidade com necessidade de intervenção médica, mesmo contra a vontade do paciente (como ocorre nos casos de síndrome de abstinência alcoólica grave)<sup>4</sup>.

### Medidas farmacológicas

Algumas medicações podem ser necessárias para manejo e contenção do paciente psiquiátrico, principalmente quando a abordagem verbal não é suficiente<sup>5</sup>. O objetivo das medidas farmacológicas nesse contexto é reduzir a agitação dos pacientes sem levá-los a um rebaixamento importante do nível de consciência, o que poderia trazer consequências indesejáveis, como comprometimento ventilatório.

Diversas medicações podem ser empregadas para a contenção química. As classes de medicamentos mais comuns são os antipsicóticos e benzodiazepínicos. A cetamina tem ganhado espaço nesse contexto. A seguir, abordaremos algumas das medicações mais usadas para contenção química e controle de agitação.

#### Haloperidol

É um antipsicótico típico de primeira geração, bastante usado historicamente no controle de agitação dos pacientes psicóticos. Seu mecanismo de ação ocorre por meio do antagonismo de receptores dopaminérgicos D2 no cérebro humano, reduzindo sintomas psicóticos. O principal efeito colateral dessa medicação está relacionado à síndrome extrapiramidal, que leva o paciente a apresentar rigidez muscular, tremores e oligocinesia<sup>5</sup>.

O haloperidol pode ser encontrado tanto por via oral quanto por via parenteral (endovenosa ou intramuscular). Pode-se iniciar a aplicação da medicação na dose de 2,5 a 5,0 mg. A via intramuscular pode ser repetida a cada 30 minutos se necessário<sup>5,8</sup>.

Atenção: há uma apresentação parenteral de depósito disponível cuja concentração é maior (50 mg/mL). Esta não deve ser empregada para buscar um efeito agudo em ambiente de emergência.

#### Benzodiazepínicos

Benzodiazepínicos são uma classe de medicamentos bastante utilizadas para controle de agitação, sobretudo em pacientes sem alterações neurológicas associadas. Seu mecanismo de ação envolve o aumento da eficiência dos neurotransmissores ácido gama-aminobutírico (GABA) a partir da ligação com receptores GABA-A, produzindo efeitos sedativos, hipnóticos, ansiolíticos e anticonvulsivantes<sup>5</sup>. Entre as opções disponíveis, podemos citar diazepam, midazolam, lorazepam e clonazepam.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DE EMERGÊNCIAS PSIQUIÁTRICAS

Uma vez estabilizado o paciente na avaliação primária e controlado seu estado de agitação psicomotora, é necessário identificar a causa do quadro<sup>3,8</sup>. Caso o paciente apresente condições clínicas adequadas, é fundamental entender os detalhes através do relato dele próprio. Contudo, nem sempre será possível obter uma anamnese adequada em emergência psiquiátrica, devendo-se frequentemente recorrer a familiares e pessoas próximas.

Durante a obtenção da anamnese e o exame físico, é fundamental buscar sinais e sintomas que diferenciem causas orgânicas de transtornos mentais propriamente ditos<sup>4</sup>. A Tabela 2 resume alguns dos achados que sugerem causas orgânicas de alteração comportamental.

**TABELA 2** Sinais e sintomas sugestivos de causas orgânicas de alteração do comportamento

Início agudo (prazo de horas ou minutos) ou piora rápida de sintomas preexistentes.
Primeiro episódio de alteração do estado mental.
Idade avançada.
Flutuação dos sintomas (como alteração entre períodos de alerta e períodos de sonolência).
História de abuso significativo de determinada substância psicoativa.
Sintomas neurológicos associados, como alterações de marcha, movimento e fala.
Sintomas sistêmicos associados, como febre, sudorese e acometimentos de outros sistemas orgânicos.

Ao obter uma história e exame físico adequados, deve-se buscar uma etiologia para a condição do paciente. Frequentemente serão necessários exames complementares para a identificação do distúrbio orgânico. A indicação de exames dependerá de cada caso, podendo incluir desde dosagem sérica de eletrólitos (como sódio e cálcio) até exames de imagens mais acurados, como tomografia computadorizada de encéfalo<sup>5</sup>. A Tabela 3 resume algumas das causas de distúrbios psiquiátricos de etiologia orgânica.

**TABELA 3** Etiologias comuns que levam a alterações do estado mental

Intoxicações endógenas (drogas, venenos, entre outros).
Abstinência a drogas (álcool, benzodiazepínicos, opioides, entre outros).
Encefalopatias metabólicas (distúrbios de sódio, distúrbios de cálcio, distúrbios acidobásicos, uremias, encefalopatias hepáticas).
Infecções do sistema nervoso central (meningoencefalites).
Traumatismos cranoencefálicos.
Epilepsias.
Neoplasias com comprometimento do sistema nervoso central.
Transtornos cerebrovasculares (acidentes vasculares cerebrais, sangramentos do sistema nervoso central).

A identificação precisa de uma causa orgânica para o distúrbio psiquiátrico é fundamental para o seu tratamento. Uma vez identificada a causa, o tratamento específico para cada condição deve ser direcionado.

## REFERÊNCIAS

1. Wheat S, Dschida D, Talen MR. Psychiatric emergencies. Prim Care. 2016;43(2):341-54.
2. Nazarian DJ, Broder JS, Thiessen MEW, Wilson MP, Zun LS, Brown MD, et al. Clinical policy: critical issues in the diagnosis and management of the adult psychiatric patient in the emergency department. Ann Emerg Med. 2017;69(4):480-98.

3. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. Approach to the agitated emergency department patient. *J Emerg Med.* 2018;54(4):447-57.
4. Baldaçara L, Ismael F, Leite V, Pereira LA, Dos Santos RM, Gomes Júnior VDP, et al. Brazilian guidelines for the management of psychomotor agitation. Part 1. Non-pharmacological approach. *Braz J Psychiatry.* 2019;41(2):153-67.
5. Baldaçara L, Diaz AP, Leite V, Pereira LA, Dos Santos RM, Gomes Júnior VDP, et al. Brazilian guidelines for the management of psychomotor agitation. Part 2. Pharmacological approach. *Braz J Psychiatry.* 2019;41(4):324-35.
6. Swift RH, Harrigan EP, Cappelleri JC, Kramer D, Chandler LP. Validation of the behavioural activity rating scale (BARS)TM: a novel measure of activity in agitated patients. *J Psychiatr Res.* 2002;36(2):87-95.
7. Richmond J, Berlin J, Fishkind A, Holloman G, Zeller S, Wilson M, et al. Verbal de-escalation of the agitated patient: consensus statement of the american association for emergency psychiatry project BETA De-Escalation Workgroup. *West J Emerg Med.* 2012;13(1):17-25.
8. New A, Tucci VT, Rios J. A Modern-Day Fight Club? The stabilization and management of acutely agitated patients in the emergency department. *Psychiatr Clin North Am.* 2017;40(3):397-410.

## Tomografia computadorizada de crânio e da coluna

Gabriel Martinez  
Eduarda Campos Menegaço  
Karina Turaça

### PONTOS PRINCIPAIS

- Emergências neurológicas são comuns e necessitam de avaliação minuciosa e rápida para garantir o tratamento assertivo.
- Tanto a tomografia computadorizada quanto a ressonância magnética são os exames complementares mais solicitados para avaliar a gravidade, descartar ou confirmar diagnósticos diferenciais e garantir o tratamento definitivo do paciente, cada uma com suas indicações e contraindicações.

## INTRODUÇÃO

A avaliação neurológica no departamento de emergência é complexa e desafiadora. Tanto no contexto clínico quanto no trauma, o exame neurológico é fundamental para classificar a gravidade dos pacientes, elaborar diagnósticos diferenciais e encaminhar o paciente para o tratamento definitivo com outras especialidades, quando necessário.

Muitas vezes, o paciente com afecção neurológica aguda necessitará de exame de imagem complementar, seja tomografia computadorizada ou ressonância magnética, para elucidar o quadro clínico e garantir o tratamento correto<sup>1</sup>. Neste capítulo, serão abordadas as principais indicações de exames de imagem e os principais achados das patologias neurológicas clínicas e traumáticas no departamento de emergência.

### Visão geral dos exames de imagem

Ao tratar-se de neuroimagem, os exames mais utilizados no departamento de emergência são a tomografia computadorizada (TC), a angiotomografia (ângio-TC) e a ressonância magnética (RM). Dessa forma, o emergencista deve dominar os aspectos gerais desses exames, incluindo suas indicações, contraindicações, vantagens, desvantagens e características gerais de cada tipo de imagem.

### Uso de contraste

O contraste endovenoso é utilizado para estudo dos vasos ou de estruturas vascularizadas, auxiliando no diagnóstico de lesões vasculares, inflamatórias e neoplásicas. Lesões muito vascularizadas apresentam realce intenso, enquanto lesões pouco vascularizadas possuem pouco ou nenhum realce. Lesões inflamatórias, por exemplo, tendem a apresentar realce periférico com contornos mal definidos, já lesões neoplásicas podem apresentar diferentes padrões de realce, a depender de seu tipo histológico.

De acordo com o tempo de aquisição das imagens, é possível obter diferentes fases referentes à presença de contraste nos vasos: a fase arterial, na qual o contraste predomina nas artérias, a fase venosa, em que o contraste predomina nas veias e a fase de equilíbrio, cuja presença de contraste está igualmente distribuída entre os vasos e o parênquima.

A substância mais comumente utilizada na TC é o contraste iodado, enquanto na RM é o gadolínio. A solicitação de imagem contrastada deverá ser guiada de acordo com a suspeita diagnóstica e com as estruturas que serão analisadas. Indicações frequentes de uso de contraste são: investigação de oclusão arterial em acidentes vasculares isquêmicos, aneurismas, dissecções e malformações vasculares, trombose venosa cerebral, neoplasias e infecções de sistema nervoso central<sup>1,2</sup>. A contraindicação ao seu uso inclui

alergia grave documentada ao contraste. Ressalta-se que a alteração da função renal não deve ser um fator limitante para solicitação do exame com contraste iodado.

## TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada é um exame que utiliza imagens de raio X seriadas para obter imagens transversais de determinada região do corpo. Em decorrência de sua maior disponibilidade, menor tempo para aquisição das imagens e alta sensibilidade para patologias intracranianas, a TC é o primeiro exame de imagem a ser realizado na investigação de afecções neurológicas<sup>3,4</sup>.

Suas principais indicações incluem: rebaixamento do nível de consciência, déficits neurológicos agudos, alteração do estado mental, trauma cranioencefálico, cefaleia com sinais de alarme, convulsões na ausência de diagnóstico prévio de epilepsia e suspeita de infecção de sistema nervoso central em pacientes imunossuprimidos.

Não há contraindicação absoluta para realização da tomografia computadorizada. Porém, por se tratar de um método que utiliza radiação ionizante, a solicitação do exame para gestantes, especialmente nas semanas iniciais da gestação, deve ser cuidadosamente ponderada, considerando o risco vs. benefício em cada caso. Além disso, para a realização desse exame, recomenda-se que o paciente esteja estável hemodinamicamente para evitar intercorrências durante a sua realização.

Na análise da neuroimagem obtida por TC, a escolha da janela correta é de grande importância. A janela corresponde ao espectro de tons de cinza que são visualizados na imagem, ou seja, em uma janela larga são mostradas apenas grandes variações de tons, enquanto em uma janela estreita são mostradas variações sutis de cores. Seguindo esse princípio, a janela óssea trata-se de uma janela larga, uma vez que é possível fazer a diferenciação apenas entre ossos, ar e gordura, sendo ideal para análise de estruturas ósseas com riqueza de detalhes. Já a janela de partes moles corresponde a uma janela estreita, sendo ideal para estudo do parênquima cerebral por permitir a distinção de nuances discretas de tons de cinza<sup>5</sup>.

Ao interpretar a imagem tomográfica, alguns elementos devem ser analisados, como a densidade da imagem, formato, contornos e localização.

Em relação à densidade, as imagens são caracterizadas como hipodensas, isodensas e hiperdensas ao serem comparadas às estruturas adjacentes. Uma imagem hipodensa é mais escura que o meio que a circunda, enquanto uma imagem hiperdensa é mais clara e a isodensa possui a mesma tonalidade das estruturas ao seu redor.

Em seguida, deve-se analisar o formato da lesão e se seu contorno é regular, irregular, bem ou mal definido. Lesões vasculares tendem a acompanhar o trajeto dos vasos e podem apresentar formato de cunha. Lesões disseminadas por via hematogênica, como metástases e infecções, tendem a apresentar formato arredondado. Uma lesão encapsulada apresentará bordas regulares e bem definidas, enquanto uma lesão infiltrativa terá contorno irregular e mal definido. Outro aspecto a ser analisado é se a lesão exerce efeito de massa, ou seja, se há deslocamento das estruturas adjacentes.

A localização da lesão possui grande importância semiológica, uma vez que se deve definir se os sinais e sintomas apresentados pelo paciente são justificados pela imagem encontrada e, para isso, ter um bom conhecimento de neuroanatomia é essencial.

Caso seu uso seja pertinente, é necessário analisar a resposta da lesão à administração de contraste, conforme já descrito acima.

## ANGIOTOMOGRAFIA

A angiotomografia utiliza contraste endovenoso para estudo dos vasos, sendo utilizada para avaliar a patência das artérias cerebrais. É o exame de imagem de escolha para a análise de vasos no departamento de emergência, uma vez que é um método rápido, não invasivo e apresenta menos riscos ao paciente quando comparado a angiografia, além de ser mais disponível.

As indicações mais comuns de ângio-TC são: investigação de oclusão arterial em acidente vascular cerebral isquêmico, investigação etiológica de hemorragia subaracnóidea não traumática e suspeita de aneurismas, malformações e dissecção arterial<sup>4,7</sup>.

As suas contraindicações estão relacionadas ao uso de contraste e à radiação ionizante, citadas anteriormente.

Ao analisar a imagem, deve-se fazer uma busca cuidadosa por falhas de enchimento em todo o trajeto arterial, indicando a presença de oclusão por trombos. Estreitamentos do trajeto podem indicar estenoses,

assim como dilatações arredondadas e bem definidas são características de aneurismas. Conhecer a anatomia das principais artérias cerebrais é essencial para a interpretação e correta localização dos achados da ângio-TC, atentando-se para a presença de variações anatômicas que podem levar a falsos-positivos.

## PRINCIPAIS AFECÇÕES E SEUS ACHADOS

### Eventos cerebrovasculares

#### Acidente vascular cerebral isquêmico

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) corresponde a um episódio agudo de disfunção focal do encéfalo com duração maior que 24 horas ou de qualquer duração na presença de exame de imagem com isquemia cerebral que justifique os sintomas. As principais etiologias incluem embolia cardiogênica, aterosclerose de grandes vasos, oclusão de pequenas artérias e dissecção arterial<sup>8</sup>. As manifestações clínicas do AVCi dependem do território cerebrovascular acometido, sendo as mais frequentes descritas a seguir:

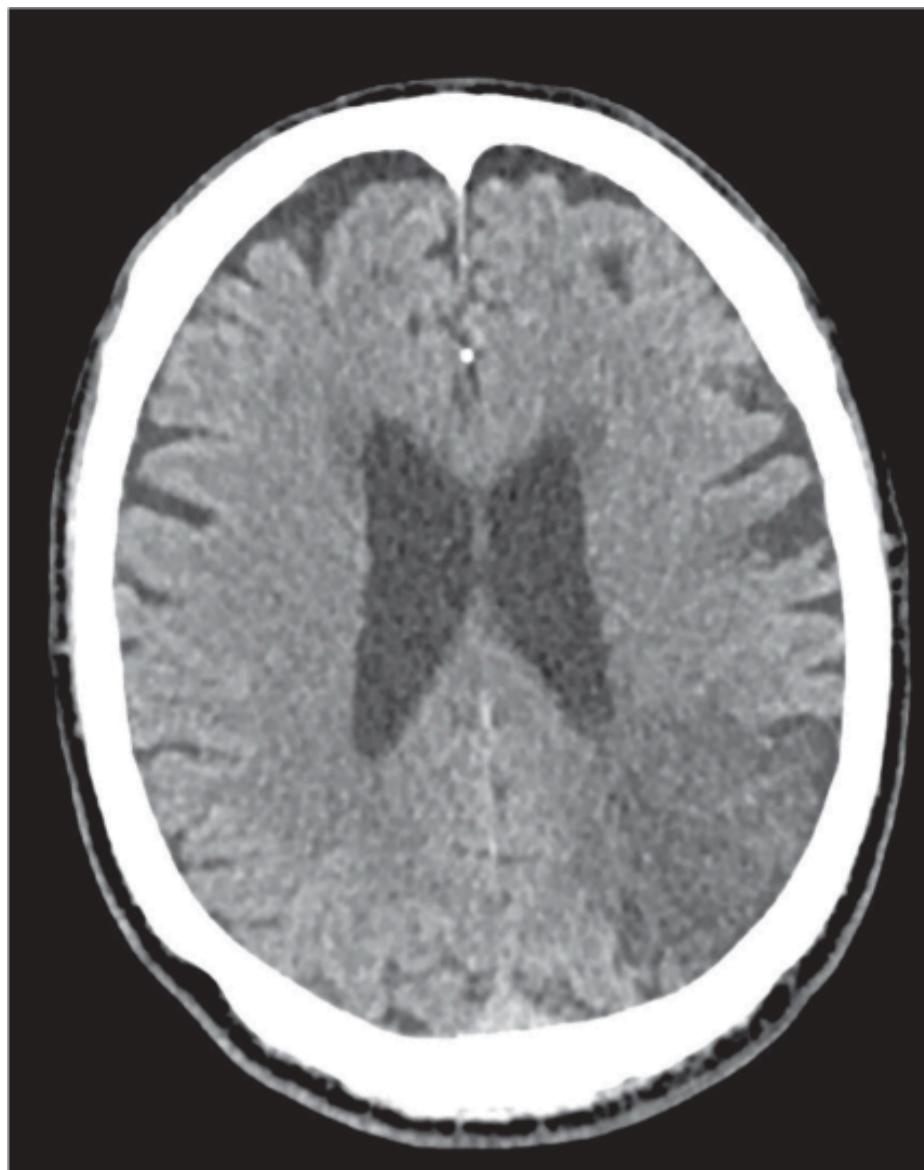
- Artéria cerebral média esquerda: hemiparesia direita, paralisia facial de padrão central a direita, hemi-hipoestesia direita e afasia.
- Artéria cerebral média direita: hemiparesia esquerda, paralisia facial de padrão central à esquerda, hemi-hipoestesia esquerda, heminegligência esquerda.
- Artéria cerebral anterior: paresia e/ou hipoestesia de membro inferior contralateral, rebaixamento do nível de consciência e incontinência urinária.
- Artéria cerebral posterior: hemianopsia homônima contralateral e hemi-hipoestesia contralateral.
- Artéria carótida interna: amaurose do olho ipsilateral, mesmos déficits encontrados na artéria cerebral média e cerebral anterior.
- Artérias do sistema vertebrobasilar: vertigem, alteração dos nervos cranianos (exceto nervo óptico e nervo olfatório), hemiparesia e/ou hemi-hipoestesia contralateral, paralisia facial de padrão central contralateral e ataxia cerebelar.

O primeiro exame de imagem a ser realizado em todos os casos suspeitos é a tomografia de crânio sem contraste, por meio da qual é possível excluir diagnósticos diferenciais como hemorragia intracraniana e tumores cerebrais, além de identificar possíveis áreas de isquemia e potenciais complicações.



**FIGURA 1** Tomografia computadorizada de crânio sem contraste mostrando acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) agudo de artéria cerebral média esquerda com hipoatenuação em região parietotemporo-insular e nucleocapsular esquerda e efeito de massa.

Fonte: arquivo pessoal.



**FIGURA 2** Tomografia computadorizada de crânio sem contraste com imagem de acidente vascular cerebral isquêmico crônico à direita, com efeito de massa negativo.

Fonte: arquivo pessoal.

Os achados tomográficos dependem do tempo de instalação do insulto, sendo que nas primeiras horas a TC pode ser normal ou mostrar sinais sutis de isquemia, como edema cortical leve e perda de diferenciação entre as substâncias branca e cinzenta. Cerca de 60 a 70% dos pacientes com AVCi de artéria cerebral média (ACM) apresentam imagem sugestiva de infarto cerebral nas primeiras 6 horas de sintomas. A imagem caracteriza-se por uma área de hipoatenuação do parênquima cerebral na região afetada (Figura 1)<sup>7-10</sup>. Com a evolução do quadro, a área hipodensa torna-se mais acentuada, podendo exercer efeito de massa em decorrência do edema que circunda a lesão.

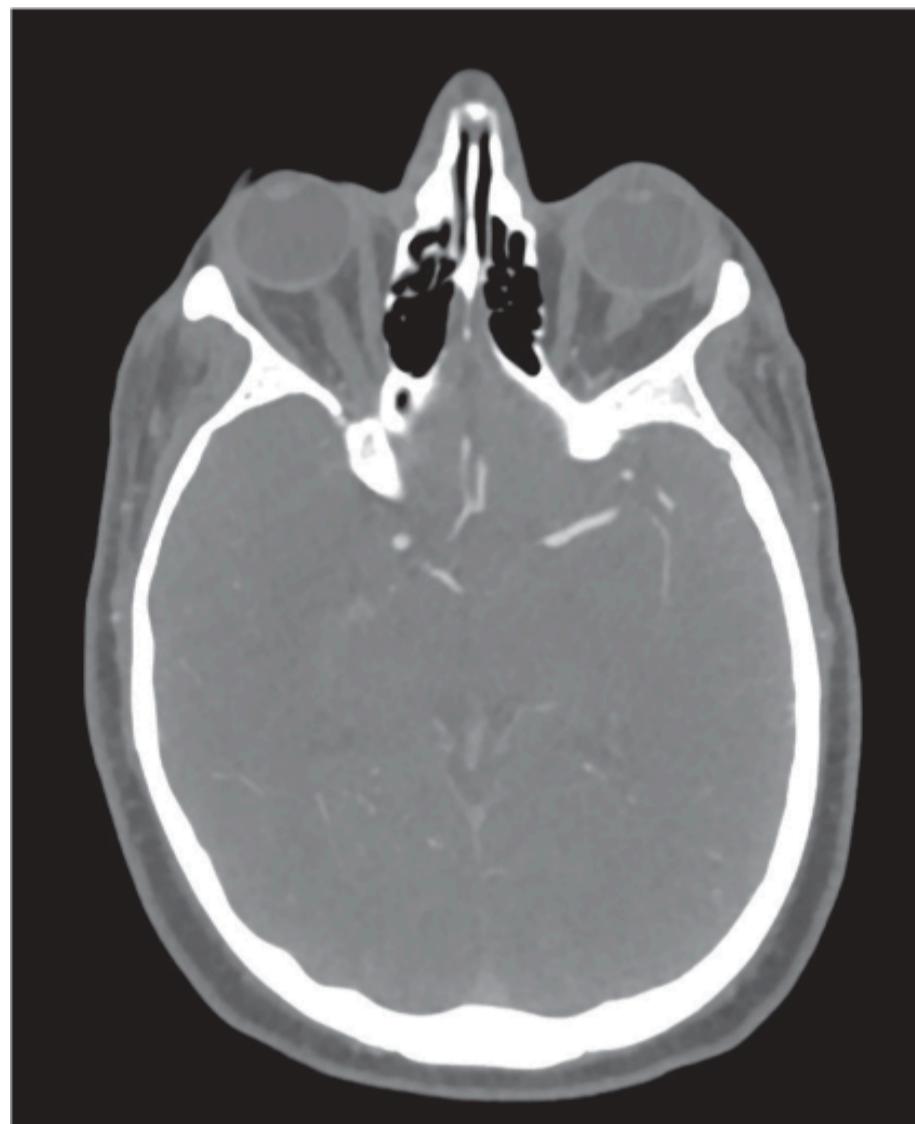
No AVCi agudo, também pode ser encontrado um segmento hiperdenso do território vascular, representando a visualização direta do trombo. Por ser mais observado na artéria cerebral média, esse achado ficou conhecido como sinal da artéria cerebral média hiperdensa.

No AVCi subagudo, com 1 a 3 semanas do início dos sintomas, o edema diminui e ocorre redução da hipoatenuação do parênquima, fenômeno conhecido como *fogging* ou enevoamento. Já no AVCi crônico, com mais de 3 semanas de evolução, o edema regredie completamente e a área afetada é vista como uma lesão hipodensa com efeito de massa negativo (Figura 2).

Uma forma de quantificar a extensão das alterações isquêmicas na TC de crânio sem contraste é por meio do *Alberta Stroke Program Early CT Score* (ASPECTS), utilizado para o AVCi de ACM. São avaliados dois cortes tomográficos, um no nível dos núcleos da base e outro logo acima, sendo determinadas 10 regiões do território de irrigação da ACM e, a cada região acometida por sinais de isquemia, é subtraído 1 ponto do escore final. A maior pontuação é 10; e quanto menor o escore, mais extensa é a área isquêmica.

A angiotomografia de artérias intracranianas e cervicais deve ser solicitada para todos os pacientes elegíveis para trombectomia mecânica, ou seja, aqueles com ictus há menos de 6 horas com NISSH  $\geq 6$  e ASPECTS  $\geq 6$ , aqueles com ictus entre 6 e 16h que preenchem critérios para inclusão no estudo DAWN ou DEFUSE 3 e aqueles com ictus entre 16 e 24h que preenchem critérios para inclusão no estudo DAWN. Na ângio-TC é possível identificar a presença de trombos (Figuras 3 e 4), aterosclerose e dissecção de vasos, auxiliando também na investigação etiológica do AVCi.

A ressonância magnética é mais sensível para a detecção de isquemia cerebral nas primeiras 6 horas, apresentando sensibilidade de 91 a 97%, enquanto a TC possui sensibilidade de 42 a 73% no mesmo período. A difusão é a sequência mais sensível, mostrando alterações após alguns minutos do ictus, enquanto as sequências em T2 e FLAIR mostram alterações a partir de 6 horas<sup>11,12</sup>. A RM deve ser sempre solicitada nos seguintes casos:



**FIGURA 3** Angiotomografia computadorizada mostrando presença de trombo em segmento M1 da artéria cerebral média direita.

Fonte: arquivo pessoal.



**FIGURA 4** Reconstrução de angiotomografia computadorizada com oclusão de segmento M1 da artéria cerebral média direita.

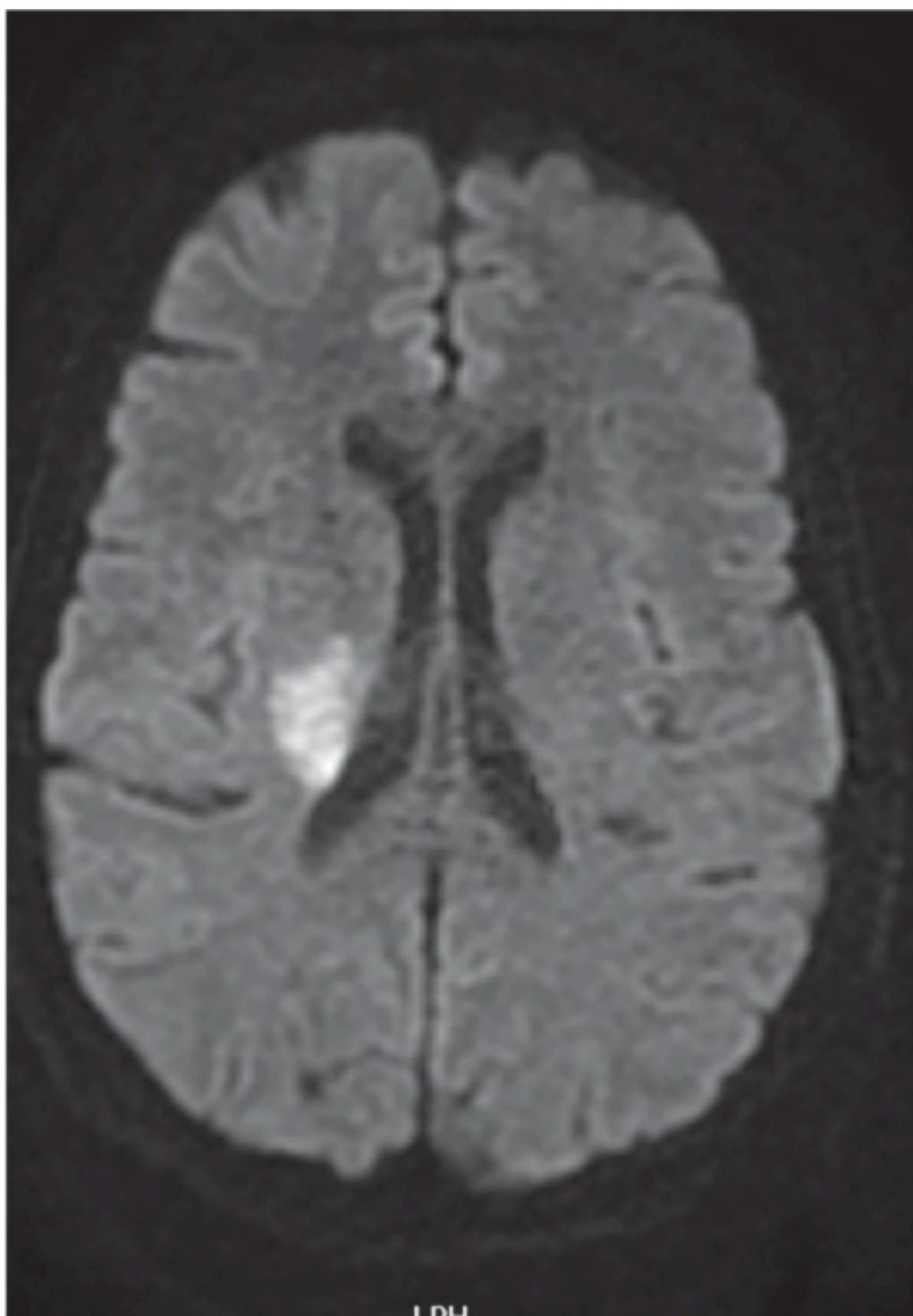
Fonte: arquivo pessoal.

- Pacientes com déficit motor mensurável sem o horário de reconhecimento do déficit motor (p. ex., protocolo *wake-up stroke*), nos quais a RM avalia a presença de *mismatch* difusão positivo e FLAIR negativo.
- Pacientes com AVCi por oclusão de artéria carótida interna ou segmento M1 da ACM e vistos assintomáticos nas últimas 6 a 24h, de acordo com os critérios do estudo DAWN.

A RM é obrigatória para avaliação de elegibilidade para trombectomia mecânica nos casos citados acima, uma vez que é utilizada para avaliar o volume de isquemia e área de penumbra. Na sequência em T1, a área isquêmica aguda é vista como uma lesão hipointensa, enquanto, em T2, difusão e FLAIR aparecem como uma área hiperintensa (Figura 5).

#### Acidente vascular cerebral hemorrágico

Os acidentes vasculares cerebrais hemorrágicos (AVCh) não traumáticos são divididos em: hemorragia subaracnóidea (HSA) e hemorragia intraparenquimatosa (HIP). Nesta seção, também será abordada a trombose venosa cerebral (TVC).



**FIGURA 5** Ressonância magnética na sequência de difusão mostrando área hiperatenuante a direita, correspondendo a um acidente vascular cerebral isquêmico agudo.

Fonte: arquivo pessoal.

#### *Hemorragia subaracnóidea aneurismática*

A HSA é uma hemorragia intracraniana extra-axial caracterizada pela presença de sangue no espaço subaracnóideo, ou seja, na região entre a membrana aracnóidea e a pia máter, ocupada por fluido cerebroespinhal. Sua apresentação clínica varia desde sintomas inespecíficos, como cefaleia de forte intensidade, náuseas, vômitos e alteração do nível de consciência, até sinais neurológicos focais, a depender da região cerebral acometida.

O exame de escolha para diagnóstico da HSA é a tomografia de crânio sem contraste, que deve ser realizada em todos os pacientes que apresentam:

- Alteração do nível de consciência.
- Déficits neurológicos focais.
- Presença de sinais menígeos.
- Cefaleia de início súbito que atinge a intensidade máxima em poucos minutos (cefaleia em “*thunderclap*”).
- Cefaleia agravada por manobra de Valsalva.
- Cefaleia nova em pacientes com mais de 50 anos de idade.
- Cefaleia que desperta o paciente durante o sono.
- Cefaleia em usuários de anticoagulantes.
- Presença de papiledema.

A TC de crânio apresenta sensibilidade de mais de 95% quando realizada na primeira hora de início dos sintomas e de 92% nas primeiras 24 horas. Alguns estudos sugerem que, quando realizada nas primeiras 6 horas, a TC possui sensibilidade virtual de 100%, e a ausência de sangramento, nesse caso, exclui o diagnóstico<sup>7-12</sup>. Após 7 dias, a sensibilidade diminuiu para cerca de 50%.

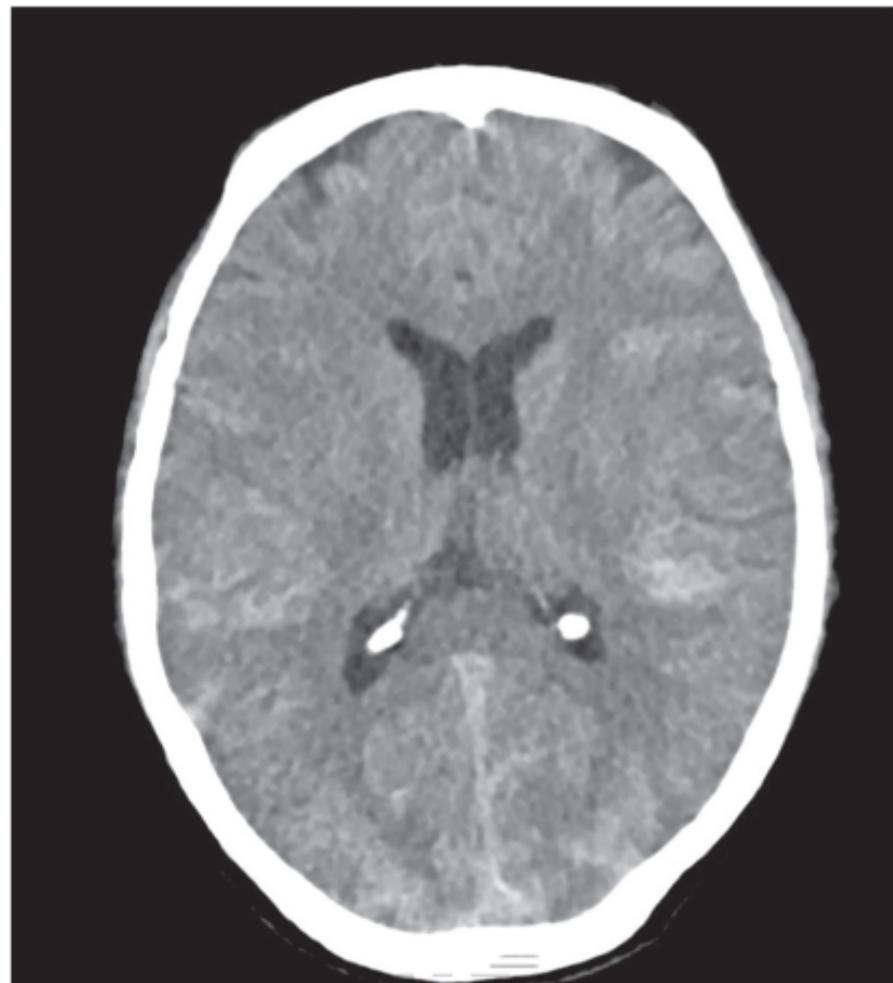
O achado de imagem típico de HSA é a presença de conteúdo hiperdenso nos sulcos e cisternas encefálicos. Em decorrência da maior incidência de aneurismas, cerca de 65% das hemorragias subaracnóideas ocorrem ao redor do polígono de Willis e 30% na região da fissura sylviana. Em alguns casos, pode-se observar presença de sangue dentro dos cornos occipitais dos ventrículos laterais ou na fossa interpeduncular, caracterizada por um pequeno triângulo hiperdenso.

De acordo com os achados tomográficos, a HSA é classificada utilizando a Escala de Fisher Modificada, que está relacionada ao risco de vasoespasmo nestes pacientes.

Para o diagnóstico etiológico da HSA, a angiotomografia de artérias cerebrais deve ser realizada com o objetivo de identificar aneurismas, malformações ou outras fontes de sangramento que acometem as carótidas intra e extracranianas ou as artérias vertebrais. Noventa por cento dos aneurismas são de circulação posterior, sendo 30 a 40% nas artérias cerebrais anteriores e artéria comunicante anterior<sup>11,12</sup>. Cerca de 15 a 30% dos pacientes possuem múltiplos aneurismas<sup>12,13</sup>.

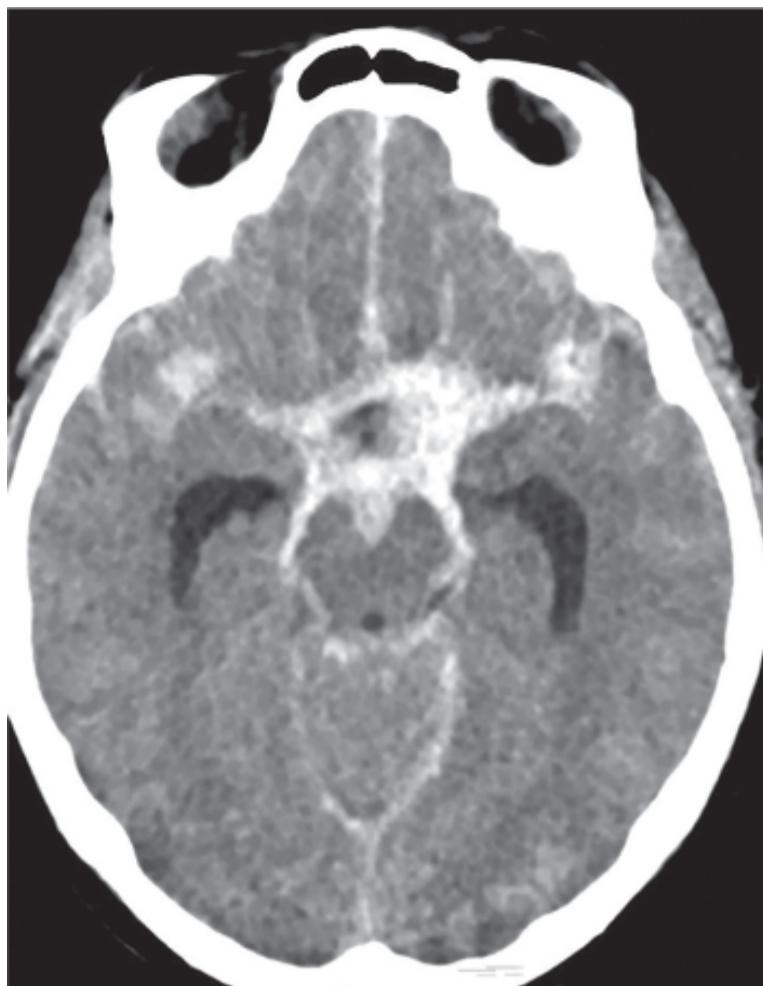
**TABELA 1** Escala de Fisher modificada

Classificação	Características radiográficas	Risco de vasoespasmo
Fisher 0	Ausência de sangramento subaracnóideo	0%
Fisher I	Sangramento fino localizado ou difuso, sem hemoventrículo	24%
Fisher II	Sangramento fino localizado ou difuso, com hemoventrículo	33%
Fisher III	Sangramento espesso sem hemoventrículo	33%
Fisher IV	Sangramento denso com hemoventrículo	40%



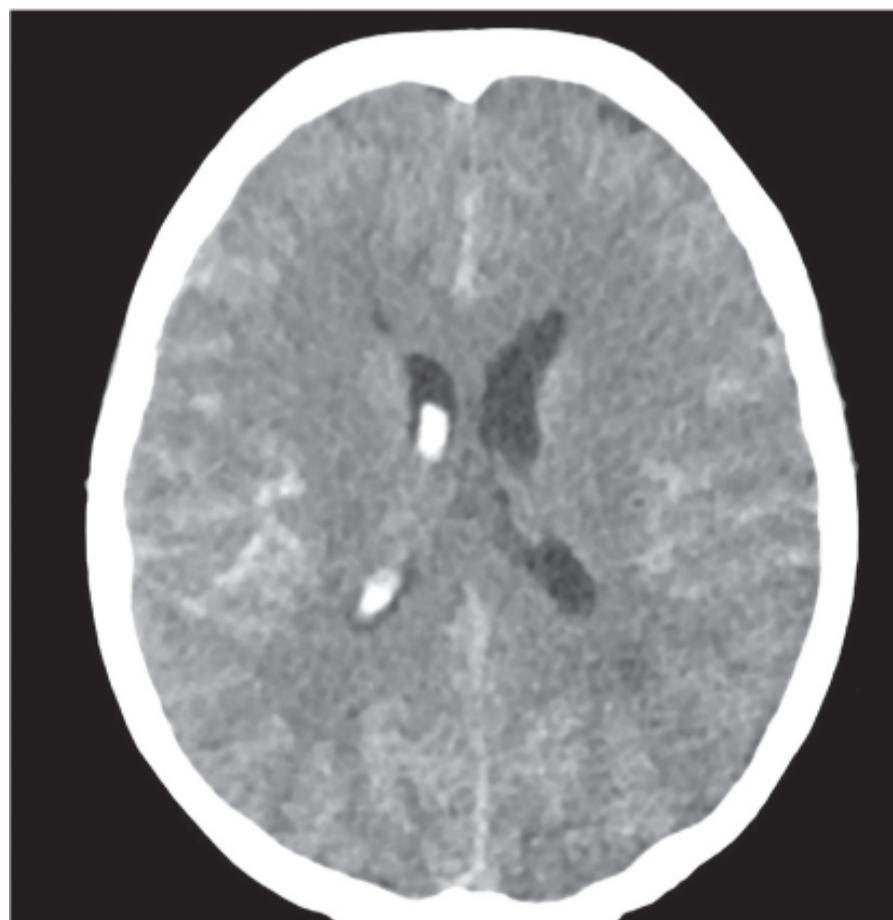
**FIGURA 6** Hemorragia subaracnóidea Fisher II.

Fonte: arquivo pessoal.



**FIGURA 7** Hemorragia subaracnóidea Fisher III.

Fonte: arquivo pessoal.



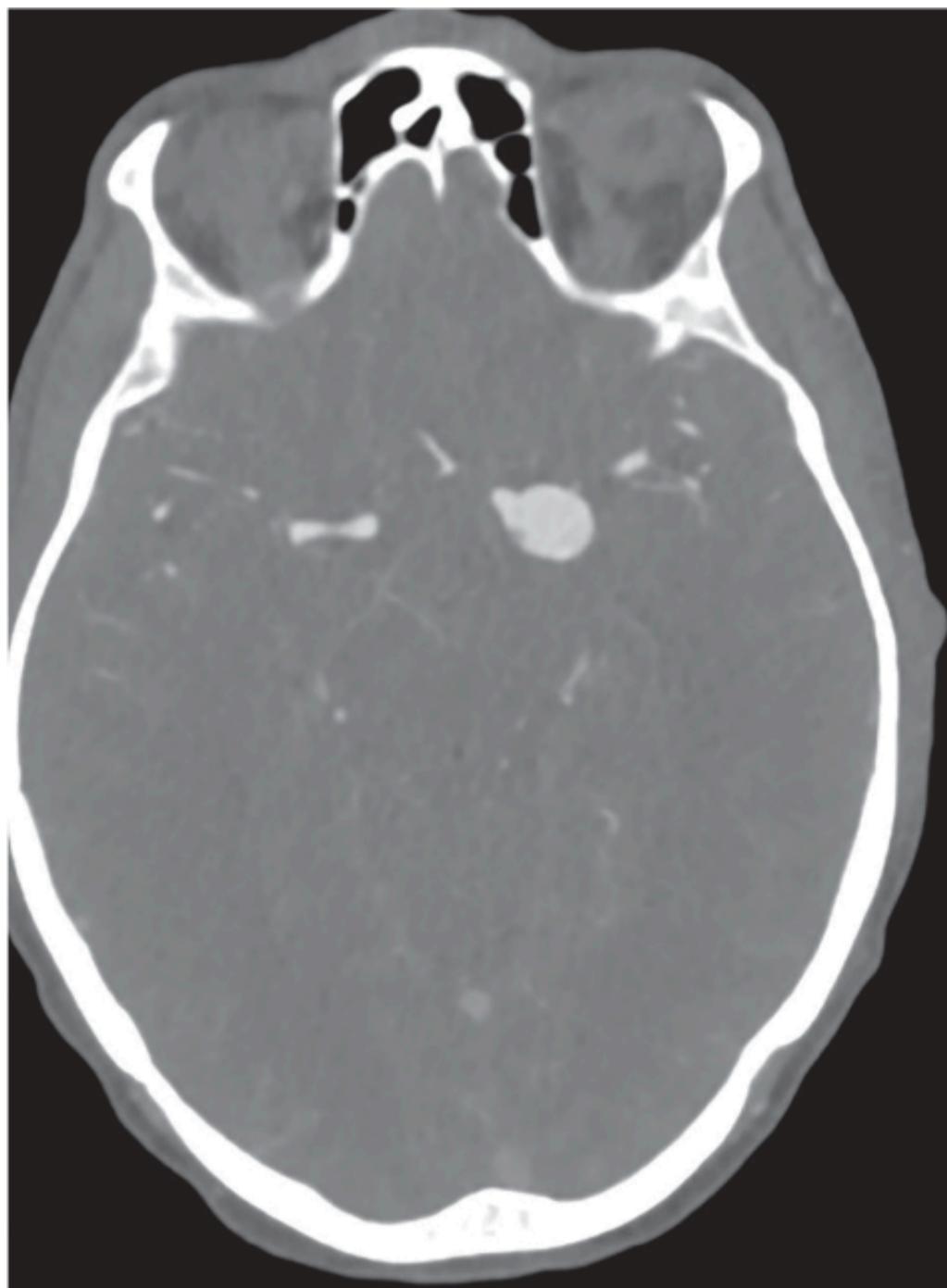
**FIGURA 8** Hemorragia subaracnóidea com hemoventrículo (Fisher IV).

Fonte: arquivo pessoal.

Na imagem, o aneurisma é caracterizado como uma lesão redonda, bem definida e hiperatenuante (Figura 9). No caso de aneurismas patentes, a fase pós-contraste mostra a lesão com realce brilhante e uniforme, enquanto aneurismas trombosados aparecem apenas com realce das bordas. Em ambos os casos, calcificações podem estar presentes.

A ressonância magnética também pode ser utilizada para o diagnóstico de HSA, apresentando sensibilidade semelhante à TC nas primeiras 12 horas. O achado característico é a presença de conteúdo

hiperintenso no espaço subaracnóideo na sequência em FLAIR. A sequência em T2 possui maior sensibilidade para diagnóstico na fase subaguda.



**FIGURA 9** Angiotomografia mostrando aneurisma de artéria carótida interna esquerda.

Fonte: arquivo pessoal.

Caso a angioressonância seja utilizada para investigação etiológica, na sequência em T2 o aneurisma patente mostra-se como uma lesão hipointensa, enquanto o aneurisma trombosado pode apresentar bordas hiperintensas.

#### *Hemorragia intraparenquimatosa*

A hemorragia intraparenquimatosa é definida como sangramento do parênquima cerebral de etiologia não traumática. Diferentemente da HSA, cefaleia e vômitos estão presentes em apenas 50% dos pacientes<sup>11-14</sup>. Outros sinais sugestivos são déficits neurológicos focais a depender da área acometida pela lesão, rebaixamento do nível de consciência e convulsões.

O padrão-ouro para diagnóstico é a TC de crânio sem contraste, que deve ser solicitada para todos os pacientes com suspeita clínica de HIP, possuindo alta sensibilidade e especificidade. A imagem típica é uma lesão hiperdensa no parênquima cerebral, que caracteriza o sangramento, frequentemente cercada por edema hipodenso (Figura 10). Uma complicação da HIP que pode ser identificada na tomografia é o hemoventrículo (Figura 10), caracterizado pela presença de sangue nos ventrículos cerebrais, ocorrendo com maior frequência associado a hematomas de tálamo, núcleo caudado e ponte.