



ALBERT EINSTEIN
SOCIEDADE BENEFICENTE ISRAELITA BRASILEIRA

MANUAIS DE ESPECIALIZAÇÃO

17

MEDICINA DE URGÊNCIA

COORDENADOR

Zied Rasslan

EDITORAS DA SÉRIE

Renata Dejtiar Waksman
Olga Guilhermina Dias Farah

MEDICINA DE URGÊNCIA





ALBERT EINSTEIN
SOCIEDADE BENEFICENTE ISRAELITA BRASILEIRA

MANUAIS DE ESPECIALIZAÇÃO

MEDICINA DE URGÊNCIA

Coordenador
Zied Rasslan

Editoras
Renata Dejtjar Waksman
Olga Guilhermina Dias Farah



Manole

Copyright © 2016 Editora Manole Ltda., por meio de contrato com a Sociedade Beneficente Israelita Brasileira Hospital Albert Einstein (SBIBHAE).

Logotipo: Copyright © Sociedade Beneficente Israelita Brasileira Albert Einstein (SBIBAE)

Editor gestor: Walter Luiz Coutinho

Editora: Karin Gutz Inglês

Produção editorial: Cristiana Gonzaga S. Corrêa, Juliana Morais, Janicéia Pereira

Capa: Hélio de Almeida

Projeto gráfico: Departamento Editorial da Editora Manole

Editoração eletrônica: Lira Editorial

Ilustrações: Mary Yamazaki Yorado

Fotos do miolo: gentilmente cedidas pelos autores

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

Medicina de urgência / coordenador Zied Rasslan.
-- Barueri, SP : Manole, 2016. -- (Série Manuais
de Especialização Einstein / editoras da série Renata
Dejtjar Waksman, Olga Guilhermina Dias Farah)

Vários autores.

Bibliografia.

ISBN 978-85-204-5059-8

1. Medicina de urgência 2. Primeiros socorros
I. Rasslan, Zied. II. Waksman, Renata Dejtjar.
III. Farah, Olga Guilhermina Dias. IV. Série.

15-11379

CDD-616.025
NLM-WB 100

Índices para catálogo sistemático:

- 1. Emergências médicas 616.025
- 2. Medicina de urgência 616.025

Todos os direitos reservados.

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

É proibida a reprodução por xerox.

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

1ª edição – 2016

Direitos adquiridos pela:

Editora Manole Ltda.

Avenida Ceci, 672 – Tamboré

06460-120 – Barueri – SP – Brasil

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

www.manole.com.br

info@manole.com.br

Impresso no Brasil

Printed in Brazil

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

São de responsabilidade das editoras, do coordenador e dos autores as informações contidas nesta obra.

EDITORAS DA SÉRIE

Renata Dejtiar Waksman

Doutora em Pediatria pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Médica do Departamento Materno-infantil do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE).

Olga Guilhermina Dias Farah

Doutora em Enfermagem pela Universidade de São Paulo (USP). Gerente de Ensino do Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein (IIEPAE).



SOBRE A SÉRIE “MANUAIS DE ESPECIALIZAÇÃO”

O Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein (IIEPAE) oferece cursos de especialização *lato sensu* para diversas áreas da medicina, biomedicina, enfermagem, fisioterapia, psicologia, entre outras, ampliando o diferencial competitivo do Hospital no quadro das instituições de saúde de vanguarda no Brasil e no exterior.

A série Manuais de Especialização Einstein, destinada a graduandos e pós-graduandos, traz a experiência acumulada de profissionais e especialistas das diferentes áreas, interfaces e disciplinas que compõem os cursos de especialização e de instituições renomadas no país.



COORDENADOR

Zied Rasslan

Médico do Corpo Clínico do Hospital Israelita Albert Einstein. Mestre e Doutor em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP). Professor-assistente do Departamento de Clínica Médica da FCMSCSP.



AUTORES

Allan Garms Marson

Cirurgião da Unidade de Pronto Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE). Médico Cirurgião Geral e do Aparelho Digestivo pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Alexandre de Matos Soeiro

Médico Plantonista da UPA-HIAE. Residência em Clínica Médica e Cardiologia pela FMUSP. Médico-assistente e Supervisor da Unidade Clínica de Emergência do Instituto do Coração (InCor) do HC-FMUSP. Instrutor Ativo de Cursos de Suporte Avançado de Vida (ACLS) pelo Laboratório de Treinamento e Simulação em Emergências Cardiovasculares do InCor-HC-FMUSP.

Amílcar Bernardi de Assunção

Clínico Geral e Cardiologista da UPA-HIAE. Socorrista da Unidade de Remoção do HIAE. Especialista em Cardiologia do Adulto, Métodos Gráficos e Ritmologia Cardíaca Clínica pelo InCor-HC-FMUSP. Plantonista da Unidade de Choque do Hospital São Joaquim da Sociedade Portuguesa de Beneficência de São Paulo.

Antonio Sergio de Santis Andrade

Especialista em Cardiologia pelo InCor-HC-FMUSP.

Bruno Lima

Médico da Retaguarda de Psiquiatria do HIAE. Especialista em Psiquiatria pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp).

Carlos Eduardo Fonseca Pires

Cirurgião da UPA-HIAE. Especialista em Cirurgia Geral e Cirurgia do Aparelho Digestivo pela FMUSP.

Carmen Silvia Valente Barbas

Médica Pneumologista do HIAE. Livre-docente em Pneumologia pela FMUSP.

Claudio Zambotti

Cirurgião da UPA-HIAE. Cirurgião do Aparelho Digestivo e Videolaparoscopia do HIAE. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Videocirurgia. Membro Adjunto do Colégio Brasileiro de Cirurgiões e da Sociedade Francesa de Videocirurgia.

Daniel Petlik

Médico Cardiologista do Corpo Clínico e da UPA-HIAE. Médico-assistente do Setor de Ecocardiografia do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC).

Eduardo Dias

Médico Geriatra do Home Care Einstein e do Projeto Cerner Millenium (Pacientes Crônicos e Processos Ambulatoriais). Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG) e em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM).

Eduardo Segalla

Médico Plantonista Clínico da UPA-HIAE-Perdizes-Higienópolis.

Eliezer Silva

Gerente-médico do Departamento de Pacientes Graves do HIAE. Mestre em Ciências Médicas pela Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Doutor em Doenças Infecciosas e Parasitárias pela Unifesp. Professor dos Cursos de Pós-graduação da Disciplina Anestesiologia da FMUSP e Técnica Operatória e Cirurgia Experimental da Unifesp.

Erika Pracchia Ribeiro

Médica Cardiologista da UPA-HIAE. Doutora em Cardiologia pela EPM-Unifesp.

Fernando Bacal

Livre-docente em Cardiologia pela FMUSP. Diretor da Unidade Clínica de Transplante Cardíaco do InCor-HC-FMUSP.

Fernando Ramos de Mattos

Coordenador Clínico do Programa de Transplante Cardíaco do HIAE. Professor Livre-docente em Cardiologia da FMUSP.

Flavio Rocha Brito Marques

Residência Médica em Clínica Médica e Cardiologia. Especialista em Arritmias e Eletrofisiologia.

Gustavo Daher

Médico Socorrista da UPA-HIAE. Especialista em Clínica Médica e Endocrinologia pela FMUSP.

Jamil Ribeiro Cade

Médico da UPA-HIAE. Especialista em Clínica Médica e Cardiologia. Pós-graduando em Cardiologia Intervencionista na EPM-Unifesp. Médico Cardiologista Intervencionista dos Hospitais São Camilo e Santa Marcelina.

Jean Michel Aji

Médico Cardiologista da UPA-HIAE. Médico-assistente e Instrutor do Serviço de Emergências Clínicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Jefferson Luis Vieira

Cardiologista pelo Instituto de Cardiologia/Fundação Universitária de Cardiologia (ICFUC/RS) e Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Especialista em Insuficiência Cardíaca e Transplante Cardíaco pelo InCor/HC-FMUSP. MBA em Gestão de Saúde pela Fundação Getulio Vargas (FGV-SP). Doutorando em Cardiologia no InCor-HC-FMUSP.

João Paulo Milesi Pimentel

Especialista em Residência Cardiológica pelo InCor-FMUSP e em Cardiologia pela SBC.

João Ricardo Cordeiro Fernandes

Médico Plantonista da UPA-HIAE. Médico Cardiologista pelo InCor-HC-FMUSP e pela SBC. Médico-assistente do InCor-HC-FMUSP.

João Roberto de Sá

Mestre e Doutor em Medicina (Endocrinologia Clínica) pela Unifesp.

Jônatas Melo Neto

Médico do HIAE e do Hospital São Luiz. Especialista em Cardiologia pela SBC. Professor Efetivo da Universidade Federal do Piauí (UFPI). Médico-assistente do Pronto-socorro e do Serviço de Tele-ECG do IDPC.

José Américo Bacchi Hora

Cirurgião da UPA-HIAE. Médico-assistente do Serviço de Cirurgia de Cólon e Reto do HC-FMUSP. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva. Membro Associado da Sociedade Brasileira de Coloproctologia.

Jose Eduardo Afonso Júnior

Médico Pneumologista do HIAE. Doutor em Pneumologia pela FMUSP.

José Leão de Souza Júnior

Coordenador Médico da UPA-HIAE-Alphaville. Especialista em Cardiologia pelo InCor-HC-FMUSP.

José Marcelo Farfel

Médico Plantonista do HIAE-Ibirapuera. Professor-associado da Disciplina Geriatria da FMUSP. Professor Visitante Associado do Rush University Medical Center, Chicago, EUA.

José Ulysses Amigo Filho

Certificado de Atuação em Transplante de Medula Óssea pela Associação Brasileira de Hematologia e Hemoterapia. Especialista em Clínica Médica e Medicina de Urgência pela SBCM.

Júlio Flávio Meirelles Marchini

Médico Cardiologista da UPA-HIAE. Especialista em Cardiologia e Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista. Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP) da USP. Pós-doutorado no Brigham & Women's Hospital – Harvard Medical School. Médico Pesquisador do Serviço de Hemodinâmica do Instituto de Cardiologia da FMUSP.

Karen Paraschin

Doutora em Cardiologia pelo InCor-FMUSP. Especialista em Cardiologia pela SBC.

Lauro Figueira Pinto

Médico Neurologista. Especialista em Clínica da Dor pela FMUSP.

Leonardo Jorge Cordeiro de Paula

Médico do Corpo Clínico do HIAE. Especialista em Cardiologia e Hemodinâmica pelo InCor-HC-FMUSP. Médico-assistente do InCor-HC-FMUSP.

Lívia Almeida Dutra

Professora Afiliada-Doutora do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia, Setor de Neurologia Geral e Ataxias da Unifesp.

Lucas José Tachotti Pires

Médico Plantonista Clínico da UPA-HIAE-Ibirapuera. Médico Cardiologista da Equipe de Transplante Cardíaco do HIAE.

Luciano Monte Alegre Forlenza

Coordenador de Urgências e Emergências Cardiovasculares do Programa de Cardiologia do HIAE.

Luis Felipe Lopes Prada

Especialista em Pneumologia e Tisiologia pelo InCor-HC-FMUSP e pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

Luiz Carlos Paul

Plantonista da UPA-HIAE-Morumbi. Médico do Centro de Arritmias do HIAE.

Marcelo Altona

Especialista em Geriatria pela SBGG e em Clínica Médica pela SBCM. Médico-assistente do Serviço de Geriatria do HC-FMUSP.

Marcelo Bellini Dalio

Especialista em Cirurgia Vascular e Endovascular pelo HC-FMRP-USP. Doutor em Cirurgia pela FMRP-USP. Médico-assistente da Disciplina Cirurgia Vascular e Endovascular do Departamento de Cirurgia e Anatomia da FMRP-USP.

Marcelo Hisato Huwakino

Médico Pneumologista do HIAE. Doutor em Pneumologia pela FMUSP.

Marly Pires Gonçalves

Especialista em Clínica Médica pelo HC-FMUSP. Professora-assistente da Disciplina Clínica Médica do Departamento de Clínica Médica de Emergência da FMUSP.

Mário Luiz Brusque Severo de Lima

Médico Plantonista da UPA-HIAE-Alphaville. Especialista em Geriatria pela SBGG. Membro da SBGG.

Mauro Dirlando Conte de Oliveira

Especialista em Terapia Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (Amib). Mestre em Nefrologia pela EPM-Unifesp.

Mauro Iervolino

Coordenador Médico da UPA-HIAE-Ibirapuera. Especialista em Clínica Médica e Medicina de Urgência pela EPM-Unifesp e AMB.

Miguel Angelo de Góes Junior

Médico Clínico Plantonista da UPA-HIAE-Alphaville. Doutor em Ciências pela Disciplina Nefrologia da EPM-Unifesp. *International Fellow* da American Society of Nephrology.

Morad Amar

Médico do Corpo Clínico do HIAE e da Disciplina Nefrologia da Unifesp. Diretor da Clínica de Nefrologia Santa Rita.

Murilo Chiamolera

Doutor em Medicina pela FMUSP. Especialista em Geriatria pela SBGG e em Medicina Intensiva pela Amib.

Nam Jin Kim

Especialista em Cirurgia-geral pela Santa Casa de São Paulo, em Coloproctologia pelo HIAE, e em Administração Hospitalar e Sistemas de Saúde pela Escola de Administração de São Paulo (EAESP-FGV).

Nilton José Carneiro da Silva

Especialista em Cardiologia e Eletrofisiologia pela EPM-Unifesp e em Cardiologia e Arritmologia pela SBC/Sobrac.

Olívia Meira Dias

Professora da Pós-graduação em Urgências e Emergências do HIAE. Especialista e Doutoranda em Pneumologia pelo HC-FMUSP. Médica do Laboratório de Função Pulmonar do Hospital Sírio-Libanês. Médica-assistente do Setor de Urgências Cardiopulmonares do InCor.

Patricia Taschner Goldenstein

Médica do Corpo Clínico do HIAE. Especialista em Clínica Médica.

Paula Waki Lopes da Rosa

Especialista em Endocrinologia pela FMUSP e SBEM.

Pollyanna Celso Felipe de Castro

Professora do Curso de Pós-graduação em Medicina de Urgência e Emergência do HIAE. Especialista em Distúrbios do Movimento pela Unifesp e em Neurologia pela Academia Brasileira de Neurologia (ABN). Mestre em Neurologia e Neurociências pela Unifesp. Membro Titular da ABN.

Rafael de Biase Abt

Plantonista da UPA-Morumbi. Médico Cardiologista/Eletrofisiologista.

Rafael Medeiros Carraro

Pneumologista da Equipe de Transplante de Pulmão do HIAE. Especialista em Pneumologia pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.

Rafael Montroni

Médico Plantonista da UPA-HIAE-Alphaville. Médico Cardiologista pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Pós-graduado pela USP, Setor de Valvopatias.

Ricardo Casalino Sanches de Moraes

Coordenador Médico da Pós-graduação de Cardiologia do HIAE. Doutor pelo InCor-FMUSP. Especialista em Doenças Valvares e Endocardite pelo InCor-FMUSP. Professor de Semiologia e Propedêutica da Faculdade de Medicina Santa Marcelina.

Ricardo Henrique de Oliveira Braga Teixeira

Médico Pneumologista do HIAE. Doutor em Pneumologia pela FMUSP.

Roberto Massao Takimoto

Especialista em Cirurgia de Cabeça e Pescoço e Mestre e Doutor em Medicina (Otorrinolaringologia) pela EPM-Unifesp. Médico Colaborador da Disciplina Cirurgia de Cabeça e Pescoço do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da EPM-Unifesp. Primeiro Secretário do Departamento de Cirurgia de

Cabeça e Pescoço da Associação Paulista de Medicina. Membro Titular do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

Rodrigo Cardoso Porto

Médico do Corpo Clínico do HIAE. Cardiologista pelo InCor.

Roger Beltrati Coser

Cirurgião Geral da Equipe da UPA do HIAE. Especialista em Cirurgia do Aparelho Digestivo e Coloproctologia com Área de Atuação em Videolaparoscopia.

Roney Orismar Sampaio

Especialista em Cardiologia pelo InCor-HC-FMUSP. Doutor em Medicina pela FMUSP. Professor Colaborador da Disciplina Cardiologia do Departamento de Cardiopneumologia da FMUSP. Médico-assistente da Unidade Clínica de Valvopatias do InCor.

Sylvia Massue Iriya Waksman

Médica Emergencista da UPA-HIAE-Morumbi. Médica-assistente do Serviço de Clínica Médica Geral do HC-FMUSP. Membro da Coordenação da Residência em Clínica Médica do HC-FMUSP.

Tarso Augusto Duenhas Accorsi

Especialista em Clínica Médica pelo HC-FMUSP. Especialista em Cardiologia pelo InCor-HC-FMUSP. Doutorando em Cardiologia pela FMUSP. Médico-assistente da Unidade de Valvopatias do InCor-HC-FMUSP.

Tatiana de Carvalho Andreuci Torres Leal

Médica Cardiologista Assistente da Unidade Clínica de Emergência do InCor-HC-FMUSP.

Tiago Munhoz Vidotto

Médico da UPA-HIAE-Morumbi. Clínico Geral e Endocrinologista pela EPM-Unifesp. Chefe de Plantão do Pronto-socorro do Hospital São Paulo-EPM.

Thais Nascimento Helou

Médica Cardiologista do HIAE.

Thiago Luis Scudeler

Especialista em Clínica Médica pelo HC-FMUSP e pela SBCM e em Cardiologia pelo InCor-HC-FMUSP e pela SBC.

Zied Rasslan

Médico do Corpo Clínico do HIAE. Mestre e Doutor pela FCMSCSP. Professor-assistente do Departamento de Clínica Médica da FCMSCSP.

SUMÁRIO

Carta do Presidente	XXIII
Palavra do Vice-presidente	XXV
Prefácio	XXVII

Seção I – Cardiovascular

1. Acidente vascular cerebral	03
2. Bradiarritmias	16
3. Taquiarritmias	26
4. Infarto agudo do miocárdio	42
5. Ressuscitação cardiopulmonar.	52
6. Emergências hipertensivas.	64
7. Insuficiência cardíaca aguda.	73
8. Síncope, pré-síncope e lipotimia	93

Seção 2 – Doenças pulmonares e infecciosas

9. Exacerbação da asma	113
10. Exacerbação aguda da doença pulmonar obstrutiva crônica	125

11. Febre e uso racional de antibióticos no serviço de emergência.	133
12. Sepses	141
13. Pneumonias adquiridas na comunidade e traqueobronquites	150

Seção 3 – Doenças gastrointestinais e traumas

14. Traumatismo cranioencefálico	167
15. Hemorragia digestiva alta varicosa e não varicosa	181
16. Abordagem inicial do trauma.	203

Seção 4 – Temas gerais

17. Dor torácica	223
18. Abordagem do alcoolismo	244
19. Reação anafilática aguda	260
20. Intoxicações exógenas	265
21. Crises hiperglicêmicas	277
22. Abordagem da crise epilética no pronto-socorro	293
23. Alteração aguda do nível de consciência	306

Índice remissivo	317
-----------------------------------	------------

CARTA DO PRESIDENTE

Algumas séries de televisão, ainda que repletas de elementos ficcionais destinados a envolver e cativar o espectador, mostram a vida real nos setores de urgência e emergência dos hospitais. São ambientes de extrema complexidade, com pacientes graves ou potencialmente graves, em função de uma ampla diversidade de causas: problemas cardiovasculares, pulmonares, gastrointestinais, infecções, traumas, etc. São casos em que conhecimento médico e protocolos predefinidos podem fazer a diferença entre a vida e a morte ou evitar sequelas graves. Ou seja, esses dois elementos costumam ser decisivos para o sucesso da conduta médica e para um desfecho clínico adequado.

No Hospital Israelita Albert Einstein, em todas as nossas frentes de atuação – inclusive nas unidades de primeiro atendimento –, adotamos protocolos criados a partir das melhores e mais atuais evidências científicas. O objetivo é claro: garantir um atendimento efetivo, de qualidade e adequado para a condição clínica de cada paciente. E nossos indicadores de desfecho evidenciam o acerto dessa estratégia.

No entanto, se prestar uma assistência com padrões de excelência aos nossos pacientes é parte da nossa missão, ela não se encerra aí. Para nós, igualmente importante é gerar e compartilhar conhecimentos que contribuam para a formação

e o aperfeiçoamento profissional e para a disseminação de boas práticas para além das fronteiras da nossa Instituição.

Fazemos isso por meio de nossas atividades de pesquisa, de congressos e simpósios que organizamos rotineiramente e de uma ampla gama de cursos de diferentes níveis, entre eles o de pós-graduação *lato sensu* em Medicina de Urgência e Emergência. Combinando teoria e prática, ele prepara os profissionais para responder aos desafios desse tipo de assistência aos pacientes.

Congregar o abrangente leque de disciplinas desse curso em um manual como este é mais uma forma de exercitar a nossa missão de difundir conhecimento. Por isso, é com satisfação que oferecemos a você esta publicação, elaborada por professores do curso e especialistas com sólida experiência nos temas abordados e na assistência em pronto atendimento.

Desejamos que a leitura seja proveitosa e que o conjunto de conteúdos reunidos nas próximas páginas contribua para o aprimoramento da sua prática médica, em benefício daqueles que, certamente, estão no centro do seu trabalho: os pacientes.

Claudio Luiz Lottenberg

Presidente da Sociedade Beneficente

Israelita Brasileira Albert Einstein

PALAVRA DO VICE-PRESIDENTE

A série Manuais de Especialização Einstein tem a missão de oferecer o conteúdo dos nossos cursos com dupla finalidade: servir como material didático de apoio e ampliar o seu alcance, atingindo profissionais que não tiveram a oportunidade de frequentar esses eventos. Os livros nos auxiliam em nossa missão, que é a de disseminar conhecimentos em prol de avanço no cuidado da saúde em nosso país.

O volume *Medicina de Urgência* é especial, pois visa a auxiliar profissionais com grande especialização e com atuação de muita complexidade, envolvendo o cuidado de urgência e emergência, prioritário para a formação do médico brasileiro e para a nossa estrutura de saúde.

Nada é mais representativo do nível de atenção do que o cuidado de urgência, que exige alta qualificação em recursos humanos, tecnológicos e estruturais, além de fortes políticas de qualidade, segurança e humanização.

O preparo dos médicos para essa missão é um grande desafio; para auxiliar no seu enfrentamento, o Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa mantém o curso de especialização e lança agora este *Manual* que aborda, de maneira abrangente, porém objetiva, as principais condições clínicas que levam o paciente a uma unidade de urgência. Seu conteúdo é coordenado e desenvolvido por um grupo de profissionais de elevada qualificação e experiência clínica.

Estamos convictos de que este livro complementa com eficiência o curso e será um importante companheiro de plantão para todos aqueles que se dedicam ao atendimento de urgência e emergência.

Cláudio Schvartsman

Vice-presidente da Sociedade Beneficente

Israelita Brasileira Albert Einstein

PREFÁCIO

O tratamento das urgências e emergências médicas é um campo de vital importância na formação médica e na prática diária. Abrange um espectro de temas muito amplo e seu conhecimento demanda grande esforço, tanto em termos de estudo quanto de treinamento.

O tratamento adequado nessas situações deve ser realizado com rapidez e consistência. A perda de tempo no tratamento das situações de urgência pode levar a consequências indesejáveis não apenas em termos de resultados clínicos individuais, mas também ao nível do sistema de saúde como um todo.

Os pacientes em situações de emergência são frequentemente avaliados nos serviços de emergência (pronto-socorros), e os médicos necessitam de treinamento formal e prolongado.

Atualmente, os médicos que trabalham em serviços de urgência são especialistas nessa área: os emergencistas. Por oferecerem o primeiro atendimento, necessitam além de boa formação, atualização constante.

Este livro da coleção Manuais de Especialização Einstein, editado pelo Dr. Zied Rasslan, oferece uma revisão atual, completa e de boa qualidade, abrangendo conhecimentos que o emergencista necessita saber para lidar com as urgências cardiovasculares, pulmonares, infecciosas, gastrointestinais, traumas e de

temas gerais, como a dor torácica, ou como abordar o alcoolismo, entre outros assuntos, todas situações muito comuns.

São 23 capítulos cujo intuito é atualizar os médicos e os alunos de medicina em temas importantes nas questões de urgência, com ênfase na avaliação prática e no tratamento. É um ótimo recurso teórico, escrito por profissionais brasileiros de alta qualidade e com grande experiência na prática diária.

Um bom exemplo é a hemorragia digestiva aguda, responsável por mais de 300 mil hospitalizações por ano nos Estados Unidos. Essas situações exigem decisões urgentes que vão determinar a vida ou a morte do paciente. O clínico deve reconhecer uma verdadeira emergência gastrointestinal entre o grande número de pacientes com queixas abdominais simples. Nesses casos, se a terapia é retardada por causa de falha no seu reconhecimento, a mortalidade aumenta dramaticamente.

Baseados em ensinamentos advindos de novos dados clínicos, em ensaios clínicos, novos testes de diagnósticos e utilização de novas tecnologias, conhecimentos práticos foram obtidos e geraram esta obra.

Trata-se enfim de importante elemento de referência para os médicos que trabalham em serviços de emergência, sendo guia seguro para trilhar os passos no mundo muitas vezes confuso da grande gama de informações e recursos tecnológicos disponíveis. Para aqueles que já trabalham em pronto-socorro, são demonstradas e orientadas em detalhes as alternativas terapêuticas que vêm sendo realizadas no Hospital Israelita Albert Einstein, propiciando orientações completas e atualizadas sobre os diferentes assuntos abordados.

Nelson Wolosker

*Vice-presidente do Hospital Israelita Albert Einstein
Professor livre-docente da Universidade de São Paulo*

SEÇÃO 1

CARDIOVASCULAR

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Lívia Almeida Dutra

Patricia Taschner Goldenstein

Ricardo Casalino Sanches de Moraes

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

Introdução

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) é a principal causa de morte e incapacidade no Brasil e a terceira causa de morte no mundo.¹

Os principais fatores de risco para AVCi são hipertensão, diabetes, dislipidemia, tabagismo e obesidade. Também são causas reconhecidas de AVC aterosclerose e cardiopatias, especialmente arritmias e valvulopatias. No entanto, apesar do avanço na investigação de pacientes com AVC, em 30% dos casos, a causa aparente não é identificada.^{2,3}

Os AVC podem ser classificados de acordo com o território arterial envolvido: AVC de circulação anterior (parcial ou total), AVC lacunar ou de circulação posterior. Também podem ser classificados de acordo com o mecanismo causador: aterosclerose de pequenos vasos, de grandes vasos, cardioembolia ou, ainda, outras etiologias.

Os AVC de circulação anterior, habitualmente, apresentam comprometimento da força, da sensibilidade, sugerindo envolvimento de funções corticais superiores, como linguagem. Alguns pacientes podem apresentar fraqueza desproporcional, comprometendo mais o braço ou a perna, sugerindo envolvimento de algumas regiões específicas do córtex frontal. Por outro lado, os AVC de circulação posterior podem comprometer o equilíbrio, os nervos cranianos e as funções vitais cujos centros estejam localizados no tronco cerebral, como a respiração e as funções parassimpáticas. Como os campos visuais são irrigados tanto pela cir-

culação anterior quanto pela circulação posterior, é possível encontrar alterações de campo visual também em pacientes com distúrbios da circulação posterior.^{4,5} As hemianopsias são causadas por AVC de circulação posterior; por outro lado, as quadrantopsias podem ser causadas por AVC de circulação anterior ou posterior.

Os AVC lacunares podem cursar com as seguintes síndromes: motora pura proporcionada, sensitiva pura e aquelas que cursam com hemiparesia-hemiparestesia ou hemiparesia-ataxia.^{4,5}

Diagnóstico do acidente vascular cerebral

Pacientes com déficits focais neurológicos ou que apresentem rebaixamento do nível de consciência devem ser submetidos, rapidamente, à tomografia de crânio, com objetivo de excluir outras causas, especialmente sangramento no sistema nervoso central (tanto como hemorragia subaracnóidea [HSA] quanto como AVC hemorrágico).

A ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio não é o exame de eleição da fase aguda, porém pode ser realizada para elucidação diagnóstica, principalmente nos casos que apresentam tomografia computadorizada (TC) de crânio normal (primeiras 24 horas do evento). É necessário solicitar sequência difusão para a visualização de áreas isquêmicas na fase aguda. A sensibilidade da sequência difusão é de 88%, e ela já mostra alteração compatível com AVC agudo nos primeiros minutos de instalação do déficit.^{2,3}

Nos serviços conhecidos como *primary stroke centers*, os pacientes com suspeita de AVC são submetidos à TC de crânio e à angiotomografia intracraniana com estudos de perfusão, para que mais dados sejam obtidos sobre o mecanismo do AVC e que melhores estratégias de reperfusão sejam definidas.

Manejo do acidente vascular cerebral agudo

Pacientes com suspeita de AVC agudo devem ser atendidos, preferencialmente, em hospitais que disponibilizem o protocolo AVC.^{2,3} Todos os pacientes com déficits neurológicos com instalação inferior a 12 horas devem ser encaminhados à sala de emergência. Os pacientes cujos déficits tenham se instalado em tempo inferior a 6 horas são candidatos à trombólise.^{2,4}

O atendimento inicial do paciente com suspeita de AVC segue o algoritmo do Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS), por meio da regra mnemônica CBA

(*circulation, breathing, airway*). Durante a avaliação clínica, obtém-se a história direcionada para a determinação do início dos sintomas. Ainda na admissão, realizam-se a verificação da glicemia capilar e o eletrocardiograma. Os pacientes que apresentam supradesnívelamento do segmento ST são excluídos do protocolo.²⁻⁴

Pacientes candidatos à trombólise devem dispor de dois acessos venosos calibrosos. No momento da punção, devem ser realizados os exames laboratoriais do protocolo (hemograma, razão normatizada internacional [RNI], ureia, creatinina, sódio, potássio e marcadores cardíacos). Em nosso serviço, o neurologista de plantão avalia o paciente em até 10 minutos da admissão.

Após o exame clínico inicial, a escala do NIH é realizada com objetivo de avaliar a gravidade dos déficits. A escala do NIH apresenta correlação com prognóstico, topografia do evento isquêmico e ajuda a identificar potenciais complicações quando realizada de forma seriada.² A TC de crânio deve ser realizada em até 25 minutos da admissão, com laudo disponibilizado em 45 minutos, com objetivo de iniciar a trombólise em, no máximo, 1 hora da chegada do paciente.¹⁻⁴

A TC pode demonstrar alterações sutis nas primeiras 3 horas, como perda da diferenciação córtico-subcortical, especialmente na região da ínsula e na convexidade córtica.² A presença do sinal da artéria cerebral média hiperdensa indica oclusão de grande vaso e, conseqüentemente, elevada chance de deterioração neurológica.¹⁻⁴

A trombólise é o tratamento de escolha para AVC agudo e pode ser realizada em até 4,5 horas por via endovenosa e entre 4,5 e 6 horas por via arterial.²⁻⁴ A trombólise reduz a mortalidade e a seqüela dos pacientes com AVC,¹⁻⁴ e suas contraindicações estão descritas na Tabela 1.

TABELA 1 Contraindicações para trombólise no AVC agudo

Crítérios de exclusão para trombólise endovenosa

Tempo de início dos sintomas > 4,5 horas

Desconhecimento do início dos sintomas

Contraindicações para trombólise

Hemorragia intracraniana prévia (independentemente do tempo)

História de malformação arteriovenosa ou aneurisma roto

Neoplasia intracraniana maligna

Trauma cranioencefálico ou de face

(continua)

TABELA 1 (Cont.) Contraindicações para trombólise no AVC agudo**Contraindicações para trombólise**

AVCi ou IAM < 3 meses

Suspeita de dissecação de aorta

Punção líquórica < 7 dias

Punção recente de vaso não compressível

Sangramento ativo (exceto menstruação)

Sangramento gastrointestinal ou geniturinário nos últimos 21 dias

Crise epiléptica na instalação dos sintomas. Poderá receber trombólise caso emergencista/neurologista julgue que não se trate de paralisia de Todd

Coagulopatias: plaquetas < 100.000, uso de heparina nas últimas 48 horas e TTPA > limite ou uso recente de anticoagulante oral e elevação do TP > 1,5

Pressão inicial acima de 185/110 mmHg, apesar do tratamento

Cirurgia de grande porte nos últimos 14 dias

TCE: trauma crânioencefálico; IAM: infarto agudo do miocárdio; TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada;

TP: tempo de protrombina.

A medicação de escolha é a alteplase na dose de 0,9 mg/kg, administrada por via endovenosa, sendo 10% em bolo e o restante infundido em bomba de infusão em 1 hora, até o máximo de 90 mg. O risco de sangramento secundário à trombólise (na maioria das vezes assintomático) é de 6%, no entanto, a mortalidade dos pacientes não trombolisados em 1 ano chega a 28%. Aproximadamente 53% dos pacientes trombolisados recuperam a capacidade de desempenharem suas atividades de vida diária.¹⁻⁴

Os pacientes que chegam ao pronto-socorro com mais de 4,5 horas de instalação dos déficits são candidatos à trombólise. A retirada mecânica do trombo com novos dispositivos, denominados *stent retrievers*, é útil, especialmente para os pacientes que apresentam oclusão de grandes vasos intracranianos, como artéria basilar e artéria cerebral média, e que a trombose tenha falhado.²⁻⁴

Manejo do período pós-trombólise

Todos os pacientes com AVC agudo, trombolisados ou não, devem ser admitidos de preferência em unidades de AVC ou terapia intensiva. Metanálises demonstram que as unidades de AVC reduzem a mortalidade dos pacientes.⁴

É importante manter o paciente hidratado; a solução de escolha é a salina. Iniciam-se a administração de ácido acetilsalicílico (AAS) e a profilaxia para trombose venosa profunda (TVP) após as primeiras 24 horas do evento. Todos os pacientes com AVC devem ser avaliados pela fonoaudiologia a fim de descartar disfagia. A dieta só deve ser liberada após essa avaliação.^{2,3}

A hipertensão arterial é frequente, pois ocorre em 80% dos casos, e é habitualmente transitória e com retorno aos níveis prévios na primeira semana após o evento. A redução da pressão arterial (PA) inadvertida pode ser deletéria na fase aguda do AVC e aumentar a área de infarto na zona de penumbra. Os pacientes trombolisados devem manter a PA controlada em até 180/110 mmHg por 24 horas. Para pacientes não trombolisados, deve-se manter PA < 220/120 mmHg.¹⁻⁴

A glicemia deve estar entre 140 e 180 mg/dL. Não há benefício em manter a euglicemia sob risco de pior prognóstico e hipoglicemia. Deve-se evitar febre, com risco de aumentar a área isquêmica da penumbra.¹⁻⁴

Os pacientes trombolisados não devem ser submetidos a punção profunda, punções arteriais e sondagem esofágica ou ainda vesical de demora nas 24 horas pós-trombólise em razão do risco de sangramento.

O objetivo da internação, além de obter compensação clínica, é fazer a profilaxia secundária por meio da investigação.

Profilaxia secundária

Todos os pacientes com AVC agudo devem ser submetidos à investigação para definir o mecanismo do AVC. Habitualmente, solicitam-se RNM de crânio, angiorressonância magnética intracraniana e cervical, além de ecocardiograma transtorácico e Doppler de artérias carótidas e vertebrais.

Os pacientes com estenose crítica de carótida sintomática devem ser submetidos à revascularização (endarterectomia ou *stent*, dependendo do caso) na mesma internação. Os pacientes com fibrilação atrial ou outras alterações sugestivas de mecanismo cardioembólico devem ser anticoagulados na ausência de contraindicações. Todos os pacientes não anticoagulados devem receber AAS e estatina. Os pacientes tabagistas devem receber orientação com relação à cessação do tabagismo.²⁻⁴

ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO

Introdução

O ataque isquêmico transitório (AIT) é um episódio de disfunção neurológica transitória, em geral com duração máxima de 1 hora e recuperação clínica total, sem alteração nos exames de imagem (RNM de crânio com difusão). A realização da RNM de crânio tem fundamental importância, uma vez que os pacientes podem apresentar recuperação total do déficit, mantendo, no entanto, a alteração da RNM.⁶ Em pacientes cujos déficits duram até 1 hora, encontra-se lesão isquêmica na RNM em 30%.⁶

Estratificação de risco

O AIT é uma emergência neurológica que apresenta risco de AVC em 10% dos casos em 90 dias. O risco de AVC em pacientes com AIT é superior ao risco de recorrência de AVC em pacientes com evento cerebrovascular no últimos 3 meses (aproximadamente 8%). Os pacientes com AIT também apresentam risco aumentado de síndromes coronarianas (2,6%) em até 90 dias. Dessa forma, é importante reduzir o risco de complicações graves em pacientes com AIT.

A estratificação do risco dos pacientes com AIT é realizada com a utilização do escore ABCD2 (Tabela 2).⁷ Os pacientes com AIT são classificados com escore ≥ 4 e considerados de alto risco. De acordo com a pontuação do escore ABCD2, o risco de AVC isquêmico é 0 para escores 0-1; 1,3% para escores 2 ou 3; 4,1% para escores de 4 ou 5; e 8,1% para escores 6 ou 7. No Hospital Israelita Albert Einstein, o escore é utilizado para definir o local de internação do paciente. Se o escore > 4 , internação em ambiente de terapia intensiva; se ≤ 4 , o paciente poderá ser alocado em quarto. Dessa forma, nessa instituição, todos os pacientes com AIT são admitidos.

TABELA 2 Escore ABCD2

(A) Idade ≥ 60 anos	1 ponto
(B) Pressão arterial $\geq 140 \times 90$ mmHg	1 ponto
(C) Clínica	
– hemiparesia	2 pontos
– distúrbio de linguagem	1 ponto
(D) Duração de sintomas	
– 60 minutos	2 pontos
– 10 a 59 minutos	1 ponto
(D) Diabetes	1 ponto

Manejo clínico

Todos os pacientes com déficits neurológicos focais transitórios devem ser admitidos na sala de emergência e deve-se seguir a abordagem descrita para pacientes com AVC. Como apenas a RNM permite diferenciar se o paciente apresenta AIT ou AVC, ele deve ser conduzido como AVC.⁶

Os pacientes devem ser hidratados e não devem receber anti-hipertensivos. A glicemia capilar deve ser verificada e corrigida conforme a necessidade. Após o cálculo do escore ABCD2 e da realização da TC de crânio, a fim de descartar principalmente sangramento, o paciente deve ser admitido para completar a investigação do mecanismo causador do evento. Seguindo o protocolo de investigação para profilaxia secundária dos pacientes com AVC isquêmico, as decisões envolvem procedimentos de revascularização da carótida, anticoagulação ou, ainda, controle dos fatores de risco associado a uso de estatinas e AAS.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO

Introdução

O acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH) é uma importante causa de morbidade e mortalidade. Aborda-se, aqui, apenas a hemorragia intraparenquimatosa, subtipo de pior prognóstico e com taxas de mortalidade em torno de 65% em 1 ano.⁸

O AVCH é responsável por 10 a 20% dos AVC, com incidência anual média de 10 a 20 casos por 100 mil habitantes,^{3,4} mais comum em idosos e homens. Os principais fatores de risco estão descritos na Tabela 3. O AVCH decorrente da hipertensão arterial ou angiopatia amiloide é denominado primário, enquanto o AVCH proveniente de outras causas é denominado secundário.

Manifestações clínicas

O AVCH, geralmente, apresenta-se como um déficit neurológico focal dependente da área acometida, de forma súbita e com progressão em minutos a horas. A cefaleia é frequente e aparece principalmente nos casos de irritação meníngea ou aumento de pressão intracraniana. Não é possível distinguir entre AVCi e AVCH apenas pelo quadro clínico, por isso, a realização de exame de imagem é obrigatória.

TABELA 3 Causas de AVCH

Hipertensão arterial
Tabagismo
Consumo de álcool
Angiopatia amiloide cerebral
Malformações vasculares (MAV, telangiectasia, angioma cavernoso e venoso)
Aneurismas (saculares, infecciosos, traumáticos, neoplásicos)
Coagulopatias primárias (hemofilia A e B, doença de von Willebrand, afibrinogenemia)
Coagulopatias secundárias (PTI, CVD, PTT, síndrome HELLP, mieloma múltiplo)
Fármacos: anticoagulante, antiagregante e trombolítico
Tumores cerebrais primários ou metastáticos
Vasculites
Outras (sarcoidose, doença de Behçet, doença de Moya-Moya, dissecção arterial, vasculite infecciosa, anemia falciforme)
Quedas bruscas de pressão arterial (exposição ao frio, drogas simpatomiméticas, etc.)
Eclâmpsia
Trombose venosa cerebral
Transformação hemorrágica de infarto isquêmico

MAV: malformação arteriovenosa; PTI: púrpura trombocitopênica idiopática; CVD: coagulação intravascular disseminada; PTT: púrpura trombocitopênica trombótica.

Adaptada de Qureshi AI et al., 2001.

O exame de eleição na fase aguda é a TC de crânio, considerada padrão-ouro para o diagnóstico.^{8,9} A RNM apresenta sensibilidade e especificidade semelhantes à da TC, com custo mais elevado. Entretanto, apresenta melhor elucidação nos casos não relacionados à etiologia hipertensiva.

O local do sangramento pode indicar a etiologia mais provável. O achado de sangramento lobar com leucoaraiose é sugestivo de angiopatia amiloide, enquanto hemorragia nos núcleos da base (putame, tálamo) e no cerebelo sugere etiologia hipertensiva.⁸

A angiografia está indicada para pacientes com AVCH com objetivo de excluir malformações vasculares, aneurismas, trombose venosa, vasculites e outras causas secundárias. Suspeita-se de causas secundárias em casos cujo hematoma apresenta formato e topografia não usuais e edema desproporcional.⁸

Fatores prognósticos

Aproximadamente 28 a 38% dos pacientes que realizam TC de crânio nas primeiras 3 horas do início do sangramento apresentam expansão do hematoma em mais de 1/3 do volume inicial e consequente deterioração clínica, com aumento da mortalidade.¹⁰ O principal fator prognóstico no AVCH é o volume do hematoma, que pode ser calculado pela fórmula da elipse ABC/2 (Figura 1).^{8,10,11}

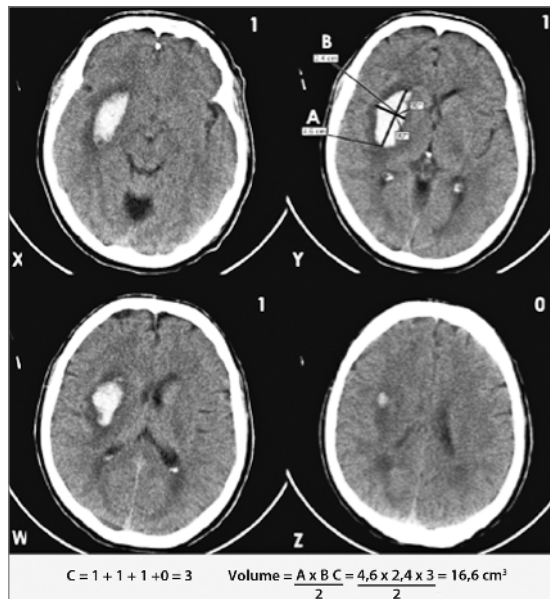


FIGURA 1 Cálculo do volume do AVC pelo escore ABC/2.^{8,10}

A presença de extravasamento ativo do contraste para dentro do hematoma na angiotomografia, compondo o chamado *spot sign*, é preditor de expansão do hematoma e preditor independente de mortalidade intra-hospitalar e de mau prognóstico entre os sobreviventes em um acompanhamento de 3 meses.^{12,13}

Dispõe-se de um escore de gravidade para avaliação prognóstica nos pacientes com AVCH denominado escore ICH, composto pela soma da pontuação de aspectos clínicos e radiológicos (Tabela 4).^{11,12} O escore ICH guarda correlação com a mortalidade e, dessa forma, a pontuação de 1, 2, 3 e 4 no escore ICH está associada a taxas de mortalidade de 13, 26, 72 e 97%, respectivamente. Pontuação 5 no escore ICH apresenta taxa de mortalidade próxima de 100%.¹³

TABELA 4 Escore de AVCH (escore ICH)

Componente	Número de pontos no escore
Escala de Glasgow	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
Volume do sangramento, cm ³ (ABC/2)	
≥ 30	1
< 30	0
Hemorragia intraventricular	
Sim	1
Não	0
Origem infratentorial do sangramento	
Sim	1
Não	0
Idade	
≥ 80	1
< 80	0
Total de pontos	0-6
<i>Stroke</i>	

Tratamento

As avaliações clínicas pré-hospitalar e hospitalar não diferem das que são empregadas no paciente com AVCi. Cuidados iniciais do ACLS, incluindo avaliação de vias aéreas, respiração, parâmetros hemodinâmicos, medida de temperatura, dextro e avaliação de déficits focais, são fundamentais com a aplicação da escala do NIH – escala de coma de Glasgow.

Após estabilização e realização de exame de imagem, o paciente deve ser encaminhado para UTI ou unidade de AVC com repetidas reavaliações neurológicas.

A monitoração da PA é, inicialmente, realizada de forma não invasiva, porém deve-se dar preferência à monitoração intra-arterial caso o paciente necessite de hipotensores venosos contínuos. Inicia-se o tratamento da PA para pacientes sem sinais de hipertensão intracraniana (HIC) quando pressão arterial média (PAM)

> 130 mmHg, com meta de 160/90 mmHg ou PAM 110 mmHg. Nos pacientes com HIC, a PA sistólica deve ser mantida > 90 mmHg e, idealmente, deve-se utilizar a monitoração da pressão intracraniana (PIC) para manter a pressão de perfusão cerebral (PPC = PAM – PIC) > 60 a 80 mmHg. Existe associação entre controle da PA, melhor prognóstico funcional e menor expansão do hematoma (Tabela 5).^{8,9}

TABELA 5 Manejo da pressão arterial no AVCH¹

Pressão arterial	Conduta recomendada
PA sistólica > 200 mmHg ou PAM > 150 mmHg (duas leituras com intervalo de 5 minutos)	Iniciar redução agressiva da PA por infusão contínua de anti-hipertensivo intravenoso com monitoração de PA a cada 5 minutos
PA sistólica > 180 mmHg PAM > 130 mmHg Suspeita de aumento da PIC	Considerar monitoração da PIC. Iniciar redução da PA por infusão contínua ou intermitente de anti-hipertensivo intravenoso com monitoração da PA a cada 5 minutos. Manter PPC > 60 a 80 mmHg
PA sistólica > 180 mmHg PAM > 130 mmHg Sem suspeita de aumento da PIC	Iniciar redução moderada de PA por infusão contínua ou intermitente de anti-hipertensivo intravenoso com monitoração da PA a cada 150 minutos (PA alvo 160/90 mmHg ou PAM alvo 11 mmHg)
PA sistólica > 90 mmHg	Expansão com cristaloides por via intravenosa e infusão de aminas vasoativas: dopamina 2 a 20 mcg/kg/min e noradrenalina 0,05 a 0,2 mcg/kg/min

Estudo recente publicado no NEJM em 2013 mostrou que, em 2.839 pacientes com AVCH, o tratamento rápido e agressivo da PA (PA sistólica < 140 mmHg em 1 hora) foi seguro, mas não reduziu a mortalidade em relação ao tratamento-padrão.¹⁴

No caso de pacientes comatosos com sinais clínicos de HIC, como cefaleia, vômitos em jato ou edema de papila, é preciso posicioná-los com a cabeça a 30° e considerar recursos para controle temporário da HIC, como manitol a 20%, salina hipertônica, sedação e hiperventilação.^{8,15} Pacientes com hemorragia cerebral e deterioração clínica, compressão do tronco cerebral ou hidrocefalia por compressão ventricular têm indicação de drenagem cirúrgica.

Pacientes em uso de warfarina, inibidor de vitamina K, devem receber imediatamente plasma fresco congelado ou concentrado de complexo protamínico e vitamina K para obtenção de RNI < 1,4.⁸

Cerca de 8% dos pacientes com HIC apresentam crises convulsivas e 1 a 2% entram em estado de mal epiléptico. Atualmente, os anticonvulsivantes são mantidos apenas para pacientes que apresentem convulsões. Limita-se o uso profilático de anticonvulsivantes apenas para casos selecionados, já que estudos recentes demonstraram associação entre pior prognóstico cognitivo e uso de anticonvulsivantes.¹⁵

Apesar do sangramento, pacientes com AVCH têm risco aumentado de TVP e tromboembolismo pulmonar (TEP). Dispositivos de compressão pneumática devem ser utilizados sempre que disponíveis. Após as primeiras 48 horas, pode-se utilizar heparina ou enoxaparina.¹⁵

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. Primeiro Consenso Brasileiro Para Trombólise no Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Agudo. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60(3-A):675-80.
2. Oliveira-Filho J, Martins SC, Pontes-Neto OM, Longo A, Evaristo EF, Carvalho JJ et al. Guidelines for acute ischemic stroke treatment: part I. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012;70(8):621-9.
3. Martins SC, Freitas GR, Pontes-Neto OM, Pieri A, Moro CH, Jesus PA et al. Guidelines for acute ischemic stroke treatment: part II: stroke treatment. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012;70(11):885-93.
4. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013;44(3):870-947.
5. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet.* 1991;337:1521-6.
6. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; *Stroke.* 2009;40(6):2276-93.
7. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP et al. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. *Lancet.* 2005;366:29-36.
8. Diretrizes para o manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea. *Arq Neuropsiquiatr.* 2009;67(3-B):940-50.

9. 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.
10. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1997;28:1-5.
11. Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, Granger CB, Weisenberger JP, Green CL et al. Comparison of the ABC/2 estimation technique to computer-assisted volumetric analysis of intraparenchymal and subdural hematomas complicating the Gusto-1 trial. *Stroke*. 1998;29:1799-801.
12. Delgado Almandoz JE, Yoo AJ, Stone MJ, Schaefer PW, Oleinik A, Brouwers HB et al. The Spot Sign score in primary intracerebral hemorrhage identifies patients at highest risk of in-hospital mortality and poor outcome among survivors. *Stroke*. 2010;54-60.
13. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH Score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;32:891-7.
14. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013;368:2355-65.
15. Balami JS, Buchan AM. Complications of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2012;11:101-18.

BRADIARRITMIAS

Antonio Sergio de Santis Andrade

Jean Michel Aji

Rodrigo Cardoso Porto

INTRODUÇÃO

A bradicardia pode ser definida como o achado de frequência cardíaca (FC) inferior a 60 batimentos por minuto (bpm), frequentemente causada por alterações próprias do nó sinusal, do nó atrioventricular ou do sistema de condução cardíaco. Pode também ser precipitada por fatores externos que causem inibição do sistema de condução ou do músculo cardíaco, como será descrito adiante.

Durante a abordagem inicial na unidade de pronto-atendimento, a presença de bradicardia, de maneira isolada, não deve ser vista obrigatoriamente como urgência. O tratamento imediato é necessário somente quando os sintomas apresentados pelo paciente são decorrentes do baixo débito cardíaco secundário à redução da FC. Muitas vezes, a bradicardia é uma condição fisiológica do indivíduo, como no caso dos atletas aerobicamente bem condicionados.

ETIOLOGIA

O ritmo cardíaco normal é chamado de ritmo sinoatrial ou sinusal, por ser comandado pelo nó sinusal. O nó sinusal faz parte do sistema de condução cardíaco, composto por células capazes de se despolarizar e repolarizar espontaneamente, gerando impulsos elétricos espontâneos em uma determinada frequência, denominado automatismo. O nó sinusal possui o maior automatismo do sistema de condução, seguido pelo nó atrioventricular e, por fim, pelo sistema His-Purkinje. Como o nó sinusal comanda a FC, diz-se que o ritmo cardíaco é o ritmo sinusal.

Um mecanismo importante que influencia diretamente a FC é o sistema nervoso autônomo, que envolve o sistema nervoso simpático e o parassimpático, capazes de aumentar ou diminuir a frequência, respectivamente. De forma didática, é possível dividir as causas de bradiarritmias em decorrentes de alterações cardíacas intrínsecas ou mediada por fatores externos.

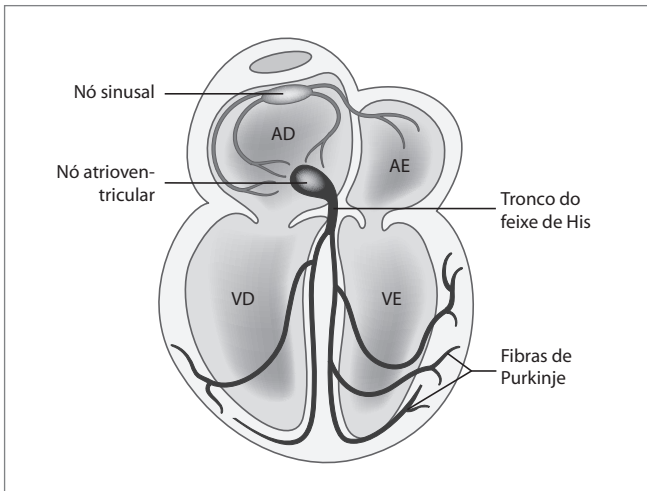


FIGURA 1 Ilustração da anatomia do sistema de condução elétrica do coração.

A Tabela 1 descreve as possíveis etiologias de bradiarritmia na unidade de pronto-atendimento. Elas são diversas e podem estar relacionadas tanto a alterações intrínsecas do coração como a fatores externos.

TABELA 1 Causas de bradiarritmia na unidade de pronto-atendimento

Por alteração cardíaca	Mediada por fatores externos
Degenerativa – envelhecimento	Alteração da oxigenação
Isquemia ou infarto do miocárdio	Medicamentosa
Doenças infiltrativas	Bloqueadores beta-adrenérgicos
Sarcoidose	Bloqueadores do canal de cálcio
Amiloidose	Digoxina/antiarrítmico
Hemocromatose	Intoxicação exógena
Doenças do colágeno	Hipotireoidismo

(continua)

TABELA 1 (Cont.) Causas de bradiarritmia na unidade de pronto-atendimento

Por alteração cardíaca	Mediada por fatores externos
Lúpus eritematoso sistêmico	Hipotermia
Artrite reumatoide	Alterações eletrolíticas
Esclerodermia	Hiper/hipopotassemia
Relacionados a uma cirurgia cardíaca	Hipermagnesemia
Troca valvar	Disfunção do sistema nervoso autônomo
Correção de cardiopatia congênita	Síncope neurocardíaca
Transplante cardíaco	Disfunção do seio carotídeo

Uma etiologia a ser considerada é o uso de fármacos recentemente introduzidos no mercado. É possível que efeitos colaterais de baixa incidência não sejam completamente conhecidos, por isso, a relação entre o novo medicamento e a bradicardia deve ser considerada.

DIAGNÓSTICO

Na unidade de pronto-atendimento, dá-se preferência à abordagem da bradicardia sintomática, isto é, quando $FC < 60$ bpm e ocasionar sinais e/ou sintomas de baixo débito cardíaco, caracterizados por alteração da perfusão tecidual. Alguns exemplos de sinais e sintomas de má perfusão orgânica são: sensação inespecífica de mal-estar, alteração do nível de consciência, vertigem, lipotimia, síncope, hipotensão arterial, dor torácica, extremidades frias, sudorese e redução do débito urinário.

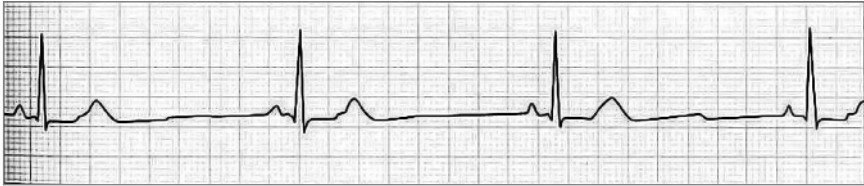
O diagnóstico etiológico pode ser obtido por meio da anamnese e dos exames complementares iniciais. A anamnese fornece informações importantes sobre o paciente: estado clínico prévio, comorbidades, existência de evento semelhante no passado, tempo de evolução do evento atual e fatores relacionados a ele e sobre o uso de medicações.

O eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações com DII longo é o método diagnóstico complementar inicial para a avaliação da bradiarritmia. Ele confirma a baixa FC e fornece informações importantes sobre a geração e a propagação do estímulo elétrico cardíaco (onda P e características do QRS). Deve ser solicitado na abordagem inicial.

Os achados eletrocardiográficos comumente encontrados no pronto-atendimento são descritos a seguir.

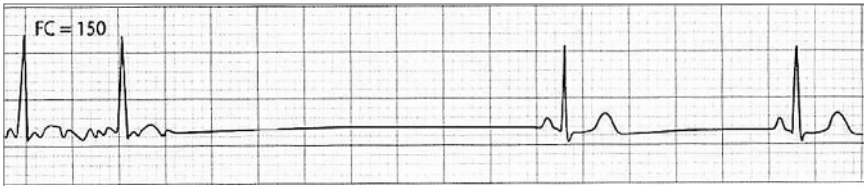
Bradicardia sinusal

Ritmo sinusal, com presença de onda P conduzindo normalmente cada complexo QRS, porém com FC < 50 bpm.



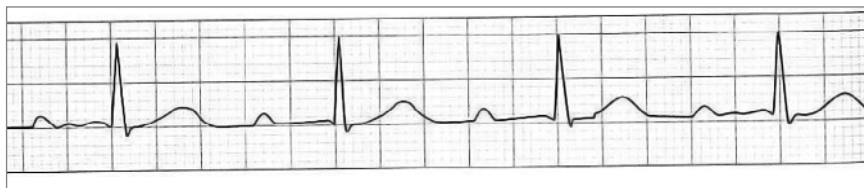
Síndrome bradi-taqui

Taquicardia supraventricular que se sucede por uma parada sinusal e se transforma em uma bradicardia sinusal.



Bloqueio atrioventricular de 1º grau

Ritmo sinusal com condução atrioventricular associada a um intervalo PR > 0,20 segundos.



Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz I (fenômeno de Wenckebach)

Ritmo sinusal com intervalo PR que aumenta progressivamente até gerar uma falha no sistema de condução, que pode ser interpretada no ECG como uma onda P não acompanhada de um complexo QRS.



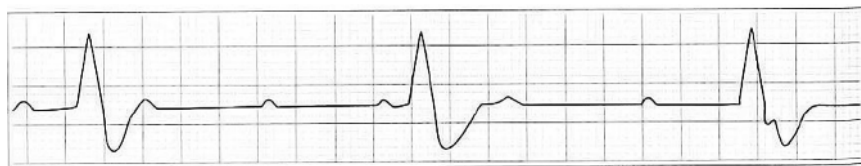
Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz II

Ritmo sinusal com intervalo PR fixo, que periodicamente provoca uma falha no sistema de condução, o que leva uma onda P a não ser acompanhada de um complexo QRS. Nesses casos, deve-se observar que a frequência atrial é maior que a ventricular.



Bloqueio atrioventricular de 3º grau ou total (BAVT)

Ritmo cardíaco no qual ocorre bloqueio completo do sistema de condução pelo nó atrioventricular, gerando completa dissociação entre as ondas P e os complexos QRS.



Exames adicionais devem ser solicitados com base na história clínica e na provável etiologia. Eletrólitos devem sempre ser conferidos, bem como os marcadores de necrose miocárdica, em razão da possibilidade de estarem relacionados ao evento.

A investigação diagnóstica deve continuar enquanto se inicia o tratamento, cujo objetivo é, principalmente, obter o rápido restabelecimento hemodinâmico. A etiologia nem sempre está clara durante a abordagem inicial, mas sua investigação e seu tratamento não devem causar preocupação imediata.

TRATAMENTO

A abordagem inicial deve sempre ser feita de modo a identificar rapidamente qualquer sinal de instabilidade hemodinâmica. Nesse caso, o paciente deve ser abordado na sala de emergência, na qual é possível monitorá-lo adequadamente.

te, assim como observar a presença e a evolução dos sinais de baixo débito, os quais, muitas vezes, se deterioram mesmo após a abordagem inicial. É também nesse momento que se realiza a anamnese dirigida e solicitam-se ECG e exames complementares pertinentes. A monitoração inicial com eletrocardiografia contínua, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso possibilita a avaliação do estado hemodinâmico inicial e a resposta ao tratamento instituído. A utilização de oxigênio nasal suplementar é recomendada, porém não é mandatória e deve ser instituída na presença de hipoxemia ou esforço respiratório. Drogas que diminuam o cronotropismo cardíaco devem imediatamente ser suspensas, não importando seu mecanismo de ação.

Em termos práticos, deve-se seguir o fluxograma apresentado na Figura 2, a fim de facilitar e orientar o clínico na abordagem de um paciente com bradiarritmia, esteja ele com sinais de instabilidade ou não.

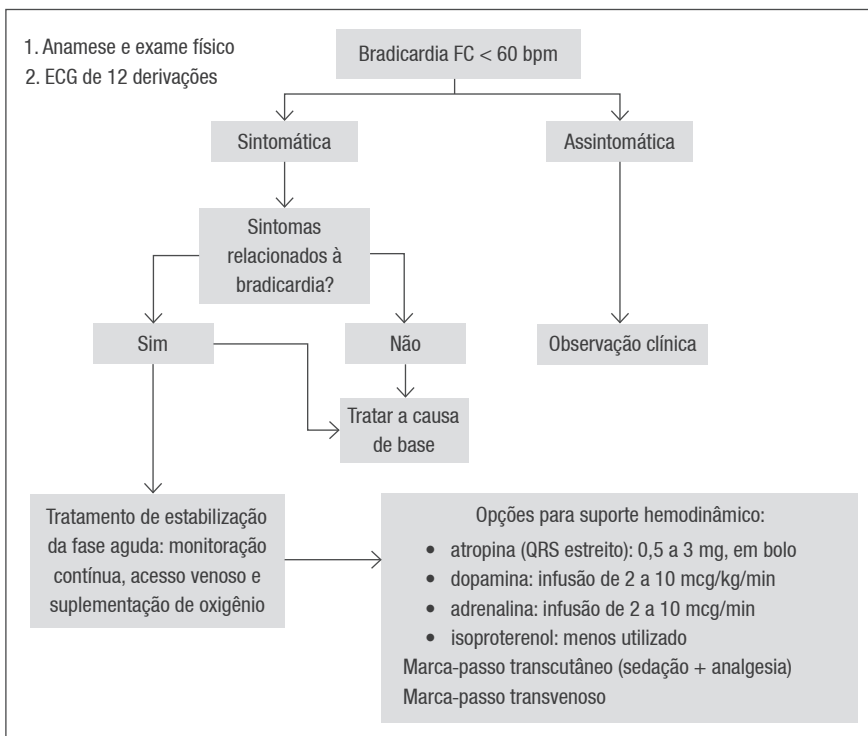


FIGURA 2 Algoritmo de tratamento das bradicardias na sala de emergência.

Visando a restabelecer os parâmetros hemodinâmicos e a perfusão tecidual, o objetivo inicial do tratamento é aumentar a FC. Para isso, é possível utilizar fármacos ou, ainda, o marca-passo externo, também chamado de transcutâneo, lembrando que o marca-passo transvenoso não deve ser considerado a primeira escolha na grande maioria dos casos.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Atropina

Nos casos de bradicardia sintomática de complexo QRS estreito, o tratamento farmacológico inicial preconizado é com a atropina. A dose recomendada é de 0,5 mg, a cada 3 a 5 minutos, até a dose total de 3 mg. Doses menores que 0,5 mg podem ocasionar bradicardia paradoxal e piorar o quadro clínico inicial. A atropina exerce seus efeitos por sua ação anticolinérgica, isto é, por meio do bloqueio do sistema nervoso autônomo parassimpático. Por se tratar de uma droga anticolinérgica e atuar sobre a FC por mecanismos indiretos, seu uso é uma medida de suporte até a instalação de marca-passo externo em pacientes portadores de pausa sinusal, bradicardia sinusal sintomática ou bloqueio do nó atrioventricular. O paciente bradicárdico admitido por síndrome coronariana aguda ou portador de cardiopatia isquêmica crônica possui considerações próprias. Nessa população, o aumento da FC após o uso da atropina não é controlado e pode ocasionar taquicardia, com piora dos sintomas isquêmicos. O marca-passo externo é o tratamento inicial de escolha nesses casos. Pacientes transplantados cardíacos, portadores de BAV de 2º grau tipo Mobitz II ou BAV de 3º grau, geralmente, não respondem à atropina. O coração transplantado não possui inervação autonômica, nem simpática nem parassimpática, e fármacos com ação beta-adrenérgica direta devem ser utilizados nessa situação como tratamento medicamentoso inicial. Para portador de BAV de 2º grau tipo Mobitz II ou BAV de 3º grau, o sítio de bloqueio se encontra abaixo do nó atrioventricular e não ocorre influência do sistema nervoso autônomo, o que explica a ineficácia da atropina nessa situação. Os pacientes geralmente apresentam QRS alargado. Marca-passo e fármacos com ação beta-adrenérgica direta são os tratamentos de escolha.

A atropina, apesar de ser eficaz na maioria dos pacientes que se apresentam na unidade de pronto-atendimento com bradiarritmia, pode ser ineficaz ou ter resposta imprevisível em um subgrupo desses indivíduos. Por esse motivo, sua

utilização deve ser bem indicada e não deve retardar a utilização do marca-passo transcutâneo, quando estiver disponível. Outras opções farmacológicas alternativas à resposta inadequada à atropina são dopamina, adrenalina e isoproterenol.

Dopamina

A dopamina é uma catecolamina que possui ação sobre receptores dopaminérgicos e adrenérgicos alfa e beta. Sua ação sobre cada um desses receptores depende da dosagem. Quando utilizada em doses baixas, atua predominantemente sobre os receptores dopaminérgicos e, quando em doses mais altas, sobre os receptores alfa-adrenérgicos. Seu efeito beta-adrenérgico, responsável pelo aumento da FC, ocorre em infusão de 2 a 10 mcg/kg/min. Na utilização de fármacos em infusão contínua, mais importante que a dosagem preconizada é a resposta individual. Sugere-se iniciar com dosagem mais baixa e aumentar progressivamente, tendo como base a resposta clínica apresentada. Durante a utilização de fármaco com efeito adrenérgico, a avaliação frequente do estado volêmico é necessária. Fármacos com efeito vasoconstritor utilizados em paciente hipovolêmico geram uma pressão arterial adequada em razão da vasoconstrição periférica, porém a má perfusão tecidual pode ocorrer.

Adrenalina

É uma catecolamina com ação sobre receptores adrenérgicos alfa e beta, com afinidade um pouco maior pelo receptor beta. É uma opção terapêutica em paciente bradicárdico e hipotenso com resposta insatisfatória à atropina. A dosagem preconizada varia de 2 a 10 mcg/min. Em razão da sua potência adrenérgica, sugere-se iniciar a infusão contínua com a menor dosagem e titular conforme a resposta clínica apresentada. Pode haver resposta adequada com dosagem inferior a 2 mcg/min. Como acontece na utilização de todo fármaco vasoconstritor, é fundamental que a hipovolemia seja evitada.

Isoproterenol

Age apenas sobre receptores beta-adrenérgicos. Sua ação sobre receptores adrenérgicos beta-1 é responsável pelo aumento da FC, e sua ação sobre os beta-2 é responsável pela vasodilatação observada. Esse fármaco não deve ser utilizado como primeira escolha em paciente inicialmente hipotenso.

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

Marca-passo transcutâneo é o tratamento de escolha para a maioria dos pacientes, principalmente para aqueles que não respondem à atropina. A estimulação elétrica cardíaca transcutânea é dolorosa e incômoda. Objetivando maior tolerabilidade do procedimento, pode-se utilizar sedação leve, isto é, manter o paciente acordado ou facilmente desperto e confortável com o procedimento. Pela utilização de sedação, a oferta de oxigênio suplementar e a monitoração básica com ECG contínuo, pressão arterial não invasiva e oximetria de pulso é obrigatória, caso já não esteja sendo realizada. Podem-se utilizar midazolam como ansiolítico e fentanil para analgesia. A dosagem deve ser individualizada e sugere-se, inicialmente, midazolam de 0,5 a 3 mg e fentanil de 25 a 100 mcg. Pacientes idosos tendem a ter uso crônico de benzodiazepínicos e analgésicos, e o efeito de ambos os fármacos pode ser potencializado nesses casos. Na dúvida, deve-se utilizar a menor dosagem, pois sempre é possível suplementá-la posteriormente pela resposta obtida. A sedação excessiva deve sempre ser evitada, sobretudo nos usuários crônicos de benzodiazepínicos e analgésicos opioides, pois a utilização de antagonistas específicos para sua reversão pode precipitar a síndrome de abstinência aguda e arritmias.

Para instalação do marca-passo transcutâneo, é importante explicar ao paciente e ao acompanhante em que constitui o procedimento. É preciso aplicar as pás como preconizado (pá anterior e pá dorsal) com a área seca e, se houver necessidade, após realização de tricotomia, para garantir melhor contato entre as pás e a pele e a melhor condução do impulso elétrico. O ajuste inicial do aparelho consiste na FC desejada (70 bpm) e no estímulo de zero miliampères (mA). Ao fornecer explicação ao paciente, aumenta-se lentamente o estímulo do gerador até a obtenção de captura mecânica. O valor em mA em que ocorreu o aparecimento de complexos QRS compatíveis com a frequência preestabelecida no monitor é denominado captura elétrica. A captura elétrica é, geralmente, simultânea à captura mecânica. Denomina-se captura mecânica o valor em mA de estimulação elétrica que gerou a onda de pulso. O pulso a ser verificado é o central. O pulso femoral é o preconizado pela distância do sítio de estimulação e pela menor probabilidade de confusão entre a contratura muscular gerada pelo estímulo elétrico e a verdadeira onda de pulso. Após a obtenção de onda de pulso, aumenta-se o valor do estímulo elétrico em 10 a 20% para uma margem de segu-

rança. O paciente deve ser constantemente monitorado pela equipe assistencial, não apenas por meio da visualização do monitor, pois a FC adequada ao monitor é diferente do objetivo primordial, ou seja, o aumento da FC efetiva (pulso). A utilização de marca-passo transcutâneo é medida temporária. A avaliação de um especialista deve ser solicitada para a instalação de marca-passo transvenoso ou definitivo, assim como para a condução da investigação diagnóstica.

TRATAMENTO E ETIOLOGIA DEFINIDA

O tratamento de suporte da instabilidade hemodinâmica, independentemente da etiologia, já foi descrito. O tratamento específico de alterações que apresentem bradiarritmia como quadro clínico está descrito nos capítulos específicos deste livro. Nos casos de intoxicação exógena, há o apoio do Centro de Assistência Toxicológica (Ceatox), que atende, no Estado de São Paulo, pelo número 0800 0148110 e que possui o seguinte endereço eletrônico: www.ceatox.org.br.

BIBLIOGRAFIA

1. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. Arq Bras Cardiol. 2002;79(Supl V):24-6.
2. Ganz LI, Olshansky B, Downey BC. Sinus bradycardia. Versão Março 22, 2010. Disponível em: www.uptodate.com. Acesso em 15/11/2011.
3. Gonzalez MMC, Geovanini GR, Timerman S. Eletrocardiograma na sala de emergências. Barueri: Manole, 2013. p.161-70.
4. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. NEJM. 2000;342(10):703-9.
5. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW et al. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support - 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122:S729-S767.
6. Nobre F, Serrano Jr CV (eds.). Tratado de cardiologia da Socesp. Barueri: Manole, 2005. p.1266-86.
7. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ et al. Part 12: Cardiac Arrest in Special Situations - 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010.

TAQUIARRITMIAS

Jônatas Melo Neto

Leonardo Jorge Cordeiro de Paula

Nilton José Carneiro da Silva

Rafael de Biase Abt

ABORDAGEM INICIAL DAS TAQUIARRITMIAS

Define-se como taquicardia a presença de frequência cardíaca (FC) > 100 bpm. O termo taquiarritmia é utilizado quando essa frequência é vista em ritmos diferentes do sinusal. A abordagem inicial das taquiarritmias se baseia no diagnóstico e no tratamento da crise.

As formas de apresentação clínica são diversas e vão de queixas inespecíficas até sintomas que sugerem arritmias (Tabela 1). Ainda na sala de emergência, é prioritária a procura por sinais de instabilidade (Tabela 2). Uma vez identificado pelo menos um sinal de instabilidade hemodinâmica, a cardioversão elétrica (CVE) deve ser realizada imediatamente, desde que os sintomas sejam atribuídos à presença da taquicardia.

TABELA 1 Sinais e sintomas

Queixas inespecíficas

Mal-estar, tonturas, angústia, fadiga e fraqueza

Queixas que sugerem alterações cardíacas

Síncope, palpitação, dispneia, dor torácica, batimentos cervicais (sinal de Frogs)

TABELA 2 Critérios de instabilidade

Hipotensão ou má perfusão

Alteração do nível de consciência ou síncope

Dor precordial típica

Dispneia, congestão pulmonar ou edema agudo de pulmão

A anamnese deve ser direcionada na busca de antecedentes de doença cardiovascular (hipertensão, coronariopatia, valvopatia, insuficiência cardíaca congestiva [ICC], arritmias, doença congênita, etc.), pulmonares (embolia pulmonar, hipertensão pulmonar, doenças obstrutivas e restritivas), tireoidianas, neurológicas e uso de medicações ou drogas ilícitas que podem predispor eventos arrítmicos.

O exame físico direcionado deve avaliar o nível de consciência e a presença de sinais focais; ausculta cardíaca à procura de sopros, B3, B4, avaliação da FC e do ritmo; palpação de pulsos (amplitude e simetria) e avaliação da perfusão periférica e de estertores crepitantes pulmonares.

É fundamental a realização de um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações para auxílio no diagnóstico. Ele deve sempre ser realizado na presença de taquicardias estáveis antes de qualquer tentativa de reversão. Nos casos em que é necessária a CVE, deve-se realizar o registro da arritmia pelo desfibrilador, antes e durante a aplicação do choque, sem retardar o tratamento.

Outros exames podem ser solicitados de acordo com o direcionamento da história e do resultado do ECG, como hemograma, eletrólitos, marcadores miocárdicos, função tireoidiana, radiografia de tórax, gasometria e ecocardiograma, para a exclusão de doença cardíaca estrutural.

Uma vez estabilizado o paciente, o diagnóstico eletrocardiográfico deve ser feito com base no ECG da crise e no ECG pós-reversão. O primeiro passo é estabelecer a diferença entre taquicardia de QRS largo e estreito (Figura 1). É preciso identificar a presença de onda P (taquicardia sinusal, taquicardia atrial) ou ausência de onda P (*flutter* atrial [FLA], fibrilação atrial [FA]) e sua relação com o QRS, regularidade do RR, presença de onda P retrógrada (taquicardia por reentrada nodal [TRN], taquicardia por reentrada atrioventricular [TRAV]). No ECG pós-reversão, deve-se atentar para a presença de pré-excitação ventricular (Wolff-Parkinson-White), onda épsilon (displasia arritmogênica), sinais de sobrecarga ventricular, alterações do QTc e bloqueios de ramo prévios.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

A apresentação clínica das taquicardias supraventriculares (TSV) é caracterizada como palpitações taquicárdicas de início e término abruptos, podendo durar de poucos segundos a várias horas.

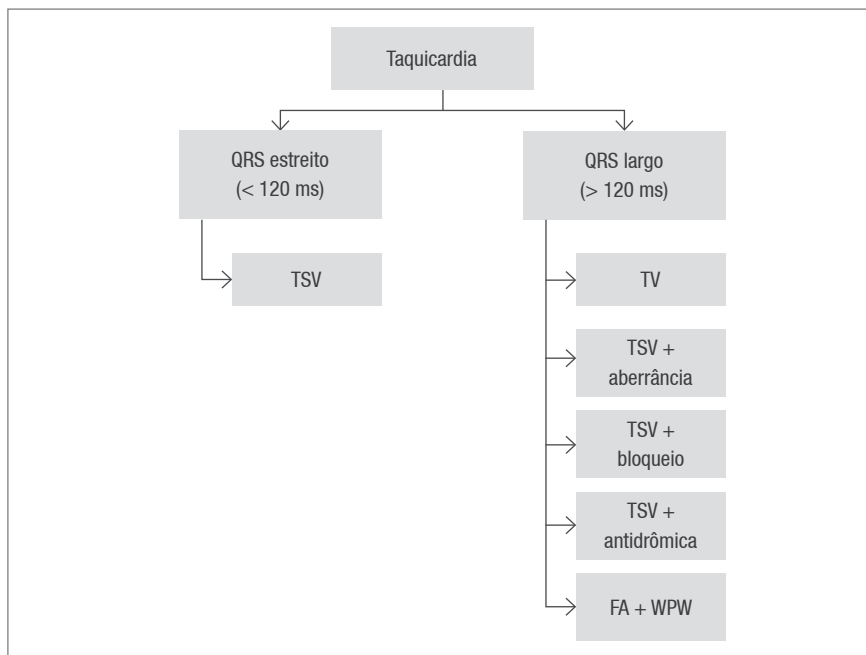


FIGURA 1 Diagnóstico diferencial das taquicardias.

FA: fibrilação atrial; TV: taquicardia ventricular; TSV: taquicardia supraventricular; WPW: Wolff-Parkinson-White.

A maioria das TSV apresenta ritmo regular. É muito importante identificar a atividade atrial, que, por vezes, pode revelar alterações sutis no QRS, no segmento ST, na onda T ou na onda U.

A taquicardia sinusal geralmente é secundária a situações clínicas como febre, dor, hipoxemia, hipertireoidismo, anemia, uso de medicações (agonista beta-2, levotiroxina e aminofilina) e, em algumas situações, pode-se apresentar com sinais de instabilidade hemodinâmica, como na sepse. Nesses casos, a taquicardia é secundária a essas situações e a CVE nunca está indicada. Por outro lado, a taquicardia sinusal inapropriada e a taquicardia por reentrada sinoatrial têm característica incessante decorrente do hiperautomatismo do nó sinusal.

A morfologia da onda P pode ser útil na identificação da etiologia da taquicardia. Ondas P com mesma morfologia da onda P sinusal podem corresponder a taquicardia atrial de foco originário próximo ao nó sinusal. A taquicardia atrial pode ter foco único, com eixo da onda P diferente da sinusal (crista *terminalis*, óstio de veias pulmonares) ou ser multifocal, caracterizada por ritmo atrial ir-

regular com pelo menos três morfologias de ondas P distintas, apresentando irregularidade de ritmo e sendo a FA o principal diagnóstico diferencial. As taquicardias atriais podem estar relacionadas a causas secundárias, assim como a taquicardia sinusal, em especial a multifocal, que se correlaciona com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), ICC, tromboembolismo pulmonar (TEP) e intoxicação digitálica.

Em alguns casos, há dificuldade de visualização da onda P. Nesse contexto, as manobras vagais (MV), como massagem do seio carotídeo (MSC) e Valsalva, e a adenosina podem interromper as arritmias em que o nó atrioventricular (NAV) participa do circuito (TRN e TRAV) e, raramente, taquicardia atrial por reentrada. Por outro lado, nos casos em que o NAV é expectante (FLA, taquicardia sinusal e atrial), a adenosina e a MSC apenas bloqueiam temporariamente a condução AV, permitindo a observação da atividade atrial (Figura 2).

A taquicardia juncional é comum no pós-operatório de cirurgia cardíaca e pode apresentar-se com ausência de onda P. Particularmente nessa arritmia, a junção AV assume o ritmo cardíaco gerando uma dissociação atrioventricular, podendo também se observar ondas P imediatamente antes ou após o QRS. A MSC e a adenosina podem bloquear temporariamente a atividade do NAV, sobretudo nos casos de hiperautomatismo, que podem ter caráter incessante.

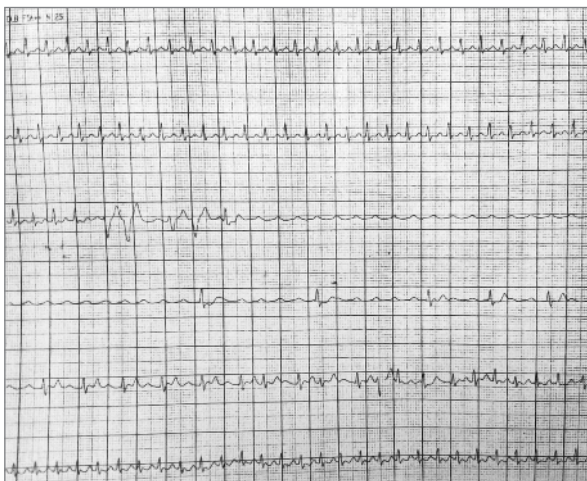


FIGURA 2 TSV com uso de adenosina. Nota-se o bloqueio temporário do NAV que evidenciou *flutter* atrial.

As taquicardias supraventriculares são classificadas como taquicardias com intervalo RP' curto ou RP' longo. Mede-se tal intervalo do início do QRS ao início da onda P que o sucede. Durante as taquicardias de RP' curto, o ECG mostra ondas P inscritas dentro do complexo QRS ou após o complexo QRS, porém sendo visualizadas antes da metade do intervalo entre dois complexos QRS consecutivos. Tais taquicardias incluem as TRN típicas (lenta-rápida), as TRAV ortodrômicas (condução AV feita pelo NAV, condução AV por via acessória) e taquicardia atrial com condução AV prolongada (taquicardia atrial com bloqueio atrioventricular [BAV] de 1º grau). Intervalo RP' abaixo de 70 ms virtualmente exclui TRAV, sugerindo fortemente TRN. Taquicardias de intervalo RP' longo, ou seja, ondas P inscritas após a metade do intervalo RR, incluem TRN atípicas (lenta-lenta e rápida-lenta), taquicardia atrial e taquicardia de Coumel.

Mais comumente, TRAV (Figura 3) tem FC mais elevada que TRN e taquicardia atrial. Alternância elétrica e infradesnivelamento do segmento ST sugerem TRAV, com alta especificidade em FC < 200 bpm. Nas TRN (Figura 4), pode-se observar a presença de pseudo S em DI, DII, DIII e aVF ou pseudo R' em V1, e tais alterações são decorrentes da inscrição da onda P no final do complexo QRS (Tabela 3).

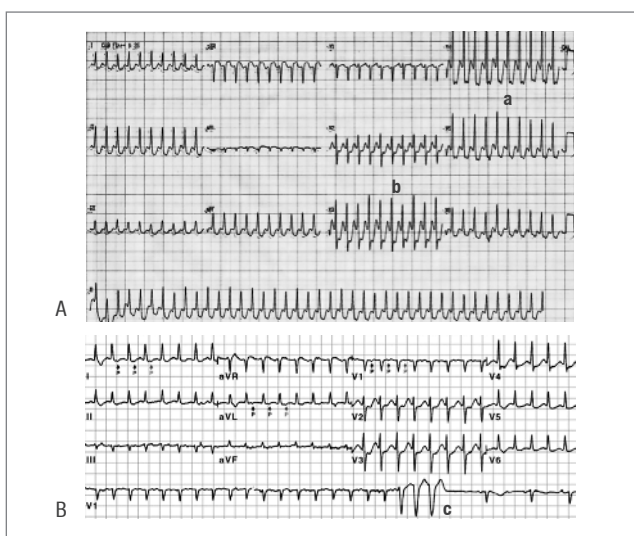


FIGURA 3 A e B: ECG típico de TRAV. FC elevada (252 bpm), infradesnivelamento do segmento ST (a), alternância elétrica (b); extrassístoles ventriculares interrompendo a taquicardia (c). Notam-se as ondas P retrógradas (P). A taquicardia foi interrompida por batimentos ventriculares, sugerindo que o ventrículo participa do circuito de reentrada.

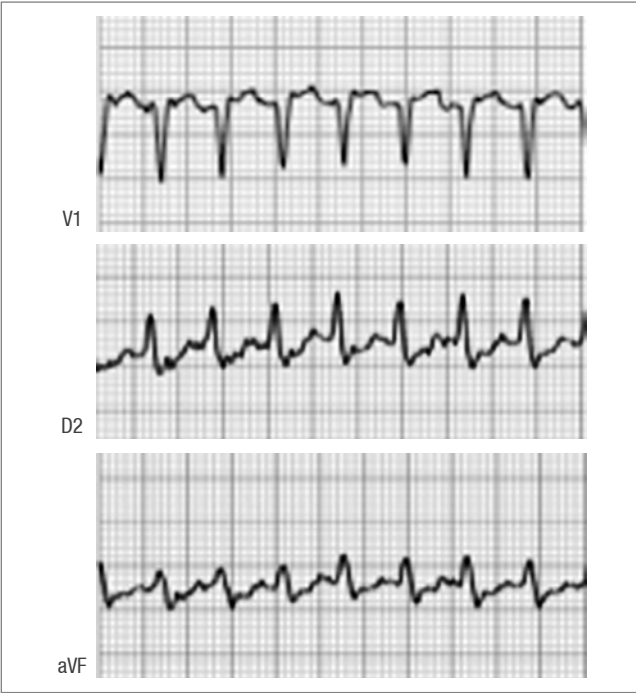


FIGURA 4 Taquicardia por reentrada nodal. Derivação V1 com pseudo R'; derivação D2 e aVF com pseudo S.

TABELA 3 Resumo das taquicardias supraventriculares

	FC (bpm)	Mecanismo	NAV	Crise	Manutenção
Taquicardia sinusal	< 150	Causas secundárias	Expectante	Tratar causa base	BB
* Inapropriada		Hiperautoma-tismo		BB EV BCC EV	BCC Ivabradina
Taquicardia atrial	100 a 50	Hiperautoma-tismo Atividade deflagrada Reentrada	Expectante	Tratar causa base BB EV BCC EV Amiodarona EV	BB BCC Amiodarona
Taquicardia juncional focal	110 a 250	Hiperautoma-tismo	Participante	BB EV	BB BCC
Taquicardia por reentrada nodal	140 a 250	Reentrada	Participante	Manobra vagal Adenosina EV Propafenona Amiodarona EV	1ª crise: nenhuma medicação Recorrência: BBC, BB, propafenona, amiodarona

(continua)

TABELA 3 (Cont.) Resumo das taquicardias supraventriculares

	FC (bpm)	Mecanismo	NAV	Crise	Manutenção
Taquicardia por reentrada AV	150 a 280	Reentrada	Participante	Manobra vagal Adenosina EV Propafenona Amiodarona EV	SEM pré- -excitação: BBC, BB, propafenona, amiodarona COM pré-excitação: propafenona + BB

BB: betabloqueador; BBC: bloqueador dos canais de cálcio; EV: endovenoso; FC: frequência cardíaca; NAV: nó atrioventricular.

FIBRILAÇÃO ATRIAL E FLUTTER ATRIAL

Frequentemente, essas arritmias são abordadas em conjunto, tendo algumas semelhanças – como o risco de fenômenos embólicos –, mas também diferenças, como a perspectiva de cura pela técnica de ablação, que hoje ainda é maior no caso do FLA típico. Apesar da distinção no significado dos termos “agudo”, “primeiro episódio” ou “paroxístico”, trata-se dessas arritmias em seus diversos aspectos relacionados ao tratamento agudo.

Os episódios podem ser paroxísticos (quando terminam espontaneamente), persistentes (com duração > 7 dias e/ou necessidade de CVE) ou permanentes, quando, por algum motivo, não há mais tentativas de retorno ao ritmo sinusal.

O diagnóstico de arritmia paroxística é realizado a partir da primeira recorrência, de forma que as condutas referentes à anticoagulação permanente devem ser iniciadas nesse momento, pois o evento embólico pode ser a manifestação inicial, sendo o mais comum o acidente vascular cerebral (AVC).

Raramente, a FA (Figura 5) ou FLA (Figura 6) é manifestação isolada de síndrome coronariana aguda, mas um episódio de resposta ventricular rápida pode desencadear algum grau de isquemia. A dosagem de marcadores cardíacos deve ser realizada se há associação com hipotensão, alterações eletrocardiográficas suspeitas de isquemia, dor torácica ou fatores de risco para doença coronariana.

Fibrilação atrial com duração maior que 48 horas

Nos episódios com duração possivelmente maior que 48 horas, o risco de formação de trombo é aumentado. Assim, sempre que possível, é preciso anticoagular 3 semanas antes da cardioversão e/ou realizar o ecocardiograma transesofágico

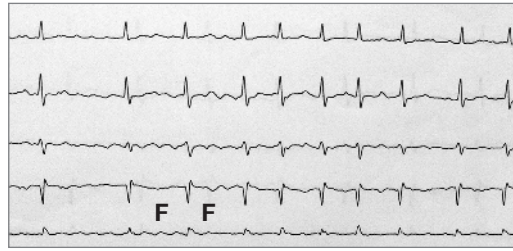


FIGURA 5 Fibrilação atrial. Nota-se atividade atrial desorganizada com ritmo irregular.

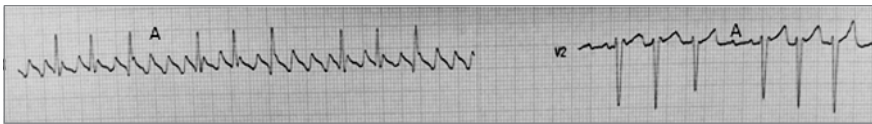


FIGURA 6 Flutter atrial típico. Ondas F (A) demonstrando ausência de linha isoeletrica entre elas.

(ETE) antes da cardioversão para excluir a presença de trombo intracardíaco. O ecocardiograma transtorácico (ETT) tem baixa sensibilidade nesse contexto, por isso não serve para afastar a presença de trombo.

Mesmo nos pacientes com baixo risco de tromboembolismo (CHADS2 = 0 ou 1), está indicada a anticoagulação por 3 a 6 semanas após cardioversão química ou elétrica. Apesar de pouca evidência publicada, acredita-se que a própria CVE pode aumentar o risco precoce de formação de trombo e embolia por um efeito de “atordoamento” do átrio, causando alguma demora para a recuperação plena da função contrátil.

Fibrilação atrial com duração menor que 48 horas

Alguns pacientes, mesmo com episódio de FA menor que 48 horas, devem ser submetidos à anticoagulação plena por 3 semanas ou à realização de ETE previamente à cardioversão pelo alto risco de fenômenos embólicos: valvopatia associada ou disfunção miocárdica pronunciada, evento tromboembólico prévio ou ETE anterior com documentação de trombo.

Comparando-se a estratégia de anticoagulação por 3 semanas antes da cardioversão e 4 semanas após com aquela guiada por ETE antes da cardioversão e anticoagulação 4 semanas após (heparina imediatamente antes do ecocardiograma ou marevam por 5 dias antes deste), o estudo ACUTE com 1.222 pacientes não demonstrou diferença na incidência de eventos embólicos.

Em casos de FA com menos de 48 horas, especificamente em pacientes com CHADS2 baixo, o risco de sangramento é maior que o embólico, de forma que a cardioversão pode ser realizada sem maiores riscos. Quanto à anticoagulação, há controvérsias, sendo que alguns utilizam heparina por pelo menos 24 horas após o procedimento, iniciando-a concomitantemente com a cardioversão, e outros usam o score CHADS2 para guiar a necessidade de warfarina por 4 semanas. As diretrizes da ACC e da ESC trazem recomendações fracas a favor da anticoagulação pericardioversão, entretanto, a diretriz europeia sugere a anticoagulação apenas em pacientes de alto risco, com warfarina por 4 semanas após CVE. O manejo dos novos anticoagulantes nesse contexto ainda merece mais estudos, havendo registros que sugerem segurança no uso da dabigatrana.

Controle da frequência cardíaca

A grande maioria dos pacientes não requer CVE no atendimento no pronto-socorro (PS), de forma que apenas o controle da FC já alivia os sintomas. Não há um valor-padrão para se atingir, devendo o clínico se valer de parâmetros individuais, entretanto, $FC < 110$ bpm parece ser razoável.

Na ausência de ICC, as drogas de escolha são os betabloqueadores e os bloqueadores de canal de cálcio, uma vez que a digoxina tem efeito menor em condição de alta circulação de catecolaminas. O digitálico é a droga de escolha apenas se for considerado que a FA de alta resposta apresenta-se como consequência de ICC descompensada. Esse fármaco tem cada vez menos espaço, em razão da associação com aumento de mortalidade em diversos cenários.

A amiodarona é alternativa eficaz em indivíduo com disfunção ventricular importante e/ou quando não houver sucesso com as drogas citadas. A dose acumulada necessária para cardioversão não é atingida nas primeiras horas, havendo apenas diminuição da FC. Na situação específica da FA paroxística, aproximadamente 75% dos casos teriam reversão espontânea em 24 horas.

Decisão de CVE

Em pacientes com FA/FLA e pré-excitação ventricular (Figura 7), drogas que agem no NAV, como digoxina e verapamil, são proscritas, restando como opções a amiodarona ou a procainamida. É importante lembrar que, nesse contexto, a CVE deve ser a opção preferida.

Pacientes com primeiro episódio de FA/FLA, frequência cardíaca controlada e causas secundárias identificadas e corrigidas devem ter pelo menos uma tentativa de reversão a ritmo sinusal. Apesar de não haver, até o momento, estudos que demonstrem mudança em prognóstico com controle de ritmo ou frequência cardíaca, muitos desses pacientes não terão um novo episódio de arritmia ou terão de forma muito infrequente. Pacientes com mais de 80 anos, com múltiplas comorbidades e completamente assintomáticos são exceções, podendo-se apenas controlar a FC. Quanto maior a duração do episódio, menor a resposta à cardioversão química, e essa escolha deve basear-se na opção do clínico e na estrutura em que ele atende. A utilização de antiarrítmicos não deve ser feita de forma rotineira em pacientes com primeiro episódio registrado de FA/FLA paroxístico (revertido).

Nos pacientes sem cardiopatia estrutural e sem insuficiência coronariana, a propafenona (VO ou EV) pode ser utilizada para reversão da FA/FLA, sendo a droga de escolha nos episódios que duram menos de 7 dias. Nos outros pacientes, deve-se utilizar a amiodarona. O sotalolol não tem eficácia para reversão dos episódios de FA/FLA.

Internação hospitalar

Raramente, a FA aparece como sinal único de uma síndrome coronariana aguda. A internação nesse contexto deve acompanhar outros indícios de doença isquê-

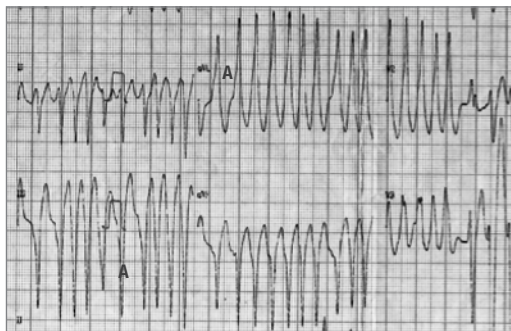


FIGURA 7 FA com pré-excitação ventricular. Nota-se ritmo irregular com onda delta (A) no início do QRS.

mica, como alteração > 2 mm do segmento ST e do quadro clínico. Outros motivos para internação são necessidade de heparinização e início de anticoagulação, FA pré-excitada, quando a indicação de ablação por cateter tende a ser curativa, tratamento de condição associada como infecciosa ou metabólica aguda, além de ICC. Na ausência de comorbidades ou das situações anteriores, a opção por controle do ritmo e da alta hospitalar é subsidiada por alguns trabalhos e pode ser feita a critério clínico sem maiores riscos.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV)

A TV (Figura 8) é definida como 3 ou mais complexos ventriculares (QRS > 120 ms) em uma frequência > 100 bpm. Chama-se TV sustentada (TVS) a série que dura ao menos 30 segundos ou leva à repercussão clínica, e considera-se TV não sustentada (TVNS) aquela com duração < 30 segundos sem instabilidade clínica.

A TV pode ser monomórfica (quando os complexos QRS têm a mesma morfologia) ou polimórfica (quando os complexos QRS têm morfologias diferentes). A TV, usualmente, origina-se dentro do miocárdio, fora do sistema de condução ventricular normal. Em geral, ocorre em pacientes com doença cardíaca estrutural.

Uma taquicardia de QRS largo contém cinco diagnósticos diferenciais (ver Figura 1): 1) ventricular; 2) supraventricular com aberrância de condução; 3) supraventricular com bloqueio prévio; 4) TRAV antidrômica ou 5) FA pré-excitada. A FA pré-excitada tem um ECG típico, como descrito anteriormente. A TRAV antidrômica é uma arritmia rara, com QRS geralmente largo, iniciado por onda delta proeminente e com pré-excitação no ECG de repouso.

Para estabelecer a diferença entre TV e TSV com condução aberrante, os critérios de Brugada podem ser utilizados (Figura 9):

1. Existe complexo QRS em alguma derivação do plano horizontal (V1-V6)? Se não existir, o diagnóstico é TV.
2. Qual é a duração do início da onda R até a porção mais profunda da onda S? Se o valor for > 100 ms (2,5 quadradinhos), o diagnóstico é TV.
3. Existe dissociação AV (maior número de QRS que P)? Em caso positivo, confirma-se TV.
4. Os critérios morfológicos clássicos para reconhecimento das TV estão presentes?

- morfologia de bloqueio de ramo direito (BRD): padrão monofásico ou bifásico com R puro ou qR em V1 e o padrão RS em V6 sugere TV;
- morfologia de bloqueio de ramo esquerdo (BRE): padrão RS em V1 com duração da onda R > 30 ms e duração da deflexão intrínseca > 60 ms, assim como o padrão QS em V6 sugere TV.

Diante da razoável complexidade dos critérios de Brugada, Verecke et al. publicaram um algoritmo alternativo que se baseia na análise exclusiva da derivação aVR e que, portanto, teria a vantagem de maior simplicidade e rapidez na sua

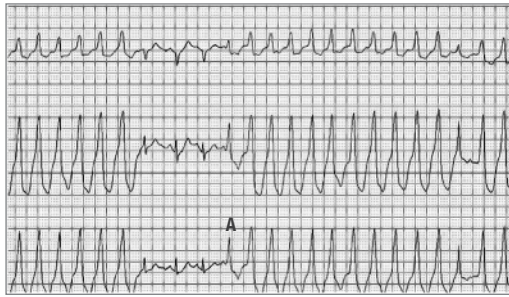


FIGURA 8 TV monomórfica. Nota-se batimento de fusão (A).

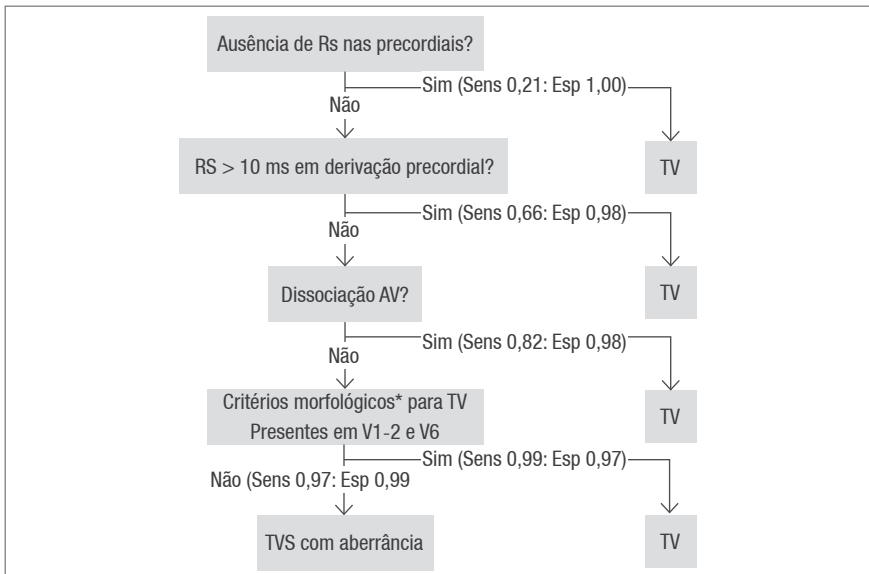


FIGURA 9 Abordagem de taquicardia de complexo largo publicado por Brugada.

aplicação. Além disso, sua acurácia nesse mesmo estudo foi superior ao algoritmo de Brugada (90,3% *versus* 84,8%) (Figura 10).

Quadro clínico

Na TV, pode haver diversos sintomas. O paciente pode apresentar palpitações taquicárdicas, sintomas relacionados ao débito cardíaco reduzido, como dispneia, síncope, tontura, sudorese e até mesmo colapso cardiovascular e morte súbita.

Tratamento

O tratamento, na fase aguda da TV, depende das condições hemodinâmicas do paciente. Em casos com instabilidade hemodinâmica, na TV monomórfica, o tratamento de escolha é a CVE, inicialmente com 100 J tanto no desfibrilador monofásico quanto no bifásico. Na TV polimórfica, pode-se optar pela desfibrilação (sem necessidade de sincronizar o aparelho) com energia de 200 J. Se o pacien-

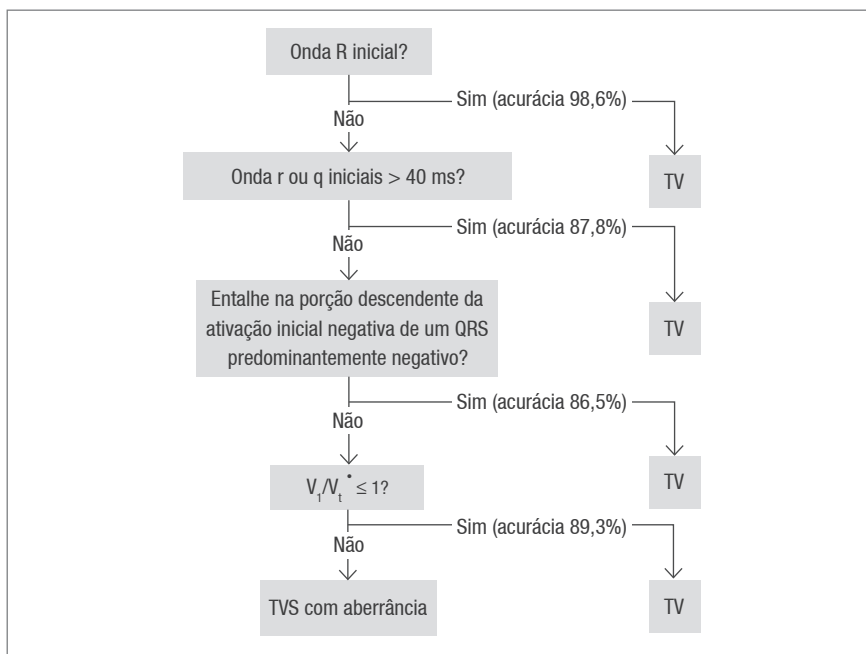


FIGURA 10 Algoritmo de Verecke et al. para o diagnóstico diferencial das taquiarritmias de complexo largo.

te estiver hemodinamicamente estável, pode-se optar pela cardioversão química com amiodarona, lidocaína ou procainamida, sendo que esta última não deve ser administrada nos pacientes com disfunção ventricular. Após reversão do quadro, o paciente deve obrigatoriamente ser investigado com relação ao fator etiológico da arritmia. Deve-se realizar Holter de 24 horas, ecocardiograma bidimensional com Doppler, testes de isquemia (invasivo ou não invasivo) e estudo eletrofisiológico, quando indicado.

O tratamento de manutenção inclui o uso de betabloqueadores, amiodarona e/ou sotalol. Em alguns casos, indica-se o implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI).

Alguns pacientes podem apresentar TV polimórfica com QT aumentado – *torsades de pointes* (Figura 11). Nesse caso, a prioridade é a correção dos distúrbios hidroeletrólíticos, seguido da administração de sulfato de magnésio, *overdrive suppression* por meio do implante de marca-passo transvenoso provisório ou do uso de isoproterenol. Outros antiarrítmicos que ainda podem ser usados nessa situação são a fenitoína ou a lidocaína (Tabela 4).

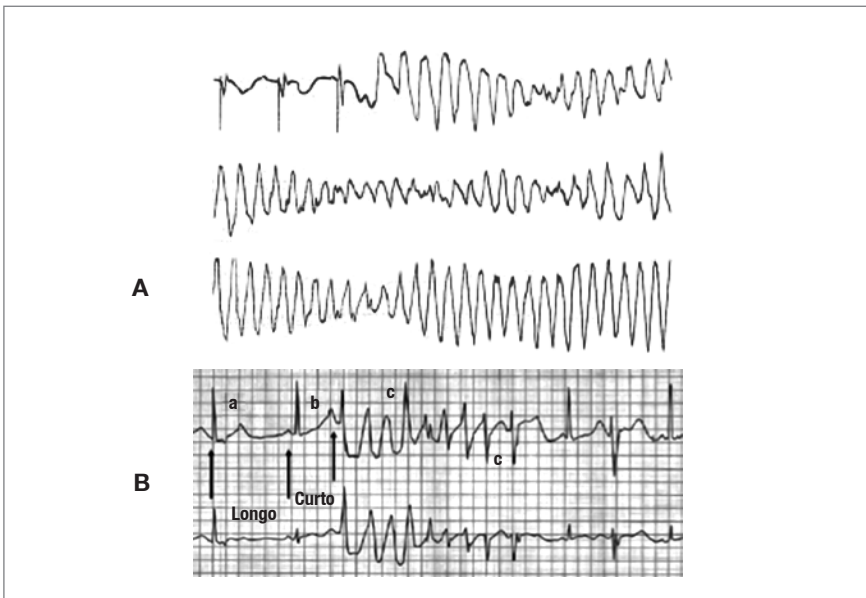


FIGURA 11 *Torsades de pointes.* (a) QTc prolongado de 600 ms; (b) aumento súbito do QTc para 680 ms e extrassístole ventricular (c) oscilação da “ponta” do QRS, ora para cima, ora para baixo.

TABELA 4 Antiarrítmicos e doses utilizadas

Medicação	Ataque	Manutenção	Dose oral
Amiodarona	150 mg diluídos em SF 0,9%, 100 mL em 10 minutos. 150 mg podem ser repetidos a cada 10 ou 15 minutos até a dose máxima de 2,2 g em 24 horas * Para reversão de FA: ataque de 5 a 7 mg/kg em 30 a 60 minutos	1 mg/min nas primeiras 6 horas, seguido por 0,5 mg/min por 18 horas	200 a 600 mg/dia
Lidocaína	0,5 ou 0,75 mg/kg, IV, repetidos a cada 5 a 10 minutos se necessário, até a dose máxima de 3 mg/kg em 1 hora	1 a 4 mg/minutos	—
Fenitoína	12 mg/kg com velocidade de infusão de 10 mg/min, dose máxima de 1 g	—	200 a 400 mg/dia
Procainamida	30 mg/minutos até 17 mg/kg/min * Não fazer em disfunção ventricular	—	—
Adenosina	6 mg podendo repetir mais 12 mg	—	—
Metoprolol	5 mg, EV, a cada 5 minutos até 15 mg	—	25 a 200 mg/dia
Diltiazem	0,25 mg/kg, podendo repetir 0,35 mg/kg	10 mg/hora	120 a 360 mg/dia
Verapamil	5 a 10 mg	—	80 a 360 mg/dia
Sulfato de magnésio 10%	1 a 2 g diluídos em SF 0,9%	2 a 4 g a cada 12 horas	—
Isoproterenol	—	2 a 10 mcg/minutos	—
Propafenona	1 a 2 mg/kg, EV, ou 600 mg, VO * Não fazer em cardiopatia estrutural ou em coronarianos	8 mg/kg/dia	300 a 600 mg/dia
Sotalol	—	—	80 a 240 mg/dia

BIBLIOGRAFIA

1. Arritmia online [Homepage]. Informações sobre arritmias. Atualização 2014. Disponível em: www.ritmiaonline.com.br
2. Bonow R, Zipes DP, Libby P, Braunwald - Tratado de Doenças Cardiovasculares. 8.ed. Elsevier, 2009.
3. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation. 1991;83:1649.

4. Camm AJ, Lip GYH, de Caterina RD, Atar D, Hohnloser SH et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2012;33(21):2719-47.
5. Giardina EG, Heissenbuttel RH, Bigger Jr. JT. Intermittent intravenous procaine amide to treat ventricular arrhythmias. Correlation of plasma concentration with effect on arrhythmia, electrocardiogram, and blood pressure. *Ann Intern Med*. 1973; 78:183.
6. Griffith MJ, Linker NJ, Garratt CJ, Ward DE, Damm AJ. Relative efficacy and safety of intravenous drugs for termination of sustained ventricular tachycardia. *Lancet*. 1990;336:670.
7. Ho DS, Zecchin RP, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Double-blind trial of lignocaine versus sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia. *Lancet*. 1994;344:18.
8. Naccarelli GV, Jalal S. Intravenous amiodarone, another option in the acute management of sustained ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 1995;92:3154.
9. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos (2009). *Arq Bras Cardiol* 2009;93(3 supl.2):1-19
10. Schutzenberger W, Leisch F, Kerschner K, Harringer W, Herbing W. Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Br Heart J*. 1989;62:367.
11. Totterman KJ, Turto H, Pellinen T. Overdrive pacing as treatment of sotalol-induced ventricular tachyarrhythmias (torsade de pointes). *Acta Med Scand Suppl*. 1982;668:28.
12. Tzivoni D, Banai S, Schuger C. Treatment of torsades de pointes with magnesium sulfate. *Circulation*. 1988;77:392.
13. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Alternose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008 Jan;5(1):89-98.
14. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AR, Chaitman B, Fromar M et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice. *Circulation*. 2006;114:1088–1132.

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Fernando Ramos de Mattos

Flavio Rocha Brito Marques

João Ricardo Cordeiro Fernandes

Tarso Augusto Duenhas Accorsi

DEFINIÇÃO

O termo infarto agudo do miocárdio (IAM) deve ser utilizado quando há evidência de necrose miocárdica associada a contexto clínico consistente com isquemia miocárdica aguda. Dessa forma, pode-se definir IAM quando há detecção de ascensão e/ou queda nos níveis de marcadores de necrose miocárdica (MNM), com pelo menos um valor acima do percentil 99 do limite superior de referência associado a, no mínimo, um dos seguintes achados:

- sintomas de isquemia;
- alteração nova ou presumivelmente nova do segmento ST ou da onda T (ST-T) ou bloqueio de ramo esquerdo (BRE) novo no eletrocardiograma (ECG);
- desenvolvimento de ondas Q patológicas no ECG;
- evidência de nova perda de viabilidade miocárdica ou nova anormalidade na contração segmentar por meio de exame de imagem;
- identificação de trombo intracoronário por angiografia ou autópsia.

IAM com supradesnivelamento do segmento ST

Na ausência de BRE ou hipertrofia ventricular esquerda, o diagnóstico de elevação de ST, segundo a definição universal de IAM, consiste na elevação do segmento ST no ponto J em pelo menos duas derivações contíguas, ≥ 2 mm em homens e $\geq 1,5$ mm em mulheres nas derivações V2-V3 e/ou ≥ 1 mm nas demais derivações.

EPIDEMIOLOGIA

A incidência atual de internações hospitalares por IAM com supradesnívelamento do segmento ST (ou IAM com supra-ST), segundo dados europeus e norte-americanos, varia entre 66-77 e 100.000 internações/ano. Registros mostram que IAM sem supradesnívelamento do segmento ST (ou IAM sem supra-ST) é mais frequente que IAM com supra-ST.

A mortalidade hospitalar é maior em pacientes com IAM com supra-ST do que naqueles com IAM sem supra-ST (7% vs 3 a 5%, respectivamente).

Na Europa, estima-se que 1 em cada 6 homens e 1 em cada 7 mulheres morrerão em decorrência de IAM.

QUADRO CLÍNICO

Dor torácica, geralmente de início insidioso, é comum. A presença das características a seguir aumenta a probabilidade da dor torácica ter etiologia coronariana:

- tipo de dor: aperto, queimação, opressão, peso;
- localização: retroesternal, precordial, epigástrica;
- irradiação: dorso, mandíbula, membros superiores (principalmente esquerdo), ombros, pescoço;
- fatores de piora: esforço físico, estresse emocional;
- fatores de melhora: uso de nitrato, repouso.

Sintomas autonômicos podem acompanhar a dor torácica em pacientes com IAM, como náuseas, vômitos, sudorese (eventualmente descrita como fria) e mal-estar intenso indefinido.

Outros sinais e sintomas cardiovasculares também podem estar presentes: dispneia, palpitações, pré-síncope, síncope, má perfusão de extremidades, estase jugular e terceira bulha.

Alguns pacientes podem ter apresentações atípicas, até mesmo com ausência de dor torácica. Isso é mais comumente observado em idosos (> 75 anos), mulheres e portadores de diabetes, insuficiência renal crônica ou demência.

EXAMES COMPLEMENTARES INICIAIS

O ECG é essencial para o diagnóstico e para investigar possíveis condições cardíacas predisponentes. As principais alterações a se pesquisar são:

- supradesnívelamento, infradesnívelamento ou alteração dinâmica do segmento ST, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular, bloqueio de ramo (antigo ou novo), onda Q (antiga ou nova), sobrecarga ventricular esquerda importante;
- MNM – troponina, CKMB;
- radiografia de tórax: para identificar sinais de congestão pulmonar ou alargamento mediastinal (diagnóstico diferencial com dissecação aguda de aorta);
- eletrólitos (principalmente potássio, cálcio, magnésio, fósforo e sódio): distúrbios eletrolíticos não corrigidos na vigência de IAM aumentam o risco de eventos arritmogênicos;
- função renal: disfunções renais podem influenciar na escolha terapêutica, bem como avaliar o risco de sangramento;
- hemograma: identificar possíveis causas secundárias do IAM, como anemia significativa. Além disso, os antiplaquetários farão parte do tratamento (ver a seguir), e a contagem plaquetária inicial é importante;
- coagulograma: monitoração do risco de sangramento;
- glicemia capilar: o mau controle glicêmico na fase aguda do IAM associa-se a pior prognóstico cardiovascular;
- ecocardiograma transtorácico (ETT): permite avaliar a disfunção ventricular global ou segmentar como consequência do IAM ou identificar possíveis diagnósticos diferenciais (dissecação de aorta ou sinais indiretos de tromboembolismo pulmonar [TEP]).

CLASSIFICAÇÃO

O diagnóstico de IAM pode ser subdividido em dois subgrupos, conforme achados eletrocardiográficos:

- IAM com supra-ST: neste cenário, identifica-se a presença de elevação do segmento ST (conforme descrito no início do capítulo) ou a presença de BRE novo ou presumivelmente novo;
- IAM sem supra-ST: ausência das características anteriormente mencionadas. Nesse subgrupo, o ECG pode estar normal ou com alterações, como infradesnívelamento do segmento ST ou inversão da onda T.

TRATAMENTO

IAM sem supra-ST

Uma vez diagnosticado o IAM sem supra-ST, o tratamento pode ser dividido nas 5 partes descritas a seguir.

Tratamento anti-isquêmico

- Betabloqueadores: indicados para pacientes com disfunção ventricular ou que faziam uso crônico previamente, exceto se houver contraindicação. Quando indicado, dá-se preferência a doses iniciais menores e fármacos de meia-vida mais curta, como o propranolol 10 a 20 mg, via oral (VO), a cada 8 horas, podendo-se avaliar a resposta e ampliar a dose nas próximas administrações, se necessário. A administração intravenosa (IV) só está indicada para pacientes hemodinamicamente estáveis (Killip < III) com hipertensão e/ou taquicardia. É preciso atentar para contraindicações, como asma e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave, bradicardia, bloqueios atrioventriculares (BAV) avançados, hipotensão e congestão pulmonar;
- nitratos: indicados para alívio dos sintomas anginosos, com administração VO ou IV (uso intravenoso é recomendado para pacientes com angina recorrente e/ou com sinais de insuficiência cardíaca);
- bloqueadores do canal de cálcio: indicados para alívio sintomático de pacientes com IAM já em uso de nitrato e betabloqueador, assim como para aqueles com contraindicação a betabloqueadores.

Tratamento antiplaquetário

- Ácido acetilsalicílico (AAS): deve ser dado para todos os pacientes com IAM, exceto se houver contraindicação, na dose inicial de 200 a 300 mg, com posterior dose de manutenção de 75 a 100 mg/dia;
- ticagrelor: primeira escolha como inibidor do P2Y₁₂. Deve ser usado em associação com o AAS, com dose inicial de 180 mg e manutenção de 90 mg, 2 vezes/dia;
- prasugrel: boa alternativa ao ticagrelor, mas seu uso precisa ser evitado nos pacientes de alto risco hemorrágico, como acidente vascular cerebral (AVC) prévio, peso < 60 kg, idosos com idade > 75 anos. Deve ser utilizado em pacientes com anatomia coronariana conhecida e em programação de tratamento percutâneo. A dose inicial é de 60 mg, e a de manutenção deve ser de 10 mg/dia;

- clopidogrel: alternativa aos dois anteriores, em associação com o AAS, para pacientes com alto risco hemorrágico. A dose inicial é de 300 ou 600 mg, e a de manutenção, 75 mg/dia;
- abciximabe: o uso de antiagregação tripla é opcional, e não rotineiro; pode ser utilizado a critério da equipe de hemodinâmica nos casos de alto risco trombótico (elevada carga trombótica, falhas de reperfusão ou embolia distal) e risco hemorrágico não elevado.

Tratamento anticoagulante

O tratamento anticoagulante deve ser iniciado o mais precocemente possível e encerrado após a angioplastia. Em pacientes não submetidos à angioplastia, deve ser mantido até que sejam completadas 48 horas (se heparina não fracionada) ou até a alta ou no máximo 8 dias (se enoxaparina ou fondaparinux). Não é recomendada a associação ou a substituição entre os tipos de heparina durante o tratamento, em virtude da associação com aumento de sangramento.

Deve-se optar por um dos seguintes fármacos:

- heparina não fracionada: deve ser a primeira escolha caso seja optado por estratificação invasiva em até 6 horas da admissão. Necessita de frequente e estreita monitoração do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), além de monitoração diária da hemoglobina e das plaquetas (risco de sangramento e de plaquetopenia induzida por heparina). Dose: em pacientes com até 80 kg, realizar ataque endovenoso (EV) de 60 UI/kg, seguido de infusão inicial de 12 UI/kg/hora em bomba de infusão contínua; para pacientes acima de 80 kg, realizar ataque de 5.000 UI, EV, seguido de infusão em bomba de 1.000 UI/hora. Objetiva-se manter o TTPA entre 50 e 70 segundos, fazendo-se ajuste da infusão conforme mostrado na Tabela 1;
- enoxaparina: primeira escolha quando a cineangiocoronariografia é realizada entre 6 e 24 horas da admissão. Há necessidade de monitoração do anti-Xa em pacientes obesos, muito magros, idosos com mais de 75 anos, gestantes e portadores de insuficiência renal. Dose: 1 mg/kg, subcutâneo (SC), a cada 12 horas. Para pacientes acima de 75 anos, administrar 0,75 mg/kg a cada 12 horas; em pacientes com *clearance* de creatinina < 30 mL/min, pode-se administrar a dose de 1 mg/kg/dia, preferencialmente se a dosagem de anti-Xa estiver disponível;

- fondaparinux: pouco utilizado em casos de IAM, uma vez que é um anticoagulante preferível em casos de síndrome coronariana aguda cuja estratégia inicial conservadora tenha sido escolhida.

TABELA 1 Ajuste da infusão de heparina conforme TTPA

Correção de infusão: meta 50 a 70 segundos				
TTPA (segundos)	Ataque	Suspensão de infusão	Correção da velocidade de infusão*	Repetir TTPA
< 36	Repetir	0 minuto	+ 2 mL/hora	6 horas
36 a 49	0	0 minuto	+ 1 mL/hora	6 horas
50 a 70	0	0 minuto	Inalterado	6 horas
71 a 80	0	0 minuto	– 1 mL/hora	6 horas
81 a 100	0	30 minutos	– 2 mL/hora	6 horas
101 a 130	0	60 minutos	– 3 mL/hora	6 horas
> 130	0	60 minutos	– 6 mL/hora	6 horas

* Baseado em solução com heparina a 50 UI/mL e TTPA de controle de 26 a 36 segundos.

Tratamento complementar

- Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA): devem ser introduzidos nas primeiras 24 horas, se o quadro clínico permitir, em pacientes com insuficiência cardíaca, infarto anterior, hipertensão arterial sistêmica ou diabetes melito. Neste caso, dá-se preferência a doses iniciais menores e fármacos de meia-vida mais curta, como captopril 6,25 a 12,5 mg, VO, a cada 8 horas, podendo-se avaliar a resposta e ampliar a dose nas administrações seguintes. Deve-se atentar para contraindicações, como insuficiência renal aguda, hiperpotassemia, estenose bilateral de artéria renal, hipotensão e infarto de ventrículo direito;
- espironolactona: associar em pacientes com disfunção ventricular sistólica que tenham ainda diabetes melito ou insuficiência cardíaca;
- estatinas: para pacientes que já as utilizem, elas devem ser mantidas; os que ainda não as utilizam devem iniciar seu uso;
- controle glicêmico: manter glicemia entre 70 e 180 mg/dL, por meio do emprego de insulina EV ou SC. É recomendada a suspensão de hipoglicemiantes orais;

- oxigenoterapia: oferecer oxigênio suplementar quando saturação periférica de oxigênio < 90%.

Estratificação e revascularização coronariana

Pacientes com diagnóstico de IAM sem supra-ST devem ser encaminhados para a realização de cineangiocoronariografia em até 72 horas da admissão hospitalar. Exceções ocorrem nas seguintes situações:

- cineangiocoronariografia precoce (< 24 horas):
 - pacientes de alto risco cardiovascular detectado por meio de escores de risco (TIMI, GRACE, Braunwald);
 - alterações dinâmicas no ECG compatíveis com isquemia;
 - sintomas recorrentes;
 - exame físico alterado (sinais de insuficiência cardíaca aguda);
 - miocárdio viável em risco e grande área de isquemia;
 - diabetes melito;
- cineangiocoronariografia de emergência (< 2 horas):
 - angina refratária ao tratamento medicamentoso;
 - instabilidade hemodinâmica;
 - arritmias ventriculares com ameaça à vida.

A estratégia de revascularização deve ser escolhida com base no estado clínico do paciente e nas características anatômicas da lesão coronariana.

IAM com supra-ST

Nos casos de IAM com supra-ST, o tratamento definitivo consiste na reperusão ou na abertura da artéria coronária ocluída. Isso pode ser feito pelas duas maneiras descritas a seguir.

Angioplastia primária

É indicada para pacientes com sintomas isquêmicos de início até 12 horas da admissão. Caso os sintomas tenham duração entre 12 e 24 horas, a angioplastia primária pode ser realizada em pacientes com evidência clínica e/ou eletrocardiográfica de isquemia.

Pacientes com quadro de choque cardiogênico ou insuficiência cardíaca aguda grave, independentemente do tempo de início dos sintomas, devem ser enca-

minhados à sala de hemodinâmica ou transferidos imediatamente para hospital capacitado, para realização de angioplastia primária.

Em pacientes hemodinamicamente estáveis, não deve ser feita a angioplastia primária em artéria coronária não responsável pelo infarto atual.

Deve-se optar pelo implante de *stent* não farmacológico (convencional) em pacientes com elevado risco de sangramento ou naqueles incapazes de aderir a 1 ano de dupla antiagregação plaquetária.

Pode-se optar pela realização de trombectomia manual por aspiração.

Terapia antitrombótica adjuvante

- AAS: dose de 162 a 325 mg deve ser administrada antes da angioplastia primária e continuada indefinidamente (dose de manutenção: 81 a 325 mg/dia, preferencialmente 81 mg/dia);
- inibidores do receptor de P2Y₁₂: dose de ataque deve ser administrada o mais precocemente possível ou no momento da angioplastia. Opções: clopidogrel 600 mg, prasugrel 60 mg e ticagrelor 180 mg. Não suspender seu uso antes de completado 1 ano da angioplastia, mantendo as seguintes doses de manutenção: clopidogrel 75 mg/dia, prasugrel 10 mg/dia e ticagrelor 90 mg, 2 vezes/dia. Não optar pelo prasugrel em pacientes com história de AVC ou de ataque isquêmico transitório (AIT);
- antagonistas do receptor da glicoproteína IIb/IIIa: administração por via EV de abciximabe, tirofiban ou eptifibatide pode ser feita no momento da angioplastia primária em alguns pacientes (p.ex., aqueles que apresentam grande carga trombótica), os quais estão recebendo heparina não fracionada;
- tratamento anticoagulante: as opções são heparina não fracionada ou bivalirudina.

Terapia fibrinolítica

Antes da sua administração, deve-se atentar para as contraindicações absolutas e relativas dos fibrinolíticos.

A infusão deve ser iniciada em até 30 minutos da chegada do paciente ao serviço médico (tempo porta-agulha) e deve ser administrada em pacientes com IAM com supra-ST e sintomas isquêmicos com duração de até 12 horas, quando se sabe que angioplastia primária não pode ser realizada nos primeiros 120 minutos após a avaliação médica inicial.

Caso haja evidência clínica ou eletrocardiográfica de isquemia em curso, com sintomas iniciados entre 12 e 24 horas, pode-se optar pela terapia fibrinolítica quando há grande área de miocárdio sob risco ou instabilidade hemodinâmica.

Pacientes que apresentam evidência de falência da reperfusão ou reoclusão após terapia fibrinolítica devem ser transferidos com urgência a algum hospital com sala de hemodinâmica para serem submetidos à angioplastia de resgate.

Os agentes fibrinolíticos disponíveis e suas respectivas doses são:

- tenecteplase (TNK-tPA): administrada como bolo único, conforme o peso do paciente (30 mg, se < 60 kg; 35 mg, se entre 60 e 70 kg; 40 mg, se entre 70 e 80 kg; 45 mg, se entre 80 e 90 kg; e 50 mg, se > 90 kg);
- alteplase (tPA): 15 mg, EV, em bolo, seguidos por 0,75 mg/kg em 30 minutos e 0,50 mg/kg em 60 minutos (dose total não deve exceder 100 mg);
- estreptoquinase (SK): 1,5 milhões UI em 100 mL de soro glicosado (SG) 5% ou soro fisiológico (SF) 0,9%, em 30 a 60 minutos.

Terapia antitrombótica adjuvante

- AAS (dose de ataque: 162 a 325 mg) e clopidogrel (com dose de ataque de 300 mg apenas para pacientes com até 75 anos) devem ser administrados para todos os pacientes que receberão terapia fibrinolítica, desde que não haja contraindicação;
- AAS deve ser continuado indefinidamente, e clopidogrel deve ser mantido por pelo menos 14 dias (e por até 1 ano);
- terapia anticoagulante deve ser administrada por pelo menos 48 horas, mas preferencialmente durante todo o período de hospitalização (até 8 dias) ou até que seja realizada a revascularização. Os regimes recomendados são os seguintes:
 - heparina não fracionada: dose IV para manter a relação de TTPA entre 1,5 e 2. Bolo: 60 U/kg (máximo de 4.000 U); infusão inicial: 12 U/kg/hora (máximo de 1.000 U/hora);
 - enoxaparina: bolo IV de 30 mg (se idade < 75 anos), seguido de dose SC (após 15 minutos) de 1 mg/kg, a cada 12 horas, se < 75 anos, ou 0,75 mg/kg, a cada 12 horas, se ≥ 75 anos;
 - fondaparinux: dose IV inicial de 2,5 mg, seguida de dose SC diária de 2,5 mg (após 24 horas). É contraindicado se *clearance* de creatinina < 30 mL/minuto.

PROGNÓSTICO

- Causas precoces de mortalidade: arritmias ventriculares malignas:
 - não há relação com a área em risco;
 - importância da monitoração e da ressuscitação precoce;
 - pouca correlação com prognóstico tardio se devidamente assistida;
- causas tardias de mortalidade: disfunção ventricular e choque cardiogênico:
 - forte correlação com área em risco;
 - importância do atendimento precoce, da estabilização e da aplicação de terapias de perfusão quando indicadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32(23):2999-3054.
2. Nicolau JC, Timmerman A, Piegas LS, Marin-Neto JA, Rassi A Jr. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST. 2. ed. *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(4):e89-e131.
3. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127:e362-e425.
4. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timmerman A et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6 supl.2):e179-e264.
5. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömqvist C et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2569-619.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126:2020-35.

RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR

Alexandre de Matos Soeiro

Erika Pracchia Ribeiro

Thais Nascimento Helou

INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) é uma das situações clínicas de maior emergência na medicina. A rapidez e a eficácia das intervenções adotadas são fundamentais e interferem diretamente no prognóstico da vítima.^{1,2} No entanto, a maioria das tentativas de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) termina com morte ou perda importante da capacidade funcional cerebral. Os dados da literatura mostram taxas de sobrevivência que variam de 3,3 a 20,7%. Nesse contexto, um ponto fundamental para a melhora do atendimento dos pacientes vítimas de PCR foi a introdução de diretrizes e o emprego de protocolos internacionais, instituídas pela American Heart Association (AHA), permitindo a padronização e a organização desse tipo de assistência médica.¹⁻³ Para tal, foi composta uma cadeia de ações de sobrevivência (Figura 1) que se baseia em:

1. Vigilância e prevenção.
2. Reconhecimento e acionamento do serviço médico de emergência.
3. RCP imediata e de alta qualidade.
4. Desfibrilação rápida.
5. Suporte avançado de vida precoce e cuidados pós-ressuscitação.

MANOBRAS DE SUPORTE BÁSICO DE VIDA: CABD PRIMÁRIO

As manobras básicas visam à manutenção de oxigenação e perfusão cerebral, em busca da preservação das diversas funções neurológicas. De todas as intervenções realizadas em um atendimento de PCR, as compressões precoces e efetivas

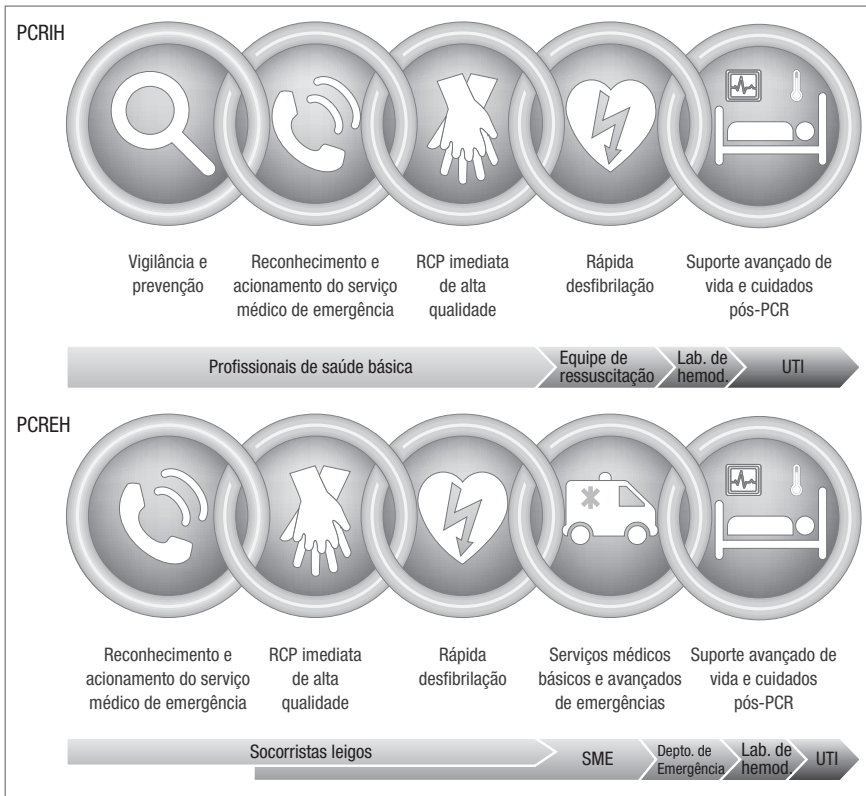


FIGURA 1 Cadeia de sobrevivência do suporte avançado de vida (SAV).

PCRIH: parada cardiorrespiratória intra-hospitalar; PCREH: parada cardiorrespiratória extra-hospitalar.

e a desfibrilação têm papel fundamental.^{1,4} A sequência básica de atendimento a ser seguida é conhecida como CABD primário (Figura 2).

1º) Checar responsividade

A vítima deverá receber estímulos tátil e verbal vigorosos em busca de indícios da presença ou não de consciência (Figura 3). Na ausência de resposta, ajuda deve ser solicitada.^{1,2}

2º) Chamar ajuda

Ao pedir ajuda, o médico deve solicitar um desfibrilador externo automático (DEA) e acionar o sistema médico de emergência (ligar para 192). Nos casos de

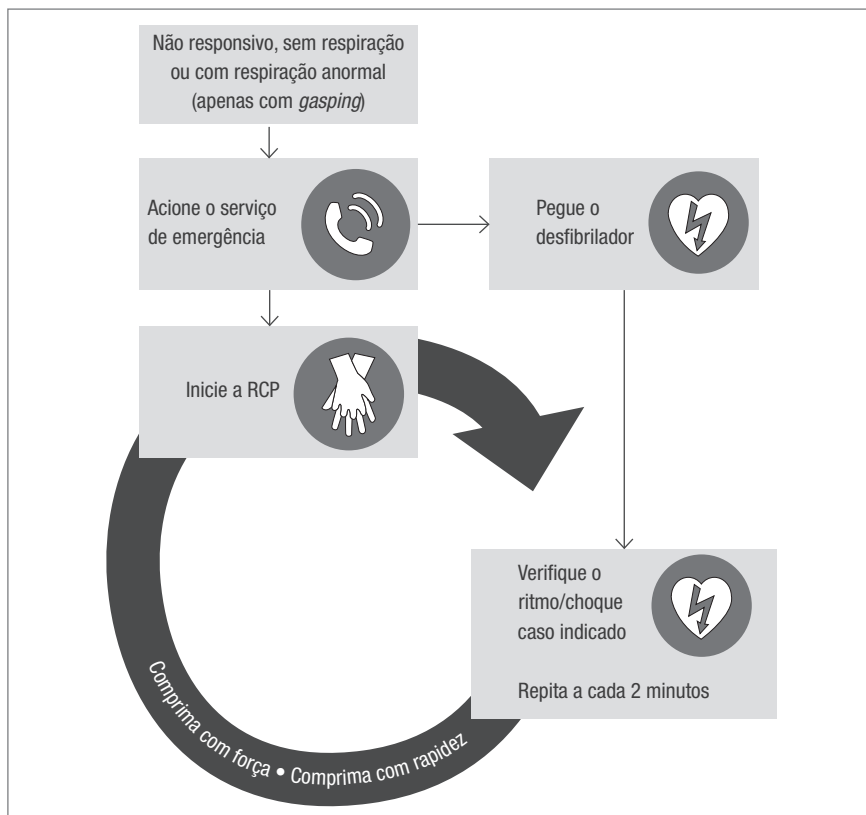


FIGURA 2 Suporte básico de vida.

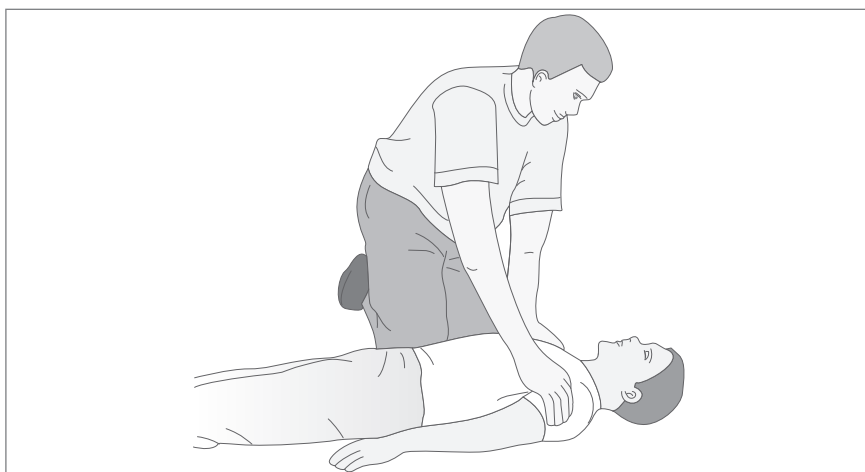


FIGURA 3 Checar responsividade.

parada cardíaca intra-hospitalar, deve-se solicitar que o carrinho de parada seja trazido o mais rapidamente possível; ele é composto pelo desfibrilador e por todos os dispositivos e medicamentos que poderão ser necessários durante a PCR.^{1,2}

3º) Checar pulso carotídeo e respiração

Para profissionais da área de saúde, permanece a recomendação para sua verificação, que deve durar pelo menos 5 segundos e não mais do que 10 segundos (Figura 4).^{1,2} O emergencista deve atentar simultaneamente à presença de movimentos respiratórios.

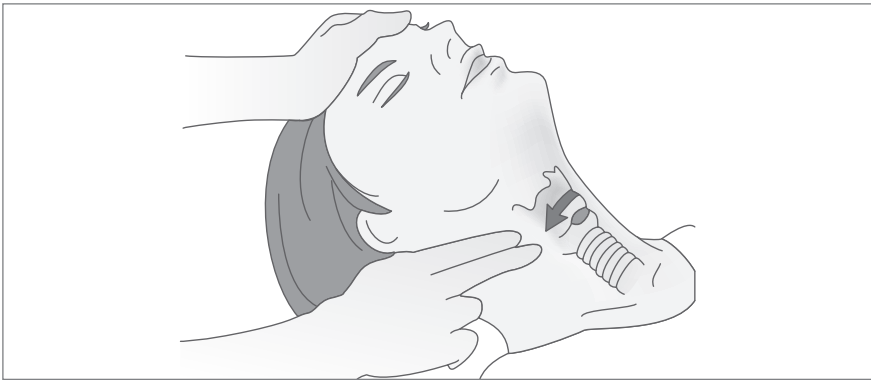


FIGURA 4 Checar pulso carotídeo e movimentos respiratórios.

4º) Iniciar manobras de ressuscitação cardiopulmonar

Com a vítima posicionada em decúbito dorsal horizontal sobre superfície rígida, inicia-se a sequência de compressões torácicas alternadas com ventilações: aplica-se a sequência de 30 compressões torácicas, seguidas de 2 ventilações assistidas (30:2). As compressões devem ser fortes e rápidas, com o mínimo de interrupções possível, devendo atingir uma frequência entre 100 e 120 compressões por minuto, com força suficiente para deprimir o tórax em 5 a 6 cm em adultos, permitindo o completo retorno da parede torácica (Figura 5).^{1,2,4}

Após 30 compressões, é necessário realizar a abertura das vias aéreas com inclinação da cabeça e elevação do queixo. Em seguida, devem-se realizar 2 ventilações com duração de 1 segundo cada, com observação da elevação do tórax. Podem ser realizadas as respirações boca a boca, boca a dispositivo de barreira, boca-máscara ou com dispositivo bolsa-valva-máscara.^{1,2,4}

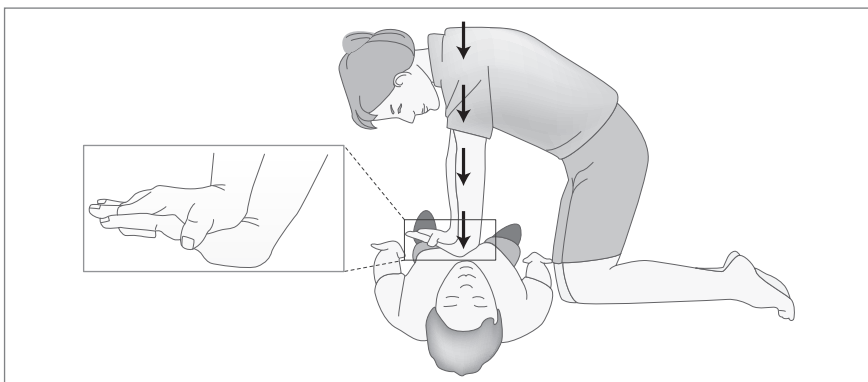


FIGURA 5 Compressões torácicas.

5º) Desfibrilação elétrica

De maneira geral, quanto mais precoce a desfibrilação, melhores serão os resultados na sobrevivência. Ela pode ser feita com a utilização de um desfibrilador manual ou externo automático. No momento do choque, o socorrista deve se certificar de que ninguém está em contato com a vítima. A posição de colocação das pás pode ser anterolateral, anteroposterior ou infraescapular-anterior.^{1,5,6}

Os DEA são dispositivos portáteis que identificam a presença de fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular (TV) e indicam a realização do choque. Por meio de mensagens sonoras, ajudam na condução do atendimento da PCR, lembrando ao socorrista menos treinado os passos fundamentais a serem seguidos.^{1,6}

Quando o desfibrilador for manual, recomenda-se utilização de energia do tipo bifásica, pois ela favorece o prognóstico neurológico, além do sucesso de resolução no primeiro choque ser maior quando comparado ao dos aparelhos monofásicos. O choque inicial, caso o aparelho seja do tipo bifásico, pode ser de 120 a 200 J. Os choques subsequentes devem ter energia igual ou superior à inicial. Se for monofásico, os choques devem ser de 360 J.^{1,5}

Após a aplicação do choque, o socorrista precisa retomar imediatamente à RCP, iniciando pelas compressões torácicas, sem checar pulso ou ritmo. A nova checagem do ritmo deve ser feita após 5 ciclos de 30 compressões e 2 ventilações, ou seja, após cerca de 2 minutos de RCP ininterrupta.^{1,2}

Se houver reversão da PCR, o paciente deve ser mantido sob assistência ventilatória até recobrar espontaneamente a ventilação ou até o suporte avançado

chegar ao local, com frequência de 1 ventilação a cada 5 a 6 segundos. Se a vítima estiver respirando adequadamente, colocá-la em posição de recuperação (decúbito lateral).^{1,2}

Em pacientes com uso prévio de opioides conhecido ou suspeitado, que apresentam respiração anormal com pulso, a administração de naloxone intranasal ou intramuscular está indicada, inclusive durante a PCR.^{1,2}

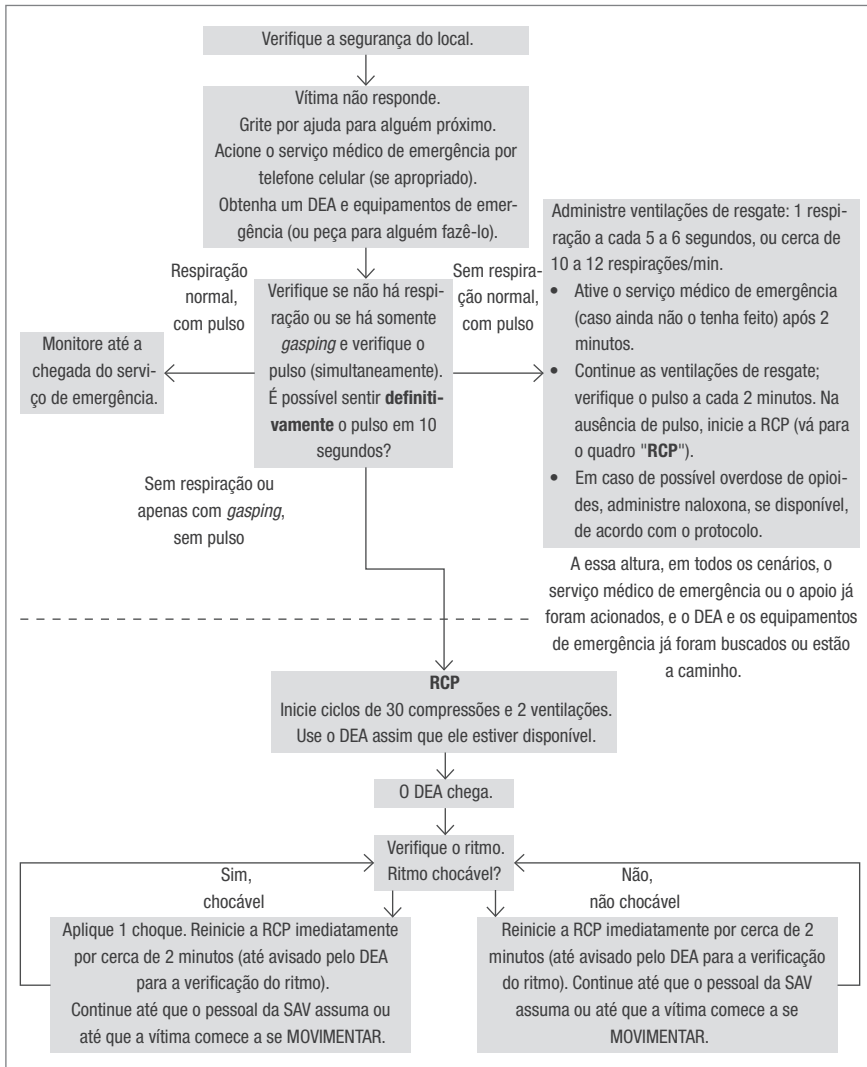


FIGURA 6 Algoritmo de PCR em adultos para profissionais da saúde de SBV - Atualização de 2015.

MANOBRAS DE SUPORTE AVANÇADO DE VIDA

ABCD secundário

1º) Assegurar a via aérea

Cada vez mais, o estabelecimento de uma via aérea definitiva vem sendo postergado no ABCD secundário. A interrupção da realização das compressões torácicas por motivo da intubação orotraqueal deve ser minimizada ao extremo, e a intubação deve ser considerada em todos os pacientes, porém realizada somente em momento oportuno, quando não atrapalhar as outras manobras de ressuscitação.^{1,2} A obrigatoriedade da obtenção de via aérea avançada restringe-se a casos de hipóxia/afogamento, PCR em assistolia/atividade elétrica sem pulso e quando não for possível a ventilação com bolsa-valva-máscara.^{1,7,8}

2º) Boa ventilação

Após a colocação do tubo traqueal, é fundamental checar se seu posicionamento está correto, o que é feito pela avaliação clínica e pode ser complementado com a utilização de capnografia quantitativa. A avaliação clínica inclui: visualização da expansão torácica, condensação do tubo durante a ventilação e ausculta dos cinco pontos: epigástrio, hemitórax esquerdo, hemitórax direito, ápice esquerdo e ápice direito.^{1,7-10}

Após a confirmação do posicionamento do tubo, deve-se fixá-lo e continuar com a ventilação, com frequência de 1 ventilação a cada 5 a 6 segundos (8 a 10 ventilações/minuto).^{1,7,8}

Sempre que disponível, a capnografia com onda contínua quantitativa é recomendada para pacientes entubados ao longo do período peri-PCR, pois, além da confirmação do correto posicionamento do tubo endotraqueal, também permite o controle da qualidade da RCP e da avaliação do RCE, baseada nos valores da detecção de dióxido de carbono (PetCO_2) ao final da expiração.^{1,2} A incapacidade de obter ETCO_2 expirado após 20 minutos de compressão maior que 10 mmHg é sinal de fracasso na reanimação e baixa possibilidade de retorno à circulação espontânea. No entanto, os esforços não devem ser abandonados somente por esse fator.^{1,2}

3º) Circulação

Prontamente, deve-se obter acesso intravenoso (IV) para administração de drogas durante as manobras de RCP, evitando interrupções das compressões torácicas. Em

pacientes nos quais não é possível estabelecer acesso IV, a via intraóssea (IO) para administração de drogas pode proporcionar concentrações plasmáticas adequadas e deve ser preferível em relação à via endotraqueal (considerada terceira opção).^{1,2}

Ainda nessa etapa, a colocação dos eletrodos deve ser realizada, para possibilitar a monitoração do ritmo de parada ao final de cada ciclo de RCP.^{1,2}

Após obtenção do acesso venoso periférico, deve-se iniciar a administração (em bolo) de cada droga por uma veia periférica, infusão em bolo de 20 mL de solução salina e elevação do membro por 10 a 20 segundos.^{1,2}

A primeira medicação a ser utilizada em qualquer modalidade de PCR é a epinefrina. A dose recomendada é de 1 mg a cada 3 a 5 minutos em bolo IV rápido, seguido de 10 a 20 mL de SF e elevação do membro. Não há dose máxima de epinefrina, que deverá ser mantida enquanto durarem as tentativas de ressuscitação.^{1,2}

Especificamente quando o paciente apresentar fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular, ele deverá receber uma dose inicial de amiodarona de 300 mg, IV, em bolo, seguida de mais uma dose adicional de 150 mg após 3 a 5 minutos.^{1,2}

A cada 2 minutos, o ritmo deve ser avaliado após a parada completa das compressões torácicas. Caso haja FV/TV, o paciente deve prontamente ser submetido à desfibrilação com carga máxima e um novo ciclo de compressões deve ser iniciado de modo imediato. Quando o ritmo for organizado e passível de pulso, o médico deve checar o pulso por 5 a 10 segundos e, caso não exista, retornar às compressões o mais rapidamente possível. Por último, quando for observada uma linha isométrica, deve-se prestar atenção na posição e na colocação correta dos cabos, aumentar o ganho/sensibilidade do aparelho e realizar a troca de derivações. Caso se confirme a assistolia ou qualquer atividade elétrica sem pulso, as compressões devem ser reiniciadas (Figura 7).^{1,2}

4º) Diagnóstico diferencial

Independentemente do ritmo inicial apresentado, durante a tentativa de ressuscitação, o socorrista deve procurar identificar a causa da PCR – diagnóstico diferencial. Para tal, deve-se tentar obter dados, examinando o paciente ou conversando com os familiares, que permitam definir a possível causa e a estratégia terapêutica, particularmente para as causas reversíveis de PCR.^{1,2} Para facilitar, a maioria das causas de PCR pode ser resumida na memorização dos “cinco Hs e cinco Ts”, como pode ser observado na Tabela 1.

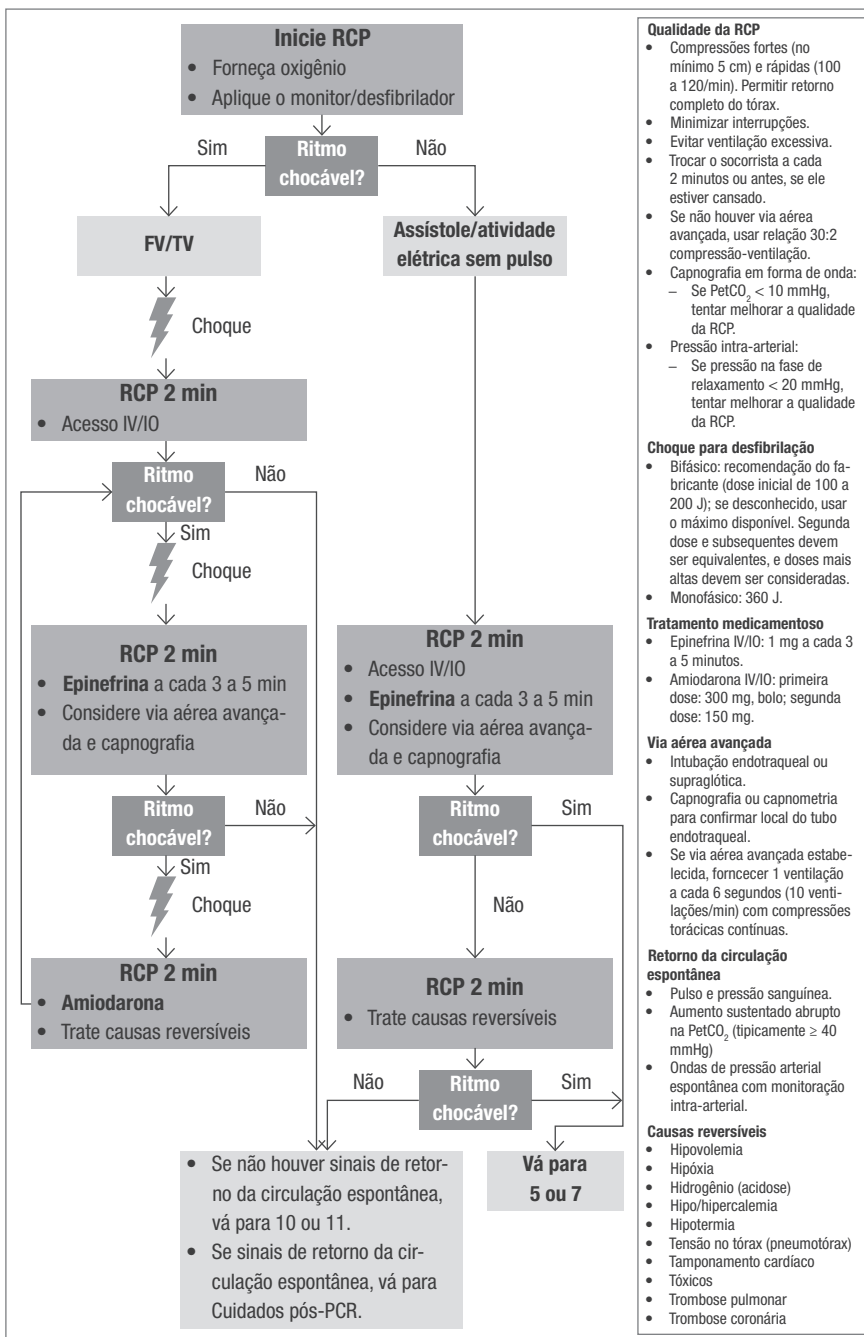


FIGURA 7 Resumo das intervenções no suporte avançado de vida – Atualização 2015.

TABELA 1 Possíveis causas em todas as modalidades de PCR

Hipóxia	Tóxicos
Hipovolemia	Tamponamento cardíaco
Hidrogênio (acidose)	Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo)
Hiper/hipocalemia	Trombose coronariana (infarto agudo do miocárdio)
Hipotermia	Tromboembolismo pulmonar

CUIDADOS PÓS-PCR

Os principais objetivos dos cuidados pós-PCR estão resumidos a seguir:

- otimizar a função cardiopulmonar e a perfusão de órgãos vitais após o RCE;
- transportar o paciente para um hospital apropriado ou unidade de terapia intensiva;
- identificar e tratar síndromes coronarianas agudas e outras causas reversíveis;
- considerar controle de temperatura corpórea;
- prever, tratar e prevenir a disfunção múltipla de órgãos; isto inclui evitar ventilação excessiva e hiperóxia.

A primeira abordagem ao paciente que retorna de PCR deve visar à estabilização hemodinâmica. O médico precisa estar atento a dados vitais, como perfusão periférica, saturação de oxigênio, pressão arterial, nível de consciência, frequências cardíaca e respiratória e ausculta cardíaca e pulmonar.^{1,2} Com base em achados simples de exame físico e história clínica, quando o paciente estiver instável hemodinamicamente, deve-se optar por expansão volêmica ou introdução de drogas vasoativas (quando houver indícios de congestão pulmonar/sistêmica). Independentemente da escolha, uma nova reavaliação completa deve ser realizada após 5 minutos, até que a situação esteja resolvida.^{1,2} Manter no pós-PCR pressão arterial sistólica > 90 mmHg e pressão arterial média > 65 mmHg.

Deve-se monitorar a saturação arterial de oxigênio e titular a oferta de oxigênio para manter a saturação aproximadamente entre 94 e 99%. Não se deve hiperventilar o paciente e, em casos de disponibilidade de capnografia, é necessário tentar manter PetCO₂ expiratória entre 35 e 40 mmHg.^{1,2}

Após estabilização clínica inicial, o paciente deve ser encaminhado para uma unidade de terapia intensiva para ser monitorado de forma contínua e para que sejam solicitados exames subsidiários necessários, como eletrocardiogra-

ma (ECG), radiografia de tórax, eletrólitos e marcadores de necrose miocárdica (MNM). Além disso, a passagem de acessos venosos centrais e sondas precisa ser considerada a partir desse momento.^{1,2}

Pacientes com suspeita de síndromes coronarianas agudas devem ser triados para uma instituição com recursos de angiografia coronária e reperfusão invasiva (intervenção coronária percutânea primária), e encaminhados ao procedimento assim que possível, independentemente de estarem em coma ou não.^{1,2}

Todos os pacientes pós-PCR devem manter a temperatura entre 33 e 36°C por pelo menos 24 horas. Hipertermia deve ser evitada e tratada.^{1,2}

Em casos de PCR em FV/TV, o paciente precisa receber uma dose de manutenção de amiodarona por, no mínimo, 24 horas (1 mg/minuto nas primeiras 6 horas, seguido por 0,5 mg/minuto nas próximas 18 horas).^{1,2}

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015; 132(suppl 2):S444-S464.
2. Gonzalez MMG, Timerman S, Gianotto-Oliveira R, Polastri TF, Canesin MF, Lage SG et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(2Supl.3):1-221.
3. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA*. 2002;288:3008-13.
4. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Benditt D et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005;64:363-72.
5. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med*. 2000;343:1206-9.
6. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated external defibrillators. *N Engl J Med*. 2002;347:1242-7.
7. Shuster M, Nolan J, Barnes TA. Airway and ventilation management. *Cardiol Clin*. 2002;20:23-35.

8. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med.* 2002;28:701-4.
9. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K. The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg.* 2001;92:375-8.
10. Tasota FJ, Hoffman LA, Zullo TG, Jamison G. Evaluation of two methods used to stabilize oral endotracheal tubes. *Heart Lung.* 1987;16:140-6.

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Daniel Petlik

Marcelo Altona

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma patologia multifatorial caracterizada por valores elevados e sustentados de pressão arterial (PA). Existe íntima associação entre a doença e alterações funcionais e estruturais dos órgãos-alvo – coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos. Alterações metabólicas também são comuns e, aliadas às demais, contribuem para a elevação do risco de desenvolvimento de eventos cardiovasculares. Pesquisas populacionais realizadas nos últimos 20 anos em cidades brasileiras mostraram uma prevalência de HAS acima de 30%.

Segundo o sétimo relato da Junta do Comitê Americano para prevenção, detecção, avaliação e tratamento da hipertensão da American Heart Association,¹ valores de PA sistólica (PAS) ≥ 140 e diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg seriam indicativos de hipertensão desde que obtidos em duas avaliações médicas distintas, devidamente aferidas e em repouso.

Na unidade de pronto atendimento, a elevação da PA pode se manifestar de várias formas; todas merecem atenção especial do médico, pois um pequeno equívoco pode trazer malefícios enormes à saúde da pessoa acometida. A Tabela 1 mostra as principais manifestações clínicas de alteração da PA na unidade de pronto-atendimento e suas definições.

O motivo da visita à unidade de pronto atendimento é sempre relevante para o paciente, portanto, cabe ao médico e à equipe multiprofissional envolvida estabelecer critérios coerentes para diferenciar os achados clínicos.

TABELA 1 Definições e situações de alteração da pressão arterial sistêmica na unidade de pronto-atendimento

Emergência hipertensiva: elevação de níveis pressóricos caracterizada por lesão aguda em órgãos-alvo ou risco iminente de morte e com necessidade de redução imediata da PA com medicamentos parenterais, cujo objetivo principal é a redução imediata da PA de 10 a 15% em 30 a 60 minutos

Urgência hipertensiva: elevação de níveis pressóricos com estabilidade clínica associada a sinais e sintomas, porém sem lesões de órgãos-alvo ou risco iminente de morte (habitualmente com valores de PAD ≥ 120 mmHg). Neste caso, o tratamento com anti-hipertensivos é feito com medicações via oral. Atenção para o fato de que a distinção entre emergências e urgências nem sempre é clara e, dessa forma, a conduta medicamentosa inicial pode se basear em uma valorização dos sintomas que, após exames complementares, é mais bem esclarecida

Pseudocrise hipertensiva: elevação acentuada de níveis pressóricos desencadeados por dor, desconforto e ansiedade que se caracterizam, frequentemente, como cólicas fortes, cefaleias, mal-estar, tonturas e náuseas. O tratamento deve ser direcionado ao controle desses sintomas, e não da PA

Hipertensão crônica mal controlada: elevação de níveis pressóricos cronicamente e ida à unidade de pronto-atendimento por outro motivo qualquer ou até pelo próprio valor visualizado em uma aferição, porém sem sintomas associados. Os pacientes devem ser orientados com relação às medidas não farmacológicas que envolvem o tratamento, incentivados a buscar acompanhamento ambulatorial e, eventualmente, realizar pequenos ajustes nos medicamentos de uso habitual

Uma boa anamnese sempre é bem-vinda. Uma sugestão é questionar antecedentes pessoais e familiares com relação a HAS e eventuais tratamentos, sintomas dolorosos, além de outras condições clínicas e traumas psicológicos. Deve-se investigar uso de drogas de abuso hipertensoras, como cocaína e anfetaminas, ou simpatomiméticas, como as presentes em antigripais, descongestionantes nasais, etc.

Avaliar sinais de disfunções cardíaca e cerebral, como cefaleia, alteração do nível de consciência, angina, dispneia, ortopneia, déficits focais, alterações visuais, edema pulmonar, débito urinário e dor precordial.

O exame físico compreende aferição da PA em ambos os membros superiores, avaliação do fundo de olho, do estado neurológico (confusão, agitação, rebaixamento do nível de consciência e déficits) e das condições cardiopulmonares (análise de quantidade de fluido corporal, presença de edema, ascite, pulsos periféricos, ritmo cardíaco e sua frequência). Na Tabela 2, há um resumo dos achados no exame clínico, nas diferentes apresentações de crise hipertensiva.

Questionamentos mais específicos são necessários diante de dúvida diagnóstica, e exames complementares devem ser utilizados para esse fim. Nesses casos, recomenda-se "pecar pelo excesso", pois se trata de complicações que envolvem órgãos

nobres nas quais um equívoco pode significar perdas irreversíveis. Vale lembrar que sintomas coronarianos e congestivos, dispneia, arritmias, déficits e estados neurológicos alterados associados a níveis pressóricos elevados já indicam o diagnóstico.

Se houver dúvida no diagnóstico na sala de emergência, sugere-se a condução do caso conforme as orientações recomendadas para emergência hipertensiva e posterior reavaliação com auxílio de exames complementares esclarecedores, conforme orientação na Tabela 3.

TABELA 2 Achados da história e do exame físico das diferentes emergências hipertensivas

Emergência hipertensiva	Anamnese	Exame físico	Comentários
Edema agudo de pulmão	Paciente angustiado e com dificuldade de falar Geralmente, já apresenta algum grau de disfunção ventricular	Estertores pulmonares Baixa saturação de oxigênio B3 e/ou B4 Pode ter estase jugular	Pode ter sibilos importantes, semelhantes à asma
SCA	Dor ou sensação de opressão precordial Pode ser acompanhado de náuseas, dispneia e sudorese fria	B4 presente Achados propedêuticos discretos	Caracterização minuciosa da dor é muito importante na SCA
Dissecção aguda de aorta	Dor lancinante Pode ser precordial ou se irradiar para as costas	Pode ter pulsos assimétricos Pode ter sopro diastólico em foco aórtico	É fundamental diferenciar de SCA
Encefalopatia hipertensiva	Letargia, cefaleia, confusão Distúrbios visuais Convulsões	Variável	Geralmente, é necessário excluir AVC
Hipertensão maligna	Astenia, mal-estar, oligúria Sintomas vagos cardiovasculares e/ou neurológicos	Fundo de olho: papiledema	Potencialmente fatal Diagnóstico rápido é possível com exame de fundo de olho
AVC isquêmico candidato a trombólise ou hemorrágico	Súbita alteração neurológica (geralmente motora ou sensitiva)	Alteração ao exame neurológico	Diagnóstico diferencial com hipoglicemia e hiperglicemia
Eclâmpsia	Gestante após a 20ª semana de gestação ou até a 6ª semana após o parto	Diagnóstico prévio de pré-eclâmpsia e que desenvolve convulsões	

SCA: síndrome coronariana aguda; AVC: acidente vascular cerebral.

TABELA 3 Tratamento dirigido para as diferentes formas de apresentação da crise hipertensiva

Emergência hipertensiva	Objetivo: redução imediata da PAD de 10 a 15% nos primeiros 30 a 60 minutos por meio de drogas parenterais
Urgência hipertensiva	Objetivo: redução da PA em 24 a 48 horas com uso de anti-hipertensivos por via oral (VO). Reconhecer as causas desencadeantes. Acompanhamento ambulatorial precoce Drogas: captopril 25 a 50 mg, VO (repetir em 40 a 60 minutos se necessário); clonidina: dose inicial de 0,2 mg e de manutenção em 0,1 mg/hora até dose máxima de 0,8 mg; propranolol: dose de 40 a 80 mg. Repetir após 2 horas, se necessário
Pseudocrise	Objetivo: controle dos fatores desencadeantes, como dor, ansiedade, náusea e mal-estar por meio do uso de analgésicos, ansiolíticos, entre outros Drogas: diazepam de 5 a 10 mg, VO; alprazolam 0,5 a 1 mg, VO; dipirona 500 mg a 1 g, IV ou VO; tramadol 50 a 100 mg, IV ou VO; dimenidrato 30 mg, IV, ou 100 mg, VO; ondansetrona 4 mg, IV ou VO; metoclopramida 10 mg, IV ou VO
Hipertensão crônica descontrolada	Objetivo: obter medidas não farmacológicas e ajuste de dose de anti-hipertensivos por VO

A seguir, são descritas as principais emergências clínicas encontradas em pronto-socorro com exceção da síndrome coronariana aguda (SCA) e do acidente vascular cerebral (AVC), abordados em outro capítulo deste livro.

EDEMA AGUDO DE PULMÃO

O edema agudo de pulmão (EAP) hipertensivo é decorrente, na maioria das vezes, de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, ocorrendo inundação dos espaços alveolares, seguida por congestão venocapilar, edema intersticial e edema alveolar:

- exames complementares: gasometria arterial, radiografia de tórax (alargamento do hilo pulmonar e padrão intersticial difuso), marcadores de lesão miocárdica, ecocardiograma;
- tratamento: nitroprussiato de sódio ou nitroglicerina se insuficiência coronariana (ICO) associada, diureticoterapia, morfina, se necessário, e ventilação não invasiva (VNI) com pressão positiva.

DISSECÇÃO DE AORTA

Considerada a apresentação mais grave das emergências hipertensivas em razão da alta mortalidade. A dissecção de aorta é caracterizada pela rotura na íntima do vaso, provocando delaminação das camadas, expansão da lesão e formação de uma falsa luz.

Para fazer o diagnóstico correto, é necessário estar atento ao quadro clínico. Diante de um paciente com dor torácica intensa, súbita, lancinante, por vezes acompanhada de síncope, associada a hipertensão e manifestações isquêmicas (coronariana, cerebrovascular, em membros ou mesentéricas), deve ser aventada a hipótese de dissecção de aorta. O exame clínico pode apresentar assimetria ou redução de pulsos periféricos, assim como sopro de regurgitação aórtica.

Os exames complementares são fundamentais no diagnóstico. A radiografia de tórax pode mostrar alargamento de mediastino e derrame pleural (mais comum à esquerda); o ECG deve ser solicitado, e um supra-ST em parede inferior pode indicar dissecção retrógrada ocluindo o óstio da coronária direita. Neste caso, deve-se tomar muito cuidado, pois a trombólise está contraindicada. O ecocardiograma transtorácico (ETT) pode fazer o diagnóstico nas dissecções proximais, além de avaliar a competência da valva aórtica, função ventricular e derrame pericárdico. O ecocardiograma transesofágico (ETE) tem maior sensibilidade e especificidade, podendo fazer o diagnóstico quando a angiotomografia estiver contraindicada ou indisponível. A angiografia é um método também utilizado principalmente quando há necessidade de avaliar ramos viscerais e coronarianos.

O tratamento da emergência hipertensiva na dissecção envolve o controle rigoroso da PA, visto que a tensão exercida pelo sangue bombeado nas paredes da aorta é um dos determinantes mais importantes na evolução da dissecção;

- analgesia com sulfato de morfina como agente de escolha;
- betabloqueadores se não houver contraindicações. Iniciar antes dos vasodilatadores para evitar taquicardia reflexa. Propranolol (1 mg, EV, a cada 3 a 5 minutos) e metoprolol (5 mg, EV, a cada 5 minutos) são agentes de escolha;
- anti-hipertensivo de escolha é o nitroprussiato de sódio, mantendo a pressão arterial média (PAM) entre 60 e 75 mmHg.

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

Aumento abrupto da PA acima do limite superior de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral, levando a edema cerebral e micro-hemorragias, geralmente reversível ao tratamento.

O diagnóstico é feito com quadro clínico compatível (cefaleia, letargia, confusão mental, náusea e vômitos, convulsões), associado a papiledema e tomografia computadorizada (TC) de crânio para excluir outras patologias cerebrovasculares.

O tratamento consiste em controle rigoroso da PA com nitroprussiato de sódio e, quando necessário, anticonvulsivante.

HAS MALIGNA

Trata-se de uma neurorretinopatia e acometimento renal agudo ou subagudo. Ocorre necrose fibrinoide e das arteríolas e proliferação miointimal, com consequente lesão endotelial e vasculopatia.

O quadro clínico é caracterizado por elevação da PA, alteração no fundo de olho (grau IV de Keith-Wegener), mal-estar, astenia, perda de peso e fadiga. Pode haver sintomas de uremia. Assintomática em 10% dos casos.

Diagnóstico com exames laboratoriais para avaliar a função renal, marcadores de hemólise, eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax, ecocardiograma e TC de crânio.

O tratamento é feito com nitroprussiato de sódio para o episódio agudo, com redução de 20% da PA em 2 a 3 horas e controle rigoroso da PA ambulatorial.

CRISE SIMPÁTICA

O abuso de cocaína, o uso de drogas simpaticomiméticas, a suspensão abrupta da medicação hipotensora (sobretudo betabloqueadores e clonidina) e o feocromocitoma são exemplos de emergências hipertensivas decorrentes de aumento de substâncias adrenérgicas circulantes.

O quadro clínico envolve, além de aumento da PA, taquicardia, sudorese, cefaleia e rubor facial, entre outros.

O tratamento é feito com benzodiazepínicos e agentes anti-hipertensivos específicos, como nicardipina, fenoldopam, verapamil ou fentolamina. Nitroprussiato de sódio também pode ser utilizado. Evitar uso de betabloqueadores na crise secundária ao abuso de cocaína.

PRÉ-ECLÂMPsia/ECLÂMPsia

Aparecimento de HAS e proteinúria (> 300 mg/24 horas) após a 20ª semana de gestação em mulheres previamente normotensas.

O quadro clínico é caracterizado por edema, cefaleia, epigastralgia e convulsões (eclâmpsia).

O diagnóstico é baseado no quadro clínico, com achados laboratoriais como proteinúria, trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática e anormalidades na função hepática.

O tratamento anti-hipertensivo é necessário quando PA $> 150/100$ mmHg. O agente de escolha é a hidralazina EV.

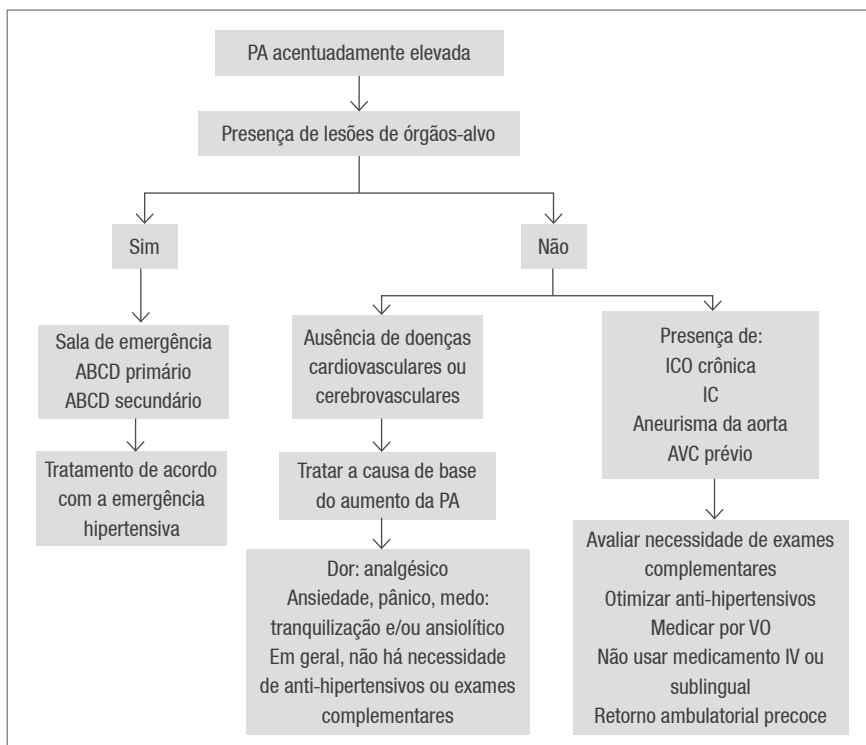


FIGURA 1 Hipertensão arterial sistêmica – abordagem inicial na unidade de pronto-atendimento.

ICO: insuficiência coronariana; IC: insuficiência cardíaca; AVC: acidente vascular cerebral.

Fonte: adaptada de Martins et al., 2013.²

TABELA 4 Anti-hipertensivos parenterais

Medicações EV	Mecanismo de ação	Dose inicial	Início de ação	Dose máxima ou manutenção	Duração	Contraindicações	Efeitos adversos
Nitroprussiato	Vasodilatador direto arterial e venoso	0,3 mcg/kg/min	< 1 min	5 a 10 mcg/kg/min	3 a 5 min	Insuficiência renal e hepática (relativas)	Toxicidade por cianeto
Nitroglicerina	Vasodilatador direto (> venoso)	5 a 10 mcg/kg/min	2 a 5 min	100 a 200 mcg/kg/min	3 a 10 min	Não há	Cefaleia
Metoprolol	Betabloqueador	5 mg em 5 min	5 a 10 min	15 a 20 mg	Horas	BAV 2° e 3° graus, ICC grave e asma	Bradicardia, BAVT, broncoespasmo
Propranolol	Betabloqueador	1 mg em 5 min	5 a 10 min	6 a 8 mg	Horas	BAV 2° e 3° graus, ICC grave e asma	Bradicardia, BAVT, broncoespasmo
Esmolol	Betabloqueador	500 mcg/kg/min	1 a 2 min	50 a 100 mcg/kg/min	10 a 20 min	BAV 2° e 3° graus, ICC grave e asma	Bradicardia, BAVT, broncoespasmo
Diazóxido	Vasodilatador arterial	50 mg em bolo	1 a 5 min	600 mg	30 min	Dissecção de aorta, ICO, taquicardia	–
Hidralazina	Vasodilatador arterial	10 a 20 mg	10 min	30 a 60 mg	4 a 6 horas	Dissecção de aorta, ICO, taquicardia	–
Labetalol	Alfa e betabloqueadores	10 a 20 mg em 10 min	5 min	300 mg (doses de 10 a 20 mg a cada 10 min)	4 a 8 horas	BAV 2° e 3° graus, ICC grave e asma	Bradicardia, BAVT, broncoespasmo
Nicardipina	Bloqueador de canal de cálcio	5 mg/hora	5 a 10 min	15 mg/hora	1 a 4 horas	Esterose aórtica	Taquicardia, cefaleia
Enalaprilato	IECA	1,25 mg	10 a 15 min	1,25 a 2,5 mg a cada 6 horas	6 a 24 horas	Esterose de artéria renal, hipotensão	Angioedema, insuficiência renal aguda
Fenoldopam	Agonista da dopamina	0,1 mcg/kg/min	< 5 min	Aumentos de 0,1 a 1,6 mcg/kg/min	30 min		Cefaleia, <i>flushing</i>

BAV: bloqueio atrioventricular; BAVT: bloqueio atrioventricular total; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; ICO: insuficiência coronariana; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr. et al.; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42(6):1206-52.
2. Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT (eds.). Emergências clínicas: abordagem prática. 8.ed. Barueri: Manole, 2013.

BIBLIOGRAFIA

1. Brasil. Documento do Banco Mundial. Enfrentando o desafio das doenças não transmissíveis no Brasil. Relatório No. 32576-BR. 15 de novembro de 2005.
2. Cesarino CB, Cipullo JP, Martin JFV, Ciorlia LA, Godoy MRP, Cordeiro JA et al. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto. Arq Bras Card. 2008;91(1):31-5.
3. Malta DC, Moura L, Souza FM, Rocha FM, Fernandes FM. Doenças crônicas não transmissíveis: mortalidade e fatores de risco no Brasil, 1990 a 2006. In: Saúde Brasil 2008. Brasília: Ministério da Saúde, 2009. p.337-62.
4. Martins HS, Damasceno MCT, Awada SB (eds.). Pronto-socorro: condutas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. 2.ed. Barueri: Manole, 2013.
5. Rosario TM, Scala LCNS, Franca GVA, Pereira MRG, Jardim PCBV. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres, MT. Arq Bras Card. 2009;93(6):672-8.
6. Santos ECL, Figueira FCR, Lima AGS, Henares BB, Mastrocola F. Manual de cardiologia Cardiopapers. São Paulo: Atheneu, 2013.
7. Serrano CV Jr., Timmerman A, Stefanini E. Tratado de cardiologia SOCESP. 2.ed. Barueri: Manole, 2010.
8. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2006;1-48.
9. Williams B. The year in hypertension. JACC. 2010;55(1):66-73.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA

Lucas José Tachotti Pires

Eduardo Segalla

Júlio Flávio Meirelles Marchini

Fernando Bacal

DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica resultante de grande sobrecarga imposta ao coração, que o torna incapaz de manter débito cardíaco para suprir as necessidades metabólicas basais. É uma doença de elevada incidência e prevalência em todo o mundo. Estima-se que ocorram, nos EUA, 550 mil novos casos por ano e, aproximadamente, 5 milhões de pessoas apresentam a síndrome.¹ No Brasil, segundo o Datasus, pode-se estimar que 2 milhões de brasileiros têm o diagnóstico de IC e sua incidência é de cerca de 240 mil novos casos por ano.^{2,3}

A IC é a via final comum da maioria das doenças que acometem o coração, tornando-se a causa isolada mais frequente de hospitalização na população idosa. A projeção indica que, em 2025, o Brasil será a 6ª maior população de idosos, com aproximadamente 30 milhões de pessoas (15% da população total), e isso deve resultar na multiplicação dos casos de IC e dos gastos com essa síndrome.^{3,4}

Nesse cenário, as admissões hospitalares por IC representam cerca de 4% de todas as hospitalizações e de 31% das internações do aparelho circulatório, sendo essa a principal causa de internação por doença cardiovascular. A taxa de readmissões em salas de emergência e hospitais em 90 dias após a alta hospitalar é em torno de 36%, o que gera altos custos e importante deterioração da qualidade de vida do paciente.^{3,5}

Atualmente, há maior conhecimento sobre o perfil epidemiológico dos pacientes com IC aguda. Baseado nos dados dos registros ADHERE² e OPTIMIZE-HF,³ a média de idade dos pacientes com IC aguda é de 72 e 73 anos e a história prévia de IC está entre 75 e 87%, respectivamente, sendo 48% do sexo masculino. Outro

dado importante é que quase metade dos casos tem fração de ejeção normal, 1/3 tem fibrilação atrial ou insuficiência renal e 40% são diabéticos.^{6,7}

CLASSIFICAÇÃO

A IC pode ser classificada de acordo com a evolução e a progressão da doença (Tabela 1). Essa representação da IC com caráter contínuo possui implicações preventivas, prognósticas e terapêuticas.^{1,4,8}

TABELA 1 Classificação conforme a progressão da doença (estadiamento)	
A - Alto risco	Pacientes sob risco de desenvolver IC, mas sem doença estrutural perceptível e sem sintomas atribuíveis à IC
B - Disfunção assintomática	Pacientes com lesão estrutural cardíaca estabelecida, mas ainda sem sintomas atribuíveis à IC
C - Disfunção sintomática	Pacientes com lesão estrutural cardíaca estabelecida e sintomas atuais ou pregressos de IC
D - Refratário	Pacientes com sintomas em repouso, refratário ao tratamento para IC

A classificação proposta pela New York Heart Association (NYHA) avalia a intensidade da dispneia em pacientes com IC. Tem fácil aplicação e apresenta valor prognóstico. Os pacientes são classificados de acordo com as classes funcionais de I a IV (Tabela 2).^{1,5,8}

TABELA 2 Classificação segundo a <i>New York Heart Association</i> (NYHA)	
Classe I	Ausência de sintomas (dispneia) durante as atividades cotidianas
Classe II	Presença de sintomas leves (dispneia) desencadeados por atividades cotidianas ou moderados esforços
Classe III	Limitação para realização de atividades cotidianas com sintomas desencadeados em atividades de pequenos esforços
Classe IV	Sintomas em repouso com incapacidade de realizar atividades cotidianas

A IC descompensada pode apresentar-se de forma aguda ou como exacerbação de quadros crônicos e é classificada da seguinte forma:^{5,7,9}

- 10. Insuficiência cardíaca aguda: síndrome clínica de IC em pacientes sem sinais e sintomas prévios de IC, por exemplo: após infarto agudo do miocárdio (IAM), ruptura de cordoalha por prolapso de valva mitral e miocardite aguda.

11. IC crônica descompensada: pacientes com diagnóstico prévio de IC que evoluem para descompensação clínica.
12. IC crônica refratária: baixo débito crônico associado ou não a diversos graus de congestão.
13. Edema agudo de pulmão: ocorre quando há elevação abrupta da pressão capilar pulmonar, levando a aumento de líquidos no espaço intersticial e alveolar pulmonar, causando dispneia súbita e intensa em repouso. É mais comum em pacientes com função sistólica preservada ou levemente deprimida, bem como em idosos, hipertensos e diabéticos.
14. Disfunção diastólica ou IC com fração de ejeção preservada: os sinais e os sintomas de IC decorrem da redução da distensibilidade ventricular com fração de ejeção preservada ao repouso.

FISIOPATOLOGIA E FATORES PRECIPITANTES

A IC aguda é caracterizada pela perda do equilíbrio entre a resistência vascular sistêmica e o trabalho de ventrículo esquerdo (VE), com aumento importante das pressões de enchimento do VE. Inicia-se com lesão ou evento que acarreta prejuízo de função miocárdica. Para provocar IC aguda, são necessárias lesões mais graves do miocárdio quanto melhor for a função cardíaca prévia. Em pacientes com função cardíaca gravemente comprometida, eventos menores são suficientes para provocar sua instabilização.

A não adesão ao tratamento atinge 10 a 60% dos pacientes com insuficiência cardíaca e representa a principal causa de reinternação.¹⁰ No registro ADHERE, 13,8% dos pacientes com disfunção sistólica tiveram alta de uma internação com IC sem receber inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA).¹¹ No estudo CHARM, a taxa de não adesão ao tratamento foi de 11%.¹² A presença de comorbidades, como insuficiência renal e prescrição complexa, e mudanças de doses são razões apontadas para não adesão ao tratamento.¹³

A isquemia miocárdica envolve diminuição do débito cardíaco em decorrência de disfunção contrátil do VE. Provoca aumento das pressões de enchimento do VE associado à diminuição do volume e trabalho sistólico. Em registro europeu de pacientes admitidos com IC aguda, 32% dos pacientes tinham queixa de dor torácica e infarto foi confirmado em 12%.¹⁴ Em outro registro com 523 casos de IC, supra ou infradesnívelamento ao eletrocardiograma (ECG) estava presente em 5,8%.¹⁵

As complicações mecânicas incluem a insuficiência mitral aguda por causa isquêmica ou não isquêmica, disfunções de prótese valvar mecânica por trombose ou *pannus*, endocardite infecciosa e ainda ruptura de septo ventricular e dissecação de aorta com isquemia grave ou insuficiência aórtica. A suspeita pode ser confirmada por ecocardiografia, que terá consequências importantes para direcionar o tratamento.

A arritmia é outro fator precipitante de IC aguda, sendo a fibrilação atrial (FA) a arritmia mais comum. A FA tem impacto direto no débito cardíaco. Em pacientes com miocardiopatia estrutural, a restauração do ritmo sinusal pode elevar o débito cardíaco em 30%.¹⁶ Além disso, na FA de alta resposta, há menor tempo de enchimento diastólico.¹⁷ No registro europeu citado anteriormente,¹⁴ 42% dos pacientes tinham FA na admissão e 8% tinham arritmias ventriculares. O débito cardíaco pode ficar comprometido pela elevação da frequência cardíaca, além do dissincronismo provocado pela ativação ectópica dos ventrículos.

A sobrecarga de volume é um fator considerado típico na IC aguda.¹⁸ A hipervolemia facilitaria a ocorrência de congestão pulmonar; entretanto, estudos utilizando monitores hemodinâmicos implantáveis mostram que aumento de pressões de enchimento de VE ocorrem mesmo sem alteração importante do peso corporal.¹⁹ Isso sugere que a imputação da IC à sobrecarga de volume é uma simplificação, e a fisiopatologia envolve também outros elementos.

Nos pacientes com IC aguda e hipertensão, o aumento da resistência vascular sistêmica (RVS) funciona como causa da IC aguda, inclusive nos pacientes com função sistólica normal. O perfil hemodinâmico invasivo medido em 95 pacientes com IC aguda e sem sinais objetivos de aumento da volemia mostrou redução do débito cardíaco e aumento súbito da RVS.²⁰ Na sequência, havia aumento da pressão diastólica final de VE, transmitido retrogradamente ao leito venoso pulmonar com congestão pulmonar. Pacientes com IC aguda têm aumento de noradrenalina, peptídeo natriurético cerebral (*brain natriuretic peptide* – BNP), endotelina-1, IL-6 e proteína C reativa na fase aguda.²¹ Além disso, modelos experimentais de IC mostram associação de citocinas inflamatórias com aumento de permeabilidade capilar e disfunção sistólica e diastólica.²²

A diminuição de perfusão tecidual com hipóxia tecidual e acidose promove maior ativação neuro-humoral e inflamatória. O aumento das pressões ventriculares promove isquemia subendocárdica, piorando ainda mais a função ventricular. A congestão pulmonar causa piora das trocas gasosas com hipoxemia e piora da

acidose, dificultando o aporte de oxigênio. Ocorre prejuízo da função do ventrículo direito (VD), cujas elevações de pressões de enchimento também podem prejudicar o enchimento do VE e sua função diastólica. No limiar em que o equilíbrio é perdido, a combinação dos fatores descritos anteriormente pode se amplificar de forma dramática, resultando no quadro clínico exuberante de IC aguda.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de IC aguda é clínico, baseado em sinais e sintomas e amparado por exames complementares,^{9,23} que fornecem dados sobre o remodelamento cardíaco e o prognóstico do paciente e permitem definir, em alguns casos, a etiologia da cardiomiopatia (Tabela 3).

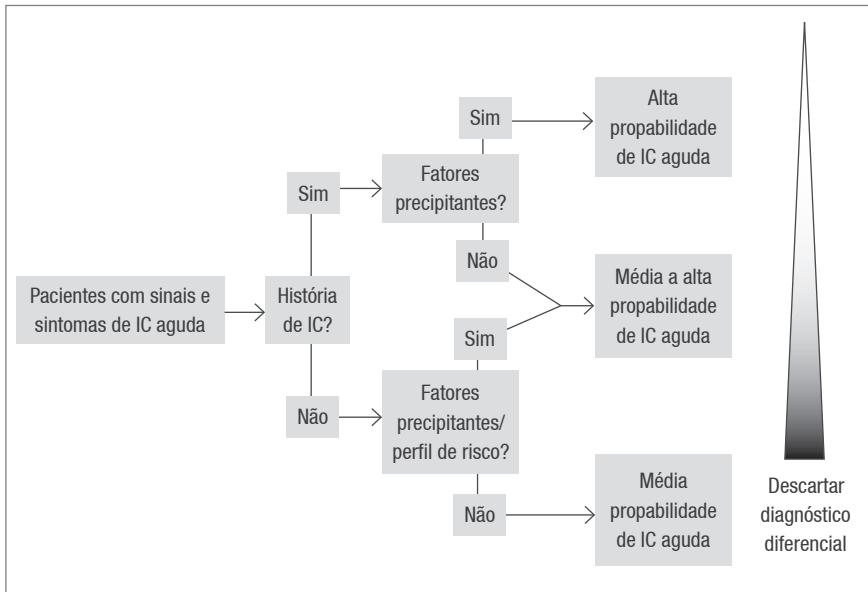


FIGURA 1 Probabilidade de IC aguda.

TABELA 3 Diagnóstico de insuficiência cardíaca

Fatores precipitantes	Isquemia miocárdica, distúrbios de ritmo, medicamentos (anti-inflamatórios, agentes inotrópicos negativos), não adesão ao tratamento, infecção
Perfil de risco cardiovascular	Idoso, hipertensão, diabetes, tabagismo, dislipidemia, história familiar, história de doença cardiovascular

Em pacientes obesos, idosos ou com doença crônica pulmonar, os sinais e os sintomas são mais difíceis de identificar e interpretar (Tabela 4).

TABELA 4 Sinais e sintomas de insuficiência cardíaca

	Típicos, mais específicos	Não típicos, menos específicos
Sintomas	Dispneia, fadiga, ortopneia, dispneia paroxística noturna, redução de tolerância ao esforço e aumento de tempo para recuperação	Tosse noturna, sibilância, ganho de peso, caquexia, empachamento, perda de apetite, confusão, depressão, palpitações, síncope e dor torácica
Sinais	Elevação de pressão venosa jugular, refluxo abdominojugular, ritmo de galope, desvio lateral de ictus, sopros cardíacos	Edema periférico, extremidades frias, estertores crepitantes e macicez à percussão em bases pulmonares, taquicardia, pulso irregular, hepatomegalia, ascite

Deve-se ter em mente a possibilidade de outros diagnósticos, em especial nos pacientes com menor probabilidade de IC aguda. Pacientes com doença pulmonar, como exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), tromboembolismo pulmonar (TEP), pneumonia, pneumotórax, lesão pulmonar aguda e síndrome da angústia respiratória aguda (Sara), podem se apresentar de maneira similar à IC. Outras possibilidades diagnósticas incluem anemia e choques hipovolêmico e séptico.

Quando o principal diagnóstico é a IC aguda, o perfil hemodinâmico deve ser obtido com dados simples da história e do exame físico, pois ele serve para orientar o tratamento e fornece informação prognóstica.²⁴ Os perfis são definidos pela presença ou ausência de sinais de congestão (úmidos ou secos) e de perfusão adequada (frios ou quentes). Indicam congestão: história de ortopneia, turgência jugular, estertores finos, refluxo abdominojugular, ascite e edema periférico. Perfusão inadequada é definida por redução da pressão diferencial relativa ($[\text{pressão sistólica} - \text{diastólica}] / \text{pressão sistólica} < 25\%$), *pulsus alternans*, hipotensão sintomática em decúbito, extremidades frias e confusão mental. Pacientes quentes e secos são perfil A; quentes e úmidos, perfil B; frios e úmidos, perfil C, e, finalmente, frios e secos, perfil L.

O ECG pode ajudar no diagnóstico e na definição da etiologia ao mostrar distúrbios de ritmo e evidência de sobrecarga de câmaras e de doença isquêmica.^{5,25} Na apresentação aguda da IC, um ECG completamente normal é improvável.²⁶ A associação de bloqueio de ramo direito (BRD) e bloqueio divisional anterossupe-

rior esquerdo sugere doença de Chagas, enquanto baixa voltagem no plano frontal sugere doença de depósito e derrame pericárdico. Já a presença de bloqueio de ramo esquerdo (BRE), além de apresentar valor prognóstico, é fator de risco para a presença de dissincronia interventricular ($QRS > 120$ ms).

O ecocardiograma é essencial na avaliação do paciente com IC, uma vez que fornece informações anatômicas e funcionais, além de ser de fácil acesso, rápido e seguro. Ajuda a estabelecer o diagnóstico de IC e ainda alguns dos diagnósticos diferenciais, como TEP com repercussão hemodinâmica. Fornece os tamanhos das câmaras cardíacas, a espessura das paredes e a massa ventricular; avalia a presença de trombos e o pericárdio; define as disfunções valvares de maneira anatômica e funcional; possibilita a medida indireta da pressão sistólica do VD e determina a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, assim como possibilita a definição de disfunção diastólica que, associada aos sintomas de IC e função sistólica normal, proporciona o diagnóstico de IC com fração de ejeção preservada (ICFEP). Já a complementação com Doppler tecidual tem sido utilizada para definição de dissincronias intra e interventriculares, dados utilizados para indicação de terapia de ressincronização ventricular. Além disso, é recomendado para acompanhamento dos pacientes com IC quando há alteração significativa do quadro clínico sugerindo melhora pronunciada ou piora da função cardíaca.^{9,23}

Os peptídeos natriuréticos também podem ajudar na determinação diagnóstica. O BNP é secretado pelos átrios e pelos ventrículos quando existe sobrecarga pressórica. Os níveis basais de BNP aumentam com a idade e a diminuição da função renal e diminuem com a obesidade.²⁷ A IC aguda pode ser praticamente excluída quando o BNP tem valores < 100 pg/mL ou NT-proBNP < 300 pg/mL. Já valores de BNP > 500 pg/mL ou NT-proBNP > 900 pg/mL (pacientes < 70 anos) ou > 1.800 pg/mL (pacientes > 70 anos) confirmam o diagnóstico de IC. Níveis elevados relacionam-se diretamente com o prognóstico e a gravidade da doença. Podem também ser utilizados para monitorar a resposta ao tratamento.^{5,28}

A radiografia torácica ajuda a diferenciar a causa da dispneia de origem cardíaca ou pulmonar, mostrando congestão pulmonar com linhas B de Kerley, opacificação do seio costofrênico, cardiomegalia e engurgitamento hilar, e também afastando outros diagnósticos, como pneumonia e pneumotórax. Contudo, radiografia normal não afasta o diagnóstico. Diante de um caso suspeito e de achado de área cardíaca normal, é preciso considerar a possibilidade da ICFEP.^{5,9,23}

Exames laboratoriais fornecem dados fundamentais tanto para o diagnóstico quanto para a definição das causas de descompensação, assim como auxiliam nas decisões sobre internação e manejo do paciente. São recomendados: hemograma, proteína C reativa, glicemia, função renal, eletrólitos, transaminases, função tireoidiana, urina I, marcadores de necrose miocárdica (na suspeita de síndrome coronariana aguda [SCA]), gasometria arterial e lactato (na presença de distúrbio respiratório grave e/ou sinais de baixo débito).^{5,9,23}

A utilização de outros exames complementares varia de acordo com a apresentação clínica. A cinecoronariografia tem indicação na suspeita de etiologia isquêmica. O cateterismo cardíaco de câmaras direitas permite a análise direta das pressões intracardíacas e intravasculares, mas seu uso rotineiro não mostrou benefício no tratamento da IC aguda;²⁹ pode auxiliar quando há dúvida diagnóstica entre choque cardiogênico e não cardiogênico e pode ser útil em pacientes hemodinamicamente instáveis que não respondem de forma previsível à terapia usual.⁵

A ressonância nuclear magnética (RNM) ganhou espaço nos últimos anos com avaliação da anatomia cardíaca, função biventricular e contratilidade segmentar e pericárdio, além de poder fornecer dados sobre isquemia e viabilidade. A ergoespirometria permite avaliar a capacidade funcional por meio de limiares ventilatórios, resposta ventilatória e pico de consumo de oxigênio (VO_2). Já em pacientes com queixas de palpitações ou história de síncope, o Holter de 24 horas permite diagnosticar arritmias intermitentes (atriais ou ventriculares), apresentando implicações terapêutica e prognóstica.^{9,23}

TABELA 5 Exames iniciais na avaliação do paciente com IC

Laboratoriais	Hemograma, glicemia, eletrólitos, ureia, creatinina, AST, ALT, marcadores de necrose (SCA), TSH (na suspeita clínica), dosagem de BNP e urina I
Imagem	Eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiograma bidimensional com Doppler

OBJETIVOS NA AVALIAÇÃO INICIAL DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA

- Caracterizar a síndrome clínica de IC;
- realizar o diagnóstico correto de IC;
- identificar a etiologia da IC;

- identificar fatores precipitantes e agravantes;
- caracterizar a disfunção sistólica e/ou diastólica;
- identificar e tratar as comorbidades;
- caracterizar o perfil hemodinâmico;
- estratificar os pacientes de alto risco;
- definir e orientar a terapêutica;
- tratar a doença, e não apenas os sintomas;
- definir prognóstico e verificar adesão ao tratamento após a alta.

TABELA 6 Estratificação de risco da IC descompensada na sala de emergência

Alto risco Internação hospitalar	Edema agudo de pulmão Insuficiência respiratória/hipoxemia $\text{SaO}_2 < 90\%$ FC > 120 bpm ou PAS < 75 mmHg Hipoperfusão grave/síndrome do baixo débito cardíaco Congestão refratária – hipervolemia persistente (anasarca) IC aguda moderada/grave (primeiro diagnóstico) IRA ($\text{Cr} > 2 \times \text{basal}$ ou $\text{Cr} > 2,5$), oligúria Sódio baixo e potássio alto Arritmias graves (FA alta resposta, TVS, TVNS, BAV avançados) DPOC grave, SCA, TEP Infecções associadas, anemia importante Piora das comorbidades
	SaO_2 normal PAS > 100 mmHg Sem sinais de baixo débito Função renal não alterada Enzimas cardíacas normais Eletrólitos normais Arritmias ausentes ou controladas

FC: frequência cardíaca; PAS: pressão arterial sistólica; IRA: insuficiência renal aguda; Cr: creatinina; FA: fibrilação atrial; TVS: taquicardia ventricular sustentada; TVNS: taquicardia ventricular não sustentada; BAV: bloqueio atrioventricular; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; SCA: síndrome coronariana aguda; TEP: tromboembolismo pulmonar.

TRATAMENTO

O tratamento dos pacientes com IC descompensada objetiva:^{8,30,31} melhora dos sintomas; recuperação da oxigenação adequada; melhora hemodinâmica e da perfusão orgânica; limitação do dano cardíaco e renal, mantendo diurese adequada; prevenção de fenômenos tromboembólicos; ajuste das drogas de uso con-

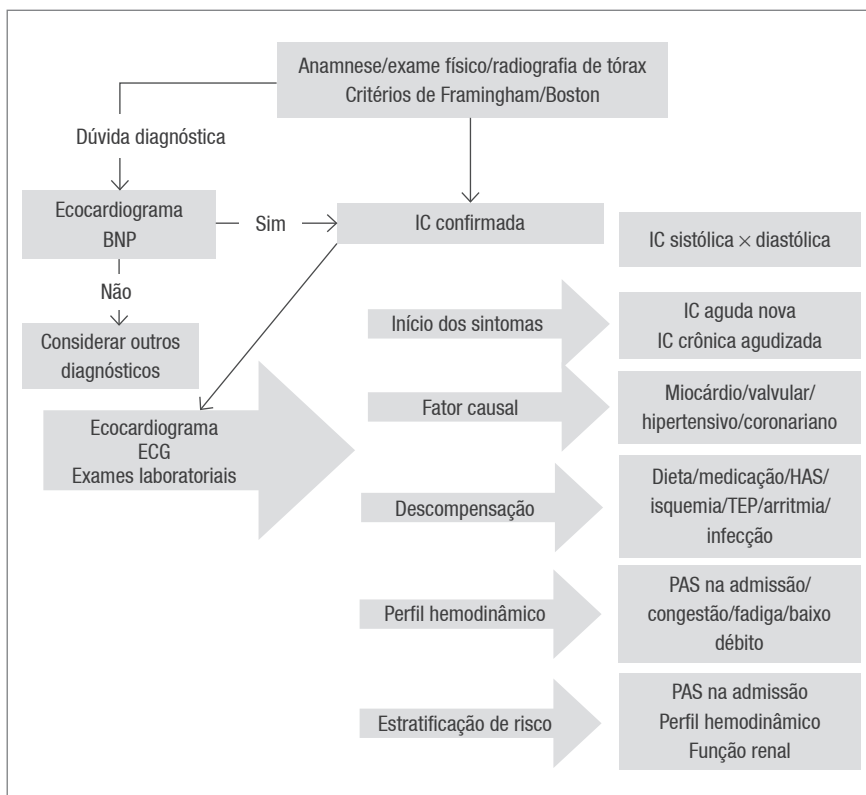


FIGURA 2 Fluxograma de abordagem inicial do paciente com suspeita de IC aguda – diretrizes.

tínuo e introdução de novas terapêuticas de longo prazo, conforme indicado; diminuição do tempo de internação; diminuição das taxas de re-hospitalização; melhora da qualidade de vida e diminuição da mortalidade.

Algumas medidas gerais serão comuns a praticamente todos os pacientes, enquanto outras intervenções devem ser indicadas conforme a etiologia do quadro (causa da IC aguda ou da descompensação da IC crônica) e o perfil clínico-hemodinâmico do paciente (Figura 3).

Medidas gerais

Na unidade de emergência, o paciente com IC descompensada deve ser prontamente monitorado, com avaliação de ritmo cardíaco, da pressão arterial (PA) e da saturação periférica de oxigênio (SpO₂). Esses dados iniciais, juntamente com

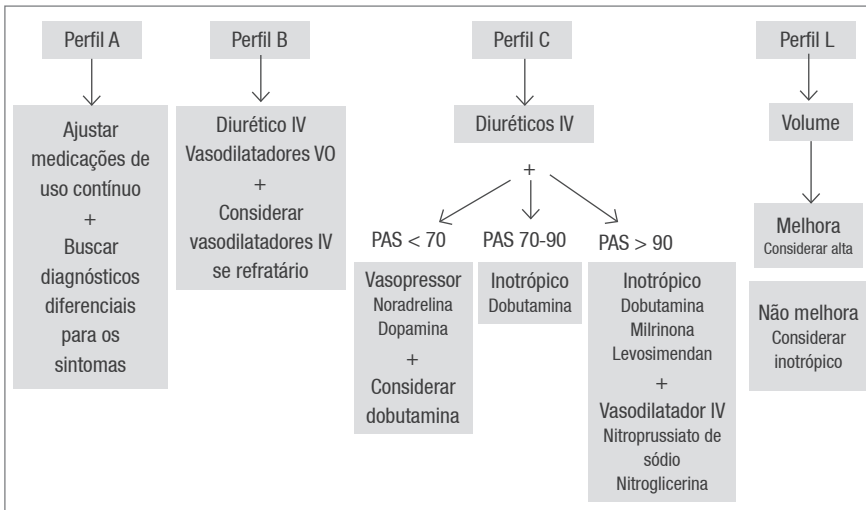


FIGURA 3 Tratamento de IC aguda de acordo com o perfil clínico-hemodinâmico.

IV: intravenoso; VO: via oral.

o exame físico, possibilitam classificar o paciente conforme os perfis clínico-hemodinâmicos descritos por Stevenson et al.³²

A hipoxemia, resultante da congestão pulmonar e/ou da piora da perfusão sistêmica, deve ser prontamente tratada. É recomendado manter a $\text{SpO}_2 > 95\%$, observando a importância de se evitar hiperóxia,⁹ que pode causar efeitos deletérios como vasoconstrição e redução do débito cardíaco.⁸

Os dispositivos de ventilação não invasiva (VNI) são recomendados pelas diretrizes,^{9,30} na ausência de contraindicações – instabilidade hemodinâmica, rebaixamento do nível de consciência, secreção excessiva, tosse ineficaz, agitação, cirurgia recente de esôfago ou vias aéreas superiores –, sendo importantes na melhora da dispneia e na diminuição do retorno venoso, enquanto outras medidas são instituídas. O maior estudo realizado que comparou sua não utilização com a VNI com pressão contínua (CPAP) ou em dois níveis (BiPAP) em mais de 1.000 pacientes não mostrou diferença de mortalidade entre os grupos em 7 dias, assim como não mostrou diferença entre os diferentes dispositivos na prevenção de intubação orotraqueal.³³ Nos pacientes hipoxêmicos com contraindicações à VNI ou que se mantêm em insuficiência respiratória apesar de seu uso, deve ser considerada a ventilação mecânica invasiva (VMI).

Nos pacientes hipervolêmicos, restrição hidrossalina pode ser empregada, com ajuste da terapêutica auxiliada pelo controle diário de balanço hídrico e de peso.³⁴

Intervenções terapêuticas de acordo com perfil clínico-hemodinâmico

Perfil B

A maior parte dos pacientes com IC descompensada apresenta-se com sinais de congestão pulmonar e/ou sistêmica e boa perfusão periférica (perfil B – quente e congesto³²). Nesses casos, o tratamento consiste em diuréticos de alça intravenosos e vasodilatadores orais.

Apesar de não haver trabalhos que mostrem diminuição de mortalidade com os diuréticos, eles são fundamentais para a melhora da congestão e da dispneia nos pacientes hipervolêmicos.⁹ Têm ação venodilatadora imediata, com diminuição do retorno venoso, seguida do estímulo da natriurese e da diurese, levando à melhora da hipervolemia.⁸ O diurético de alça mais utilizado é a furosemida, de forma intermitente, na dose de 0,5 a 1 mg/kg/dose (ou mais alta no caso de pacientes já em uso prévio³⁵), em geral a cada 6 horas, ou em infusão contínua, até um máximo de 240 mg em 24 horas, sendo que não foi comprovado benefício de uma das estratégias sobre a outra.³⁶ Deve-se atentar aos possíveis efeitos colaterais: hipopotassemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, desidratação, hipotensão e piora de função renal.

Nos pacientes já em uso de diurético de alça, visando a potencializar o efeito diurético, é possível utilizar tiazídicos, como a hidroclorotiazida e a clortalidona, respectivamente, nas doses de 25 a 100 mg e 12,5 a 50 mg diários.⁹ Seus efeitos colaterais são: hipopotassemia, hipomagnesemia, hipercalcemia, hiperuricemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperglicemia, entre outras.

Os antagonistas da ação da aldosterona, como a espironolactona, demonstraram diminuição da mortalidade nos pacientes com IC sintomática.³⁰ Apresentam menor poder diurético, mas atuam inibindo parte do sistema renina-angiotensina-aldosterona que, como se sabe, é hiperativado nos portadores de IC.

Nos pacientes com IC aguda nova ou hipertensiva, muitas vezes, ocorre congestão por redistribuição da volemia apenas, sem que o paciente esteja necessariamente hipervolêmico.³⁰ Nesses casos, o uso de diuréticos deve ocorrer com ainda mais cautela.³⁴

Nos pacientes com IC descompensada, há benefício do uso dos vasodilatadores, que diminuem a pré e a pós-carga. Nos pacientes com perfil B, na ausên-

cia de hipotensão ou hipovolemia, podem ser utilizados vasodilatadores por via oral em associação aos diuréticos.³⁴ Os IECA, como enalapril, captopril e ramipril, são as drogas de escolha na ausência de contraindicações (potássio > 5, creatinina > 2,5, com piora aguda da função renal, alergia ou intolerância prévia a essas medicações). No caso de intolerância aos IECA por tosse, é possível administrar bloqueadores do receptor da angiotensina (BRA), como losartam, valsartam e candesartam. Finalmente, para os pacientes com contraindicação a essas duas classes de medicamentos, é possível utilizar vasodilatadores diretos, como hidralazina e isossorbida. Essas medicações também devem ser prescritas aos pacientes com disfunção ventricular sistólica nos demais perfis hemodinâmicos, após compensação clínica inicial e antes da alta hospitalar.

Perfil C

Os pacientes com sinais de congestão e critérios de má perfusão sistêmica (frio e congesto) devem ser cuidadosamente manejados. Suas taxas de óbito ou transplante cardíaco em 1 ano são o dobro das apresentadas pelos pacientes do perfil B.³⁷ Beneficiam-se da utilização de diuréticos e, em muitos casos, de drogas inotrópicas. Dependendo dos níveis da PA, pode ainda haver indicação de vasodilatadores intravenosos ou de agentes vasopressores.

Os diuréticos devem ser utilizados conforme descrito anteriormente, porém com cautela, evitando hipovolemia e piora de função renal. Para os pacientes hiponatremicos e refratários ao tratamento com diuréticos, é possível o uso de solução salina hipertônica (150 mL de NaCl a 1,4 a 7,5%) associada a altas doses de furosemida (500 a 1.000 mg/dia).^{9,31,34} Seu uso associou-se a prevenção de insuficiência renal, menor tempo de internação, menores níveis de BNP em 30 dias e menor taxa de reinternação.⁹ Outra opção também disponível aos pacientes refratários aos diuréticos é a ultrafiltração.^{8,30,35}

Os inotrópicos são indicados nos pacientes com baixo débito e/ou choque cardiogênico. Apesar de não ter sido demonstrado benefício dessas drogas na diminuição da mortalidade,³⁵ elas são utilizadas visando à recuperação da perfusão tecidual e à manutenção da função orgânica.^{8,9}

A dobutamina é um agonista beta-adrenérgico que estimula os receptores beta-1 e beta-2, levando a aumento do cálcio intracelular. Sua dose é de 2,5 a 20 mcg/kg/minuto. Deve-se atentar ao aumento do consumo miocárdico de oxi-

gênio associado ao seu uso, além do risco de arritmias. A milrinona é um inibidor da fosfodiesterase III, que também aumenta o cálcio intracelular. Além de seu efeito inotrópico positivo, causa também vasodilatação pulmonar e sistêmica. Sua dose é de 0,375 a 0,75 mcg/kg/minuto.³⁴ Seu uso, assim como dos sensibilizadores de cálcio, é preferível ao da dobutamina nos pacientes em uso de betabloqueadores, porém demonstrou resultados desfavoráveis em pacientes isquêmicos.^{9,34} O levosimendão aumenta a sensibilidade da troponina C ao cálcio, aumentando a contratilidade sem elevar o consumo de oxigênio. Apresenta efeito vasodilatador, sendo hipotensão arterial um de seus principais efeitos colaterais. A dose é de 0,05 a 0,2 mcg/kg/minuto por 24 horas; na ausência de hipotensão, é possível utilizar dose de ataque de 6 a 12 mcg/kg em 10 minutos. Metabólitos ativos mantêm seus efeitos por até 7 dias após a infusão.³⁴

Para os pacientes em perfil C sem hipotensão, pode ser indicado o uso de vasodilatadores intravenosos, com melhora do débito cardíaco e da perfusão renal⁸ sem aumento do consumo miocárdico de oxigênio. A nitroglicerina tem efeito venodilatador predominante, levando à melhora da congestão pulmonar, e vasodilatador sobre o leito arterial coronariano, sendo preferido nos pacientes isquêmicos.^{9,34} A dose é de 10 a 200 mcg/minuto, e devem-se evitar infusões prolongadas em razão do desenvolvimento de tolerância. Cefaleia, hipotensão e taquicardia reflexa são seus principais efeitos colaterais. O nitroprussiato de sódio tem potente efeito vasodilatador arterial (pulmonar e sistêmico) e venoso. A dose é de 0,3 a 10 mcg/kg/minuto, e exige-se monitoração contínua da PA.^{9,34,35} Sua metabolização acarreta risco de intoxicação por tiocianato, no caso de infusão prolongada, principalmente na vigência de insuficiência renal ou hepática. Seu desmame ocorre após estabilização do quadro clínico, sendo substituídos por vasodilatadores orais.^{34,37}

Em caso de choque cardiogênico com hipotensão arterial significativa (PA sistólica < 70 mmHg), tornam-se necessários os vasopressores. A droga de escolha é a norepinefrina (com efeito predominante alfa-agonista), na dose de 0,2 a 1 mcg/kg/minuto. Seu uso exige monitoração contínua da PA e infusão em acesso venoso central.⁹

Perfil L

A maior parte dos pacientes com sinais de baixo débito na ausência de sinais de congestão (perfil frio e seco) encontra-se hipovolêmica, muitas vezes em razão

do uso abusivo de diuréticos. A reposição volêmica costuma ser suficiente para a melhora clínica.

Com a reposição volêmica, aumenta-se a pré-carga, melhorando o débito cardíaco e levando à diminuição do tônus simpático e da pós-carga, com diminuição do consumo miocárdico de oxigênio. Atingida a euvolemia, a infusão volêmica deve ser interrompida.⁹ Os pacientes que, após reposição volêmica, não apresentam melhora dos sinais de baixo débito ou evoluem com congestão podem se beneficiar do uso de inotrópicos, conforme descrito anteriormente.

Perfil A

Os pacientes com disfunção ventricular sistólica que não apresentarem sinais de congestão nem baixo débito devem ter tituladas suas doses de medicação contínua visando às doses-alvo, com privilégio às medicações que demonstraram diminuição de mortalidade (IECA/BRA, betabloqueadores e espirolactona). É importante, na presença de sintomas, considerar outros diagnósticos diferenciais.³⁷

Outras medidas terapêuticas

Após a fase de compensação e antes da alta hospitalar, os pacientes com IC descompensada com fração de ejeção reduzida devem receber betabloqueadores, uma vez que essas medicações estão consistentemente associadas à diminuição da mortalidade, na ausência de contraindicações. As drogas são: carvedilol (< 85 kg: 3,125 a 25 mg a cada 12 horas; > 85 kg: 50 mg a cada 12 horas), bisoprolol (1,25 a 10 mg diários), succinato de metoprolol (12,5 a 200 mg diários) ou nebivolol (1,25 a 10 mg diários).⁹ Nos pacientes já em uso de betabloqueador, deve-se procurar mantê-lo, na ausência de sinais de baixo débito. Nos pacientes com baixo débito, é possível considerar redução da dose em 50%, restringindo-se sua suspensão aos pacientes com hipotensão associada a choque cardiogênico.^{9,31}

Uma vez que a IC é um fator de risco para tromboembolismo venoso, os pacientes com IC descompensada devem receber, durante a internação, profilaxia de fenômenos tromboembólicos enquanto estiverem restritos ao leito. As drogas são: enoxaparina (40 mg, SC, 1 vez/dia), nos pacientes com creatinina < 2 mg/dL e *clearance* de creatinina > 30 mL/minuto, ou heparina não fracionada (5.000 UI, SC, a cada 8 horas).

Para pacientes selecionados e refratários aos tratamentos farmacológicos, há ainda outras opções terapêuticas, como o balão intra-aórtico, os dispositivos de assistência ventricular e o transplante cardíaco, desde que não haja contraindicações.

Uma vez identificada, a causa da descompensação da IC deve receber tratamento específico. Em caso de isquemia miocárdica aguda, devem ser prescritos antiagregantes plaquetários, anticoagulantes e terapia de reperfusão, conforme indicado nas diretrizes específicas. Nos pacientes com taquiarritmias, deve ser realizada a cardioversão elétrica sincronizada. Nos pacientes com bradiarritmias sintomáticas, devem ser consideradas as drogas cronotrópicas positivas, como epinefrina e dopamina, assim como o uso de marca-passo provisório (transcutâneo ou transvenoso). Finalmente, os pacientes com insuficiência valvar aguda devem receber tratamento de suporte até que o tratamento definitivo, em geral cirúrgico, possa ser providenciado.

Na presença de disfunção ventricular sistólica, é importante que os ajustes de medicação de uso crônico sejam realizados o mais precocemente possível, antes da alta hospitalar. Esses ajustes melhoram os sintomas, diminuem a ocorrência de re-hospitalizações e diminuem a mortalidade.³⁰

Novas perspectivas

Uma nova droga chamada serelaxina, que consiste na relaxina-2 humana recombinante, apresenta propriedades vasodilatadoras, induzindo ao aumento do débito cardíaco. Há dados experimentais sugerindo ainda efeitos anti-inflamatórios, antiapoptóticos e antifibróticos.³⁸ A droga foi testada em pacientes com IC descompensada, tendo sido demonstradas melhora da dispneia na fase aguda e diminuição da mortalidade em 180 dias, tanto em pacientes com fração de ejeção reduzida quanto preservada.^{39,40} Apresenta-se, dessa forma, como uma potencial nova droga a ser utilizada e que poderá constar em futuras diretrizes terapêuticas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hunt SA, American College of Cardiology, American Heart Association. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on

- practice guidelines (writing committee to update the 2001 guidelines for the evaluation and management of heart failure). *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:e1-82.
2. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: Executive summary (update 2005): the task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:1115-40.
 3. Nogueira PR, Rassi S, Correa K de S. Epidemiological, clinical e therapeutic profile of heart failure in a tertiary hospital. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95:392-8.
 4. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues D de A et al. Updating of the Brazilian guideline for chronic heart failure - 2012. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98:1-33.
 5. Bocchi EA, Vilas-Boas F, Perrone S. I Diretriz Latino-Americana para avaliação e conduta na insuficiência cardíaca descompensada. *Arq Bras Cardiol*. 2005;85(Suppl III):1-48.
 6. Adams KF Jr., Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J*. 2005;149:209-16.
 7. Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Pina IL, Konstam MA et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. *Circulation*. 2005;112:3958-68.
 8. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33:1787-847.
 9. Montera MW, Almeida DR, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LA, Rea-Neto A et al. II Brazilian guidelines on acute cardiac insufficiency. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93:2-65.
 10. Kongkaew C, Sakunrag I, Jianmongkol P. Non-compliance with digoxin in patients with heart failure and/or atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 2012;105:507-16.
 11. Fonarow GC, Yancy CW, Heywood JT. Adherence to heart failure quality-of-care indicators in us hospitals: analysis of the ADHERE registry. *Arch Intern Med*. 2005;165:1469-77.
 12. Granger BB, Swedberg K, Ekman I, Granger CB, Olofsson B, McMurray JJ et al. Adherence to candesartan and placebo and outcomes in chronic heart failure in the Charm programme: double-blind, randomised, controlled clinical trial. *Lancet*. 2005;366:2005-11.

13. Oertle M, Bal R. Understanding non-adherence in chronic heart failure: a mixed-method case study. *Quality & Safety in Health Care*. 2010;19:e37.
14. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC et al. The Euroheart Failure Survey Programme – A survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J*. 2003;24:442-63.
15. Dzudie A, Milo O, Edwards C, Cotter G, Davison BA, Damasceno A et al. Prognostic significance of ECG abnormalities for mortality risk in acute heart failure: insight from the sub-Saharan Africa survey of heart failure (THESUS-HF). *Journal of Cardiac Failure*. 2013.
16. Scott ME, Patterson GC. Cardiac output after direct current conversion of atrial fibrillation. *British Heart Journal*. 1969;31:87-90.
17. Anter E, Jessup M, Callans DJ. Atrial fibrillation and heart failure: treatment considerations for a dual epidemic. *Circulation*. 2009;119:2516-25.
18. Cotter G, Felker GM, Adams KF, Milo-Cotter O, O'Connor CM. The pathophysiology of acute heart failure--is it all about fluid accumulation? *Am Heart J*. 2008;155:9-18.
19. Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, Gill TM, Krumholz HM. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. *Circulation*. 2007;116:1549-54.
20. Cotter G, Moshkovitz Y, Milovanov O, Salah A, Blatt A, Krakover R et al. Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment. *European Journal of Heart Failure*. 2002;4:227-34.
21. Milo O, Cotter G, Kaluski E, Brill A, Blatt A, Krakover R et al. Comparison of inflammatory and neurohormonal activation in cardiogenic pulmonary edema secondary to ischemic versus nonischemic causes. *Am J Cardiol*. 2003;92:222-6.
22. Pagani FD, Baker LS, Hsi C, Knox M, Fink MP, Visner MS. Left ventricular systolic and diastolic dysfunction after infusion of tumor necrosis factor-alpha in conscious dogs. *J Clin Invest*. 1992;90:389-98.
23. Writing Committee M, Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;128:e240-327.
24. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1797-804.
25. Tang WH, Francis GS, Morrow DA, Newby LK, Cannon CP, Jesse RL et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: clinical utilization of cardiac biomarker testing in heart failure. *Circulation*. 2007;116:e99-109.

26. Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TR et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ*. 1996;312:222.
27. Daniels LB, Clopton P, Bhalla V, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J et al. How obesity affects the cut-points for b-type natriuretic peptide in the diagnosis of acute heart failure. Results from the breathing not properly multinational study. *Am Heart J*. 2006;151:999-1005.
28. Cournot M, Mourre F, Castel F, Ferrieres J, Destrac S. Optimization of the use of b-type natriuretic peptide levels for risk stratification at discharge in elderly patients with decompensated heart failure. *Am Heart J*. 2008;155:986-91.
29. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the escape trial. *JAMA*. 2005;294:1625-33.
30. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, Levy PD, Anderson AS, Arslanian-Engoren C et al. Perioperative and resuscitation. Acute heart failure syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;122:1975-96.
31. Montera MW, Pereira SB, Colafranceschi AS, Almeida DR, Tinoco EM, Rocha RM et al. Summary of the II Brazilian Guideline Update on Acute Heart Failure 2009/2011. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98:375-83.
32. Stevenson LW, Massie BM, Francis GS. Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: a management algorithm. *Am Heart J*. 1998;135:S293-309.
33. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*. 2008;359:142-51.
34. Mangini S, Pires PV, Braga FG, Bacal F. Decompensated heart failure. *Einstein (São Paulo)*. 2013;11:383-91.
35. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;128:e240-319.
36. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR et al. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med*. 2011;364:797-805.
37. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. *JAMA*. 2002;287:628-40.

38. Du XJ, Hewitson TD, Nguyen MN, Samuel CS. Therapeutic effects of serelaxin in acute heart failure. *Circ J*. 2014.
39. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA, Felker GM, Filippatos G, Greenberg BH et al. Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (Relax-AHF): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2013;381:29-39.
40. Filippatos G, Teerlink JR, Farmakis D, Cotter G, Davison BA, Felker GM et al. Serelaxin in acute heart failure patients with preserved left ventricular ejection fraction: results from the Relax-AHF trial. *Eur Heart J*. 2013.

SÍNCOPE, PRÉ-SÍNCOPE E LIPOTIMIA

João Paulo Milesi Pimentel

José Leão de Souza Jr.

Tatiana de Carvalho Andreuci Torres Leal

Roney Orismar Sampaio

INTRODUÇÃO

Síncope é uma queixa comum de atendimento nas unidades de emergência e responde por 1% do total de atendimentos. Entretanto, estimativas apontam que perto de 44% dos pacientes que apresentam síncope não procuram atendimento médico e esse número é ainda maior quando se analisam as populações mais jovens.¹

Na maioria das vezes, a avaliação de pacientes com síncope na emergência é um desafio. Em primeiro lugar, na imensa maioria dos casos, o paciente está assintomático em sua chegada ao hospital e o médico não pode mais observar diretamente o episódio relatado. Segundo, os pacientes, em especial os idosos, podem não ser capazes de fornecer detalhes preciosos do evento ocorrido; e, por último, mesmo que a síncope seja presenciada por terceiros, o observador pode não ser capaz de traduzir explicitamente o evento, em geral supervalorizando o tempo de desmaio em função de sua ansiedade.

Dos pacientes atendidos nas emergências, 30 a 40% são internados para investigação e identificação da etiologia, o que resulta em gastos excessivos do sistema de saúde e aumento da taxa de ocupação hospitalar. Os pacientes permanecem internados em média 5 dias, e a internação hospitalar contribui por mais de 75% dos custos da doença, que, nos Estados Unidos, é estimada em 2,4 bilhões de dólares/ano.^{2,3}

Por outro lado, a correta identificação de seu mecanismo causal na emergência é fundamental, pois, apesar da maioria dos pacientes apresentar baixo risco e excelente prognóstico, como no caso da síncope reflexa, existem aqueles que são

sobreviventes de morte súbita, portadores de cardiopatia estrutural ou elétrica, portanto, de alto risco. Além disso, a síncope é um sintoma notavelmente debilitante e determina piora na qualidade de vida de seus portadores, produzindo, em muitos casos, perda da atividade laborativa. Síncope está associada à redução da mobilidade e das habilidades habituais, ao medo de recorrência e ao aumento da incidência de depressão.^{3,4} Nos idosos, esses achados são ainda maiores em razão da presença de comorbidades e de sua maior taxa de recorrência.

CONCEITO

Síncope é definida como a perda da consciência de forma transitória e deve, obrigatoriamente, apresentar as características de início súbito e não esperado, breve duração, com recuperação espontânea e completa da consciência, sendo atribuída a uma hipoperfusão cerebral global.³ Essa caracterização já na definição do mecanismo causal é crucial, para que sejam excluídas automaticamente outras etiologias que também determinam perda da consciência de forma transitória, como epilepsia, intoxicações, isquemia vertebrobasilar e hipoglicemia, e que eram anteriormente classificadas também como síncope. Dessa forma, evita-se que, sob a nomenclatura de síncope, ocorra uma vasta agregação de doenças com mecanismos fisiopatológicos e características diferentes.

Lipotimia e pré-síncope são consideradas sinônimos e são definidas como a sensação iminente de perda da consciência sem que esta efetivamente ocorra. Podem ser acompanhadas de sintomas adrenérgicos, como palidez cutânea, sudorese fria e taquicardia, e são desencadeadas por emoções fortes e/ou histerias, hipoglicemia, mudança súbita de posição ou permanência em ambientes quentes e aglomerados. A lipotimia e a pré-síncope apresentam caráter benigno e não estão associadas a risco de morte.

INCIDÊNCIA

A síncope apresenta um padrão de incidência bimodal com picos aos 20 e aos 80 anos de idade. O primeiro episódio de síncope ocorre, mais frequentemente, entre 10 e 30 anos de idade, e existe um predomínio do sexo feminino (47%), quando comparado ao sexo masculino (31%), por volta dos 15 anos de idade.³ Por outro lado, a incidência da síncope aumenta com a idade, ocorrendo principalmente após os 70 anos, atingindo 11% de incidência entre os 70 e 79 anos,

não havendo distinção na prevalência entre os sexos nessa faixa etária. Perto de 1/3 dos pacientes têm recorrência da síncope em 3 anos de acompanhamento, e complicações maiores, como fraturas e acidentes automobilísticos, ocorrem em 6% das vítimas, enquanto lesões menores, como contusões e ferimentos cortocontusos, em 29%.³

FISIOPATOLOGIA

Do ponto de vista fisiopatológico, a maioria dos casos de síncope não relacionada ao coração surge pelo comprometimento da resistência periférica e/ou do débito cardíaco. Nas síncopes de origem cardíaca, o mecanismo ocorre por redução direta do débito cardíaco. Dados da anamnese, do exame físico e de alguns exames complementares devem ser considerados para esclarecer o mecanismo causador da perda de consciência.

A síncope reflexa, de origem neurovascular, particularmente a do tipo neurocardiogênica, é a forma mais comum de apresentação clínica. A redução da resistência vascular periférica, associada ou não à queda da frequência cardíaca, é a causa do distúrbio hemodinâmico que culmina com a perda da consciência.

A história clínica fornece pistas valiosas, não sendo necessários exames dispendiosos para sua confirmação na maioria das vezes. Do mesmo modo, o tratamento costuma ser simples e altamente eficaz, reduzindo o risco de recorrências. Já nos indivíduos com cardiopatia, além do pior prognóstico, o diagnóstico precoce tem fundamental importância para que o tratamento seja iniciado para se reduzir o risco das recidivas, evitar traumas físicos e também de morte.

CAUSAS DE SÍNCOPE

Podem-se dividir as causas de síncope em três grupos principais: (1) síncope reflexa ou neuralmente mediada; (2) síncope de causa cardíaca; (3) pseudossíncope – quadros semelhantes à síncope, mas que não preenchem critérios clássicos para o seu diagnóstico.

A síncope neuralmente mediada é a mais frequente, ocorrendo em 58% dos casos, seguida pela de origem cardíaca em 23% dos casos e as formas neurológica e psiquiátrica em 1%. A causa da síncope permanece indeterminada em cerca de 20% dos casos.

Síncope reflexa (neuromediada)

É um grupo heterogêneo de mecanismos que levam à síncope, geralmente envolvendo o sistema nervoso autônomo. O indivíduo tem dificuldade para manter o tônus postural secundariamente à hipotensão e, em algumas situações, hipotensão associada à bradicardia. Nesse grupo, a síncope ocorre em indivíduos saudáveis que são assintomáticos no período entre crises. Existem determinadas situações que deflagram o reflexo que causa hipotensão arterial e desmaio com ou sem bradicardia associada.

A síncope neurocardiogênica ou vasovagal é considerada o tipo mais comum de síncope reflexa. Geralmente precedida por sintomas que sugerem ativação autonômica, como salivação intensa, sudorese fria, náuseas, dor epigástrica e palidez cutânea. Tais estimulações se devem à estimulação de centros autonômicos centrais, particularmente no sistema límbico.

Nas síncopes neuralmente mediadas, os reflexos cardiovasculares responsáveis pelo controle da pressão arterial tornam-se inapropriados de maneira intermitente e transitória, em resposta a um estímulo, resultando em vasodilatação e/ou bradicardia, culminando com queda da pressão arterial e hipoperfusão cerebral.

O mecanismo da síncope pode ser explicado pela redução do volume sanguíneo circulante no tórax que é deslocado para o abdome e os membros inferiores quando o paciente assume a posição ortostática. Esse deslocamento do sangue é compensado pela ativação do sistema barorreceptor carotídeo e do arco aórtico com aumento da frequência cardíaca e estabilização hemodinâmica.

Outro mecanismo descrito para alguns quadros sincopais não associados à queda da pressão arterial e/ou da frequência cardíaca é causado pela vasoconstrição das arteríolas cerebrais, levando a hipofluxo cerebral sem a participação da circulação periférica ou do coração.

Síncope situacional

A síncope situacional é causada por um reflexo desencadeado por estímulos viscerais, como a micção e a deglutição. Do ponto de vista fisiológico, a distensão da bexiga urinária causada pela retenção prolongada de urina causa aumento da pressão arterial. Logo após o ato de urinar, a redução súbita do estímulo que causa a hipertensão pode ser seguida por queda abrupta da pressão arterial que, de-

pendendo da sua magnitude, associada ao ortostatismo e à manobra de Valsalva, pode causar o desmaio.

Durante o processo da deglutição, ocorre inibição transitória do centro respiratório por cerca de 6 segundos, para evitar que o alimento entre na traqueia. É possível que os estímulos inibitórios também exerçam algum efeito simultâneo no centro vasomotor, causando a hipotensão que culmina com a síncope ou, então, pelo efeito inibitório vagal direto sobre o coração.

A síncope do seio carotídeo é mais comum em indivíduos maiores de 40 anos e em homens (relação 2:1 com relação às mulheres). A hipersensibilidade carotídea à compressão gera estímulos aferentes que deprimem o centro vasomotor, causando hipotensão e síncope. Do ponto de vista clínico, considera-se hipersensibilidade do seio carotídeo quando a compressão dessa estrutura gera uma pausa sinusal com duração maior que 3 segundos ou provoca queda da pressão arterial acima de 50 mmHg. É fundamental para o diagnóstico que a pausa reproduza os sintomas. Essa forma de apresentação clínica pode ocorrer pela rotação da cabeça, pelo ato de barbear, por colarinho apertado ou em decorrência de tumores cervicais que comprimem o seio carotídeo.

Síncope ortostática

Este tipo de síncope ocorre com a mudança de decúbito dorsal para a posição ereta. A hipotensão ortostática é definida pela incapacidade de manter a pressão arterial quando o paciente fica na posição ereta. Os tipos são: (a) intolerância ortostática inicial, que ocorre até 30 segundos após a posição ereta e se manifesta por tontura ou pré-síncope e distúrbios visuais; ocorre por um desequilíbrio entre débito cardíaco e resistência periférica; (b) hipotensão ortostática clássica, que ocorre de 30 segundos a 3 minutos após a posição ereta, causada pela incapacidade de aumentar a resistência periférica; manifesta-se com tontura, pré-síncope, fraqueza, fadiga, distúrbios visuais ou auditivos; (c) hipotensão ortostática progressiva, que surge de 3 a 30 minutos após a posição ereta e se caracteriza por queda gradual da pressão arterial, baixo débito cardíaco e incapacidade de aumentar a resistência periférica.

A síndrome da taquicardia postural ortostática (POTS), achado mais comum em mulheres, é um tipo de intolerância ortostática, secundário à falência autonômica, na qual o paciente apresenta taquicardia reflexa como mecanismo para compensar uma hipotensão arterial desencadeada pelo ortostatismo.

Síncope cardíaca

A síncope causada por uma cardiopatia está associada a pior prognóstico, com mortalidade maior em comparação aos casos de origem não cardíaca, e isso se deve ao tipo de cardiopatia, associada ou não a uma arritmia muitas vezes grave nessa condição. As síncopes cardiovasculares podem ser causadas por dois mecanismos básicos: (a) distúrbios do ritmo cardíaco (taqui ou bradiarritmias); (b) disfunções mecânicas ou funcionais ao fluxo sanguíneo (formas obstrutivas). A síncope é causada, nessas situações, por redução significativa do débito cardíaco e da oxigenação cerebral. A mortalidade dos pacientes com síncope cardíaca varia entre 18 e 33% em 1 ano, além de estar relacionada à maior incidência de morte súbita, quando comparada com a síncope de origem não cardíaca.

As formas obstrutivas podem ser divididas em: (a) esquerdas, como estenose aórtica, cardiomiopatia hipertrófica, estenose mitral e mixoma; (b) direitas, como estenose pulmonar, hipertensão pulmonar, embolia pulmonar e mixoma; (c) outras causas, como insuficiência cardíaca congestiva, tamponamento cardíaco, dissecção aórtica, espasmo coronariano e infarto do miocárdio.

Síncope causada por bradiarritmias

As bradiarritmias causam síncope pela redução abrupta da frequência cardíaca, ocasionando queda da pressão arterial média e do débito cardíaco. A disfunção do nó sinusal pode manifestar-se com bradicardias graves ou pausas sinusais longas. Pode ser intrínseca, mais comum em pacientes idosos, em razão da degeneração progressiva do nódulo sinusal causada por doenças que acometem o átrio direito, como a cardiopatia dilatada, isquêmica, chagásica e reumática. As formas extrínsecas podem decorrer do uso de fármacos ou do reflexo neuralmente mediado, associado ou não a reflexo vasodepressor.

Os bloqueios atrioventriculares, principalmente os de segundo grau tipo II e os de graus avançados, podem estar associados a episódios de síncope. Nesses casos, a síncope deve ser interpretada como situação de gravidade, pois pode estar associada a risco de morte súbita.

Síncope causada por taquiarritmias

A suspeita de uma taquiarritmia como causadora de síncope deve ser vigorosamente investigada por ser um sintoma de extrema gravidade e estar fortemente

relacionado à morte súbita, sobretudo em pacientes com taquicardia ventricular. Além disso, a identificação e o tratamento corretos da taquicardia previnem a recorrência da síncope na maioria dos casos.

As taquicardias supraventriculares causam síncope em cerca de 16% dos pacientes acometidos, particularmente quando a frequência cardíaca ultrapassa 170 bpm.

A taquicardia ventricular, tanto a que ocorre em coração normal ou secundária à cardiopatia, é a causa mais comum de síncope arritmica, e esse evento ocorre, geralmente, quando a frequência cardíaca ultrapassa 220 bpm.

A taquicardia ventricular desencadeada pelo exercício pode causar síncope em razão da hipotensão arterial pela frequência cardíaca rápida, particularmente a do tipo catecolaminérgica e também pela vasodilatação presente no momento do esforço.

Pacientes com síndrome do intervalo QT longo podem evoluir com síncope causada pela taquicardia ventricular polimórfica do tipo *torsades de pointes*. Além da forma adquirida geralmente secundária ao uso de medicamentos, o intervalo QT pode estar prolongado por alterações congênitas na síntese de proteínas que regulam o transporte de íons através de canais de membrana.

A síndrome de Brugada é uma anomalia genética de canais de sódio (gene *SCN5A*), que pode estar associada à síncope causada por hipofluxo cerebral secundária à taquicardia ventricular polimórfica rápida. O diagnóstico baseia-se no quadro clínico e nas alterações eletrocardiográficas típicas dessa síndrome.

TABELA 1 Classificação de síncope conforme sua causa

Síncope reflexa (neuromediada)

Vasovagal: induzida por ortostase ou estresse emocional causado por dor, medo ou fobias

Situacional: relacionada a micção, estimulação gastrointestinal (deglutição, engasgos), pós-prandial, pós-exercícios, tosse, estimulação do seio carotídeo

Síncope ortostática (relacionada à hipotensão postural)

Falência primária do sistema autônomo: doença de Parkinson, atrofia múltipla sistêmica

Falência secundária do sistema autônomo: diabetes melito, amiloidose, uremia, lesões medulares

Induzida por drogas: álcool, vasodilatadores, diuréticos, antidepressivos

Induzida por depleção de volume: hemorragias, diarreia, vômitos, desidratação

(continua)

TABELA 1 (Cont.) Classificação de síncope conforme sua causa**Síncope cardíaca**

Bradicardia: doença do nó sinusal, doença do sistema de condução atrioventricular, marca-passo em mau funcionamento, drogas

Taquicardia: supraventricular, ventricular (idiopática, secundária a doença estrutural do coração ou canalopatias, drogas)

Doença estrutural do coração: doença valvar (estenose aórtica, isquemia miocárdica aguda ou crônica, cardiomiopatia hipertrófica, tamponamento cardíaco, cardiopatias congênitas)

INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA**História clínica**

A história clínica detalhada é fundamental tanto para a caracterização como para a definição da etiologia dos quadros sincopais. Em relação à síncope neuromediada, há, comumente, ausência de doença cardiológica na história, mas encontram-se fatores precipitantes, como longos períodos em posição supina ou lugares fechados e quentes. Geralmente, náuseas e vômitos podem estar associados à síncope. Dados sugestivos de etiologia ortostática são síncope após levantar-se ou relação temporal com o início de medicação que leva a hipotensão ou a modificações recentes na dosagem.

Dados sugestivos de etiologia cardíaca são presença definitiva de doença cardíaca estrutural, episódios sincopais durante exercício ou posição supina, associados a dor torácica, precedidos por palpitações, presença de história familiar de morte súbita ou completamente sem pródromos (também chamada, informalmente, de síncope desliga-liga).

Exame físico

Nos casos de síncope neuromediada, o exame físico é frequentemente normal. Analisam-se os sinais vitais com medida da pressão arterial do paciente deitado e em pé para avaliação de hipotensão ortostática.

A ausculta cardíaca com a percepção de sopros em área aórtica ou pulmonar sugere estenose aórtica e pulmonar, respectivamente; a ausculta de ritmo cardíaco irregular sugere a presença de extrassístoles, gatilhos para algumas taquiarritmias ou então a fibrilação atrial, que pode ser causa de hipofluxo cerebral, tanto pela frequência cardíaca muito rápida ou muito lenta quanto secundária ao tromboembolismo.

Exames complementares

O eletrocardiograma é o exame mais utilizado inicialmente. Deve orientar outros métodos mais complexos dependendo do tipo de alteração encontrada. Todo paciente com história de síncope deve ser submetido ao eletrocardiograma. O Holter apresenta baixa sensibilidade na avaliação da síncope, entretanto tem elevada especificidade. Quando a síncope ocorre durante a gravação, confirma-se ou afasta-se a presença de uma arritmia como causa do quadro clínico.

Sintomas apenas esporádicos ou que se manifestem com mais de 1 semana devem ser avaliados por meio do *looper recording*. O paciente pode carregar o gravador até a reprodução do quadro clínico ou utilizar aquele implantado no subcutâneo. Os pacientes beneficiados com esse teste foram avaliados por outros métodos complementares, como teste da mesa inclinada ou estudo eletrofisiológico, e permaneceram sem diagnóstico. Alguns estudos mostram que o diagnóstico de síncope pode ser confirmado em até 68% dos pacientes.

O ecocardiograma é importante para determinar o estado da função ventricular e esclarecer a presença ou não de uma cardiomiopatia ou doença valvar.

O teste ergométrico deve ser realizado em pacientes com suspeita de síncope aos esforços – causados por taquiarritmias, como taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, ou bradiarritmias, como as causadas pela incompetência cronotrópica ou bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º graus.

O eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR) tem indicação limitada atualmente na avaliação de pacientes com síncope. Pode ser empregado como método coadjuvante ao Holter na avaliação de pacientes com arritmias ventriculares complexas. Quando alterado, sugere a presença de um substrato arritmogênico para gerar e manter uma taquicardia ventricular.

Estudo eletrofisiológico

O estudo eletrofisiológico deve ser realizado em pacientes com síncope associada à cardiopatia, como história prévia de infarto do miocárdio, miocardiopatia dilatada (p.ex., doença de Chagas) ou hipertrófica. Também pacientes que, embora clinicamente não apresentem doença cardíaca, mas tenham alterações do sistema de condução ao eletrocardiograma ou ao Holter de 24 horas, podem se submeter ao estudo eletrofisiológico.

A probabilidade diagnóstica desse procedimento varia de 50% em pacientes cardiopatas para 10% ou menos em pacientes com coração normal. Idosos com alterações no sistema de condução e que, durante a síncope, tenham alto risco de apresentar lesões graves, como fraturas, podem ser investigados precocemente por estudo eletrofisiológico. O diagnóstico de maior importância ao realizar o estudo é a taquicardia ventricular. Outros diagnósticos importantes incluem taquicardias supraventriculares e bradiarritmias.

Para que o estudo eletrofisiológico tenha valor diagnóstico, deve-se encontrar algum dos seguintes resultados: (a) taquicardia ventricular monomórfica sustentada; (b) tempo de recuperação do nóculo sinusal corrigido acima de 1.000 milissegundos (automatismo sinusal deprimido); (c) intervalo HV prolongado acima de 70 milissegundos; (d) bloqueio infra-hissiano espontâneo ou induzido; (e) taquicardia supraventricular com hipotensão.

Teste de mesa inclinada (*tilt table test*)

É o exame utilizado para confirmar o diagnóstico de síncope com suspeita de etiologia neuromediada, seja nos indivíduos com coração normal ou naqueles cardiopatas nos quais não se chegou a nenhuma conclusão nem mesmo com exames invasivos.

A técnica consiste em submeter o paciente a um estresse ortostático com inclinação, que pode variar de 60 a 80 graus por período variável, monitorando de forma não invasiva a pressão arterial e o eletrocardiograma. O quadro clínico pode ser reproduzido durante o procedimento, confirmando-se, assim, a influência do reflexo neural como causador do desmaio. Quando o resultado é positivo, confirma o diagnóstico de síncope neurocardiogênica, mas quando negativo, não o afasta.

Concluindo, na abordagem diagnóstica de um quadro sincopal, é fundamental descartar a presença de uma cardiopatia como responsável pelos sintomas. A anamnese e o exame físico ajudam o médico no raciocínio clínico, que o orientam na solicitação de exames complementares para confirmar o diagnóstico.

TRATAMENTO

Como já enfatizado, todo paciente com história de síncope deve ser submetido a um rigoroso exame clínico, com anamnese direcionada e exame físico comple-

to, e à realização de eletrocardiograma. Dessa forma, é possível definir achados que sugiram alto risco para eventos cardiovasculares e alguns pontos-chave para direcionar a investigação. Os principais objetivos do tratamento são prolongar a sobrevida, reduzir o número de traumas relacionados à queda e prevenir a recorrência de síncope.

Levando-se em consideração o prognóstico de pacientes em avaliação de síncope, é importante definir dois pontos: risco de morte e risco de lesões corporais relacionados à recorrência da síncope. Na grande maioria dos casos, os pacientes apresentam um único e isolado evento, entretanto 1/3 deles pode apresentar novo episódio de síncope nos primeiros 3 anos de acompanhamento. Além do risco de morte, dependendo das comorbidades, 12% podem apresentar fraturas e outros traumas relacionados a quedas.

Doenças cardíacas estruturais e doenças do sistema elétrico do coração são os maiores fatores de risco de morte em pacientes com história de síncope. Entretanto, situações como hipotensão postural podem estar relacionadas tanto a maior morbidade, quando frequentes em idosos portadores de doenças crônicas, como a um prognóstico excelente quando atinge jovens saudáveis.

Além de síncope frequente, o número de comorbidades, o gênero feminino e a presença de pré-síncope recorrente são alguns dos fatores que também geram grande impacto na qualidade de vida. Quando há episódios frequentes e conforme a morbidade, os pacientes, por vezes, apresentam mobilidade restrita com grande impacto psicossocial, aumentando taxas de depressão e dependência das atividades diárias.

O tratamento da síncope varia de acordo com a sua causa. Cada situação deve ser individualizada, e a melhor estratégia precisa ser considerada conforme a idade e as comorbidades do paciente. Conhecer a causa da síncope é fundamental para a programação do tratamento.

Tratamento da síncope reflexa (neuromediada)

Entre as medidas usadas para controle das síncopes neuromediadas, as manobras não farmacológicas são as que demonstraram melhor resposta e redução da recorrência dos sintomas. Entre as manobras indicadas, o cruzamento das pernas e o *hand grip* são capazes de aumentar significativamente a pressão arterial e abortar os sintomas, reduzindo a recorrência da síncope em 39%.

Vários outros medicamentos foram testados, mas não houve modificação estatisticamente significativa em estudos comparativos. Os inibidores da reabsorção de serotonina mostraram certo benefício em estudos de pequeno porte e podem ser usados sobretudo em pacientes com estigmas depressivos. A fludrocortisona e os betabloqueadores também não foram eficazes em estudos, entretanto seu uso é frequente por alguns cardiologistas.

Em situações de síncope reflexa cuja monitoração demonstrou bradicardia espontânea com reprodução dos sintomas, existe a indicação de implante de marca-passo.

Tratamento da síncope situacional

Em pacientes portadores de síncope vasovagal e síncope situacionais, a principal orientação é evitar o fator desencadeante e ensinar o paciente a reconhecer os sintomas prodrômicos, permitindo melhorar a qualidade de vida e a recorrência das quedas. Em jovens muito sintomáticos, a realização do *tilt training* pode ter certa eficácia, sem efeitos colaterais. Para o *tilt training*, os pacientes são orientados a permanecer em ortostase por 15 minutos, mantendo o dorso apoiado em estrutura reta, com os pés distando a 30 cm, gerando um ângulo de inclinação suave. Já em pacientes com síndrome do seio carotídeo com bradicardia documentada, o implante de marca-passo é o tratamento de escolha.

Tratamento da síncope ortostática

Para pacientes que apresentam hipotensão ortostática ou síncope de origem ortostática, a principal orientação é manter a volemia adequada. Em não hipertensos, a ingestão hídrica deve exceder 2 a 3 litros diários e é possível manter uma ingestão mais permissiva de sódio, totalizando até 10 g ao dia. Outros cuidados, como usar meias elásticas, manter a cama com elevação de 10° e estimular a ingestão de bebidas geladas após as alimentações, podem auxiliar no controle dos sintomas.

Alguns medicamentos, como os diuréticos, podem intensificar os sintomas e produzir hipotensão por baixa volemia e devem ser suspensos em pacientes com suspeita de síncope de origem reflexa e ortostática.

Dentre os medicamentos usados para o controle da hipotensão postural, a midodrina, um agonista alfa-adrenérgico periférico, aumenta a vasoconstrição

arterial e venosa, minimizando os sintomas. A midodrina aumenta a pressão arterial tanto na posição ortostática quanto na posição supina e deve ser iniciada em baixa dosagem, seguida de um aumento progressivo, dependendo da tolerância e da resposta (5 a 20 mg, 3 vezes/dia). É uma das drogas de primeira escolha, junto com a fludrocortisona. Esta última (0,1 a 0,3 mg/dia) é um mineralocorticosteroide que aumenta a retenção sódica e hídrica pelo rim, promovendo a expansão volêmica e o aumento da pressão arterial. Estudos pequenos mostraram um benefício hemodinâmico e na redução dos sintomas tanto com o uso da midodrina quanto com fludrocortisona.

Tratamento da síncope de origem cardíaca

Como a maioria dos pacientes portadores de síncope cardíaca tem doença estrutural do coração, o tratamento específico da síncope amplia-se para um controle multifatorial, favorecendo a melhora da qualidade de vida, da capacidade funcional e da sobrevida em longo prazo. Dentre todas as outras causas de síncope, as de origem cardíaca são as de pior prognóstico, com necessidade de diagnóstico preciso e rápida intervenção.

O implante de marca-passo tem sua indicação nas bradicardias sintomáticas. São indicações precisas: portadores de síncope e registro de bloqueio atrioventricular total, bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz II e doença do nó sinusal (com pausas sinusais maiores que 3 segundos). A ressincronização ventricular vem demonstrando modificações na sobrevida, além de melhora de classe funcional, principalmente em pacientes dependentes ou não do marca-passo e portadores de disfunção ventricular, sintomas de insuficiência cardíaca e alargamento do complexo QRS.

Pacientes portadores de taquicardia ventricular registrada relacionada a síncope e doença estrutural do coração têm indicação de implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI) como profilaxia primária. Algumas canalopatias que induzem a arritmias ventriculares complexas, dependendo dos achados associados, também têm indicação de implante de CDI na vigência de síncope.

Estenose aórtica grave gera síncope como um de seus sintomas cardinais. Quando sintomática, tanto na presença de síncope quanto de dispneia e dor torácica, apresenta alto risco de morte súbita; por isso, a correção e a troca valvar precoce cirúrgica ou percutânea estão indicadas.

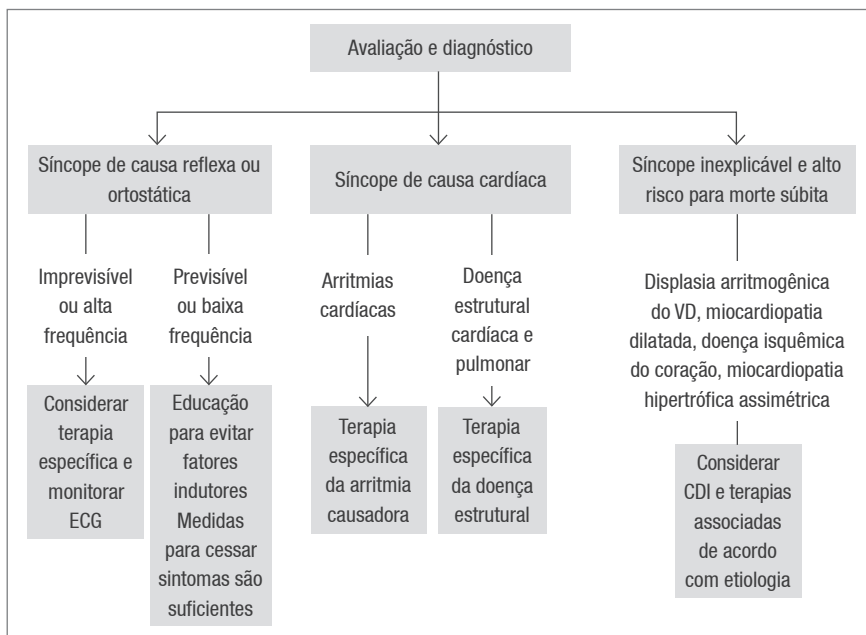


FIGURA 1 Tratamento da síncope.

ESCORE DE RISCO E AVALIAÇÃO NO PRONTO-ATENDIMENTO

A avaliação de síncope no pronto-atendimento não visa apenas a determinar um diagnóstico causal para síncope, mas também priorizar uma estratificação de risco. Dessa forma, é possível reconhecer pacientes com risco de morte e admiti-los para avaliação hospitalar, reconhecer pacientes de baixo risco e liberá-los para acompanhamento ambulatorial e reconhecer aqueles sem necessidade de avaliação adicional.

Existem diversos escores de risco usados na prática clínica para direcionar o médico à conduta mais adequada sem induzir à hospitalização desnecessária. Cada escore utiliza, por vezes, fatores em comum para determinar pior prognóstico. Dentre eles, destacam-se:

- presença de doença arterial coronariana e doença estrutural do coração;
- síncope em posição supina ou induzida pelo esforço;
- síncope precedida por palpitação;
- história familiar de morte súbita;

- presença de taquicardia ventricular não sustentada;
- alterações eletrocardiográficas (bloqueios bifasciculares, bradicardia sinusal ou sinoatrial inadequada, sinais de pré-excitação ventricular, sinais sugestivos de síndrome de Brugada ou doença arritmogênica do ventrículo direito).

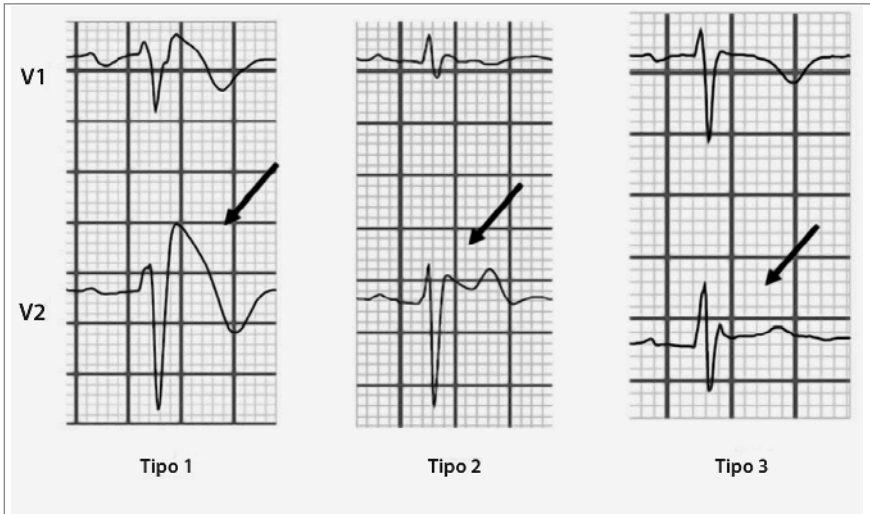


FIGURA 2 Alterações eletrocardiográficas sugestivas de síndrome de Brugada.

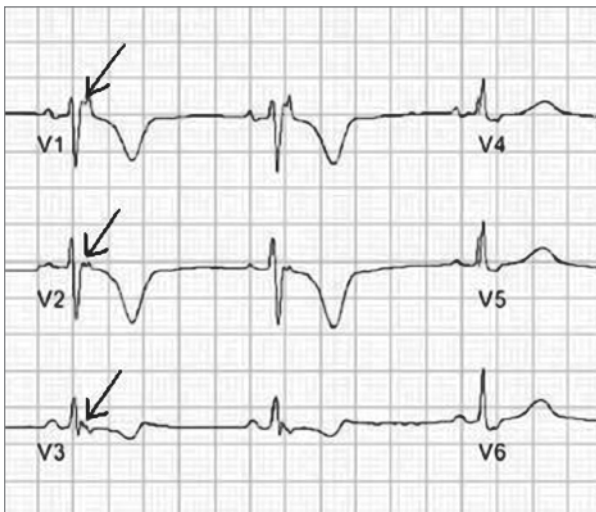


FIGURA 3 Onda épsilon. Alteração eletrocardiográfica sugestiva de displasia arritmogênica do ventrículo direito.

Existem dois escores conhecidos e com aplicabilidade clínica comprovada (Tabela 2). O escore de San Francisco foi criado na tentativa de prever evento grave em 7 dias após a liberação hospitalar, enquanto o EGSYS prevê mortalidade em 2 anos após a alta. Ambos têm alta sensibilidade.

TABELA 2 Estratificação de risco pelos escores de risco de San Francisco e EGSYS

	Fatores de risco	Escore	Desfecho	Resultado
San Francisco Syncope Rule	C – história de insuficiência cardíaca	Alto risco ≥	Eventos adversos em 7 dias	Valor preditivo negativo 99,2%
	H – hematócrito < 30%	1 item		
	E – ECG anormal			
	S – dispneia			
	S – pressão arterial sistólica < 90 mmHg na triagem			
EGSYS Escore	Síncope precedida por palpitação (+ 4 pontos)	Somatória dos pontos	Mortalidade em 2 anos	< 3 pontos – 2%
	ECG anormal ou doença do coração conhecida (+ 3 pontos)			3 pontos – 13%
	Síncope durante esforço físico (+ 3 pontos)			4 pontos – 33%
	Síncope em posição supina (+ 2 pontos)			> 4 pontos – 77%
	Síncope precedida por pródromo autonômico (- 1 ponto)			É considerado
	Fatores predisponentes ou precipitantes (- 1 ponto)			alto risco ≥ 3 pontos

Assim, pacientes com pelo menos um fator de risco no escore de San Francisco ou ao menos 3 pontos no escore EGSYS devem ser internados para prosseguir investigação em ambiente hospitalar, mantidos em observação e em monitoração contínua pelo alto risco de mortalidade, uma vez que tais achados estão frequentemente relacionados à síncope de origem cardiogênica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(7):1921-8.
2. Alboni P, Menozzi C, Brignoli M, Paparella N, Lolli G, Oddone D et al. An abnormal neural reflex plays a role in causing syncope in sinus bradycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(4):1130-4.
3. Benditt DG. Syncope risk assessment in the emergence department and clinic. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55:376-81.

4. Carroz P, Delay D, Giord G. Pseudo-pacemaker syndrome in a young woman with first-degree atrio-ventricular block. *Europace*. 2010;12(4):594-6.

BIBLIOGRAFIA

6. Denes P, Uretz E, Ezri MD, Borbola J. Clinical predictors of electrophysiologic findings in patients with syncope of unknown origin. *Arch Intern Med*. 1998;148(9):1922-28.
7. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20(9 Pt 1):2205-12.
8. Grubb BP. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol*. 1999;84(8A):3Q-9Q.
9. Hamer AW, Rubin SA, Peter T, Mandel WJ. Factors that predict syncope during ventricular tachycardia in patients. *Am Heart J*. 1984;107(5 Pt 1):997-1005.
10. Kappor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore)*. 1990;69(3):160-75.
11. Kaufmann H. Neurally mediated syncope: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Neurology*. 1995;45(Suppl 5):S12-8.
12. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older western patients populations. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55:357-63.
13. Linzer M, Felder A, Hackel A, Perry AJ, Varia I, Melville ML et al. Psychiatric syncope: a new look at an old disease. *Psychosomatics*. 1990;31(2):181-8.
14. Moreira DA, Habib RG. Síncope: definição, etiologia e diagnóstico. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2012;22(3):45-57.
15. Saklani P, Krahn A, Klein G. Syncope. *Circulation*. 2013;127:1330-9.
16. Schwartz PJ, Crotti L. Long and short QT syndrome. In: Zipes DP, Jalife J (eds.). *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 5.ed. Philadelphia: WB Saunders; 2009, p.731-43.
17. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA et al. AHA/ACCF Scientific statement on the evaluation of syncope. *Circulation*. 2006;113(2):316-27.
18. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009;30(21):2631-71.
19. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation*. 1996;93(7):1411-6.

SEÇÃO 2

DOENÇAS PULMONARES E INFECCIOSAS

EXACERBAÇÃO DA ASMA

Ricardo Henrique de Oliveira Braga Teixeira

Jose Eduardo Afonso Jr.

Marcelo Hisato Huwakino

Carmen Silvia Valente Barbas

INTRODUÇÃO

Asma é uma doença crônica de vias aéreas que se caracteriza por: obstrução ao fluxo aéreo parcial ou totalmente reversível (espontaneamente ou com tratamento); doença inflamatória com participação importante de mastócitos e eosinófilos; hiper-responsividade brônquica e manifestações clínicas recorrentes (sibilância, dispneia, aperto no peito e tosse). Ocorrem, aproximadamente, 2 mil mortes/ano por asma no Brasil. Esse número elevado provavelmente se deve ao não reconhecimento da gravidade da doença pelos médicos, resultando em subtratamentos.

As infecções virais são importantes no desencadeamento de crises asmáticas, sendo identificadas frequentemente nos pacientes que necessitam de internação hospitalar (sobretudo em crianças). A caracterização do paciente de risco para desenvolvimento de crises graves consiste em: três ou mais visitas à emergência ou duas ou mais internações por asma nos últimos 12 meses; uso recente e/ou frequente de corticosteroide parenteral; crise grave prévia que necessitou de intubação; uso de mais de dois tubos de broncodilatador (BD)/mês; problemas psicossociais; comorbidade; asma lábil, com marcadas variações de função pulmonar e grandes respostas a BD ($> 30\%$ do volume expirado forçado no primeiro segundo – VEF_1 previsto); má percepção pelo paciente do grau de obstrução.

A evolução da crise costuma durar dias, raramente ocorrendo em minutos. Em geral, o asmático começa a perceber os sintomas quando o VEF_1 cai abaixo de 65% do previsto ou do melhor valor prévio dessa medida:

- VEF_1 entre 45 e 50% do previsto: sibilância e dispneia intermitentes ao repouso e início de despertares noturnos;
- VEF_1 de 35% do previsto: sintomas intensos ao repouso; tosse e sibilância durante toda a noite;
- $VEF_1 \leq 15\%$ do previsto: franca insuficiência respiratória.

A hipercapnia é um sinal de gravidade, pois representa hipoventilação (incapacidade muscular para vencer as grandes cargas impostas pela hiperinsuflação), resistência inspiratória das vias aéreas, pressão expiratória final positiva (PEEP) intrínseca e desvantagem mecânica do encurtamento diafragmático.

IDENTIFICAÇÃO DE GRAVIDADE DA CRISE ASMÁTICA

Os sinais de fácil identificação ao exame clínico são: cianose, sudorese, exaustão, agitação ou sonolência e dificuldade para falar. Medidas do pico do fluxo expiratório (PFE), em geral, correspondem a 10% a mais que as medidas de VEF_1 e devem ser feitas sempre que o paciente apresentar condições de realizar as manobras:

- $PFE < 30\%$ do previsto (ou do melhor valor do paciente fora de crise) ou < 100 L/min em média: internação, pois a reversibilidade com medicação adequada nas 3 a 4 horas seguintes é pouco provável;
- PFE entre 30 e 50% do previsto (ou melhor valor) ou < 200 L/min em média: tratamento agressivo na emergência e reavaliação em 4 horas;
- PFE entre 50 e 70% do previsto (ou melhor valor) ou entre 200 e 300 L/min em média, sem sinais de gravidade ou asma de risco: prednisona, via oral, associada a beta-2-agonista inalatório, e reavaliação em 30 minutos; se houver melhora da crise, deve receber alta após outra dose de beta-2-agonista inalatório;
- $PFE > 70\%$ do previsto (ou melhor valor) ou > 300 L/min em média: alta com baixo risco de recorrência, após tratamento adequado dos sintomas com beta-2-agonista.

Exames complementares

- Gasometria arterial: indicada se a saturação de O_2 ($satO_2$) se mantiver $\leq 93\%$ e/ou o PFE persistir $< 30\%$. Se a pressão parcial de CO_2 ($PaCO_2$) estiver normal ou elevada, observação em unidade de terapia intensiva (UTI) (há casos graves que, mesmo com $PaCO_2$ baixa, evoluem rapidamente para a exaustão);

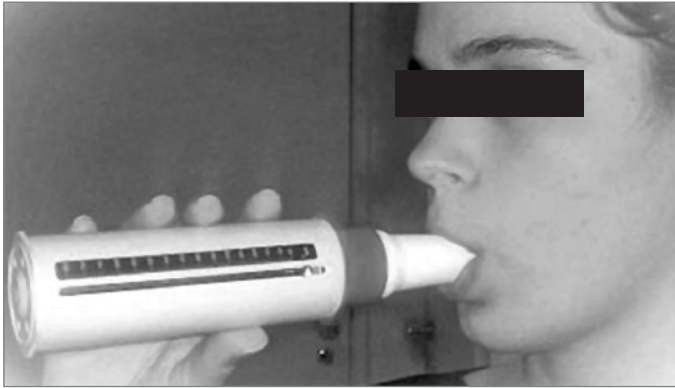


FIGURA 1 Medida de pico de fluxo expiratório na crise asmática.

- radiografia torácica: se houver suspeita de pneumotórax ou se houver sinais e sintomas de pneumonia;
- hemograma: se houver suspeita de infecção. A dosagem de eletrólitos deve ser solicitada a pacientes cardiopatas, em uso de diurético ou que tenham feito uso de altas doses de diurético. O uso de altas doses de beta-2-agonista pode cursar com hipopotassemia;
- eletrocardiograma: deve ser solicitado a pacientes com mais de 50 anos de idade e aos que têm coronariopatia.

TRATAMENTO

- Oxigênio: deve ser ofertado com altos fluxos (manter $\text{satO}_2 > 93\%$);
- beta-2-agonistas: considerados medicações de primeira linha. A opção deve ser pela via inalatória, e a frequência deve ser determinada pela resposta do paciente e pelo tempo demandado para a nebulização completa. Em geral, as doses devem ser altas, em virtude da redução da relação dose/resposta observada nas crises graves (VEF_1 ou PFE $< 50\%$): fenoterol ou salbutamol 2,5 a 5 mg (10 a 20 gotas) em 4 mL de soro fisiológico ou 400 a 800 mcg (4 a 8 jatos) por *spray* com espaçador valvulado de grande volume; repetir a cada 15 minutos ou optar pelo uso de 1 jato/min. O limite da dose será definido por: FC > 140 bpm, tremor grosseiro, extrassístoles eventuais. Pode-se manter esse esquema por até 2 a 3 horas. Após a abordagem inicial, pode-se repetir o uso do beta-2-agonista a cada 2 a 4 horas e a cada 6 horas após o PFE ter alcançado 50%;

- brometo de ipratrópio: indicado se a resposta a BD for inadequada ou ausente após 3 doses. Pode ter efeito aditivo ao beta-2-agonista. Dose recomendada para adultos: 0,5 mg (40 gotas) ou 120 mcg (6 jatos) por nebulímetro com espaçador;
- aminofilina: não é medicação de escolha no tratamento inicial da crise asmática. Dose de ataque: 6 mg/kg em 20 minutos (se o paciente tiver usado teofilina nas últimas 12 horas, reduzir a dose pela metade). Manutenção: 0,5 mg/kg/hora;
- terbutalina: 0,25 a 0,50 mg, SC. Indicada quando o paciente apresenta tosse excessiva ou está moribundo;
- corticosteroides: reduzem a inflamação da parede brônquica e a produção de secreção intraluminal, melhoram a resposta ao BD (por redução do efeito de *down regulation* decorrente do uso crônico de BD). A utilização da via endovenosa é recomendada quando a crise é muito grave ou se o PFE se mantiver abaixo de 50% após 3 doses de beta-2-agonista inalatório. As doses recomendadas são: hidrocortisona 100 a 200 mg ou metilprednisolona 40 a 80 mg. Nos demais casos, pode-se optar pela via oral, utilizando-se a prednisona 30 a 60 mg. Apesar dessas recomendações, não há evidências de que a via endovenosa proporcione níveis séricos desejados de maneira mais rápida que a via oral; por ambas as vias, os corticosteroides precisam de aproximadamente 6 a 24 horas para iniciarem sua ação. Também não há redução no número de internações com o uso precoce de corticosteroides por via parenteral nas unidades de emergência. Há uma tendência atual de se utilizar moderadas a altas doses de corticosteroides via parenteral ou oral, com o intuito de melhorar a função pulmonar durante a internação e o tratamento da asma aguda. Há um trabalho que demonstrou que o uso de corticosteroides por via inalatória, em altas doses, melhorou de forma significativa a função pulmonar em um intervalo de 3 horas em pacientes com asma aguda, atendidos em serviço de emergência;
- sulfato de magnésio deve ser utilizado nas crises graves refratárias, na dose de 2 g, EV, em 20 minutos, pois pode melhorar a função pulmonar e diminuir a necessidade de internação hospitalar.

INDICAÇÕES DE UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Há, basicamente, dois padrões de pacientes asmáticos que necessitam de UTI: 1) asmáticos graves que apresentam crises de evolução progressiva, com má respos-

ta ao tratamento, exibindo acentuado edema e inflamação de parede brônquica; 2) portadores de asma lábil, que evoluem com intensa constrição de musculatura lisa brônquica após exposição ao agente desencadeador, apresentando predomínio neutrofílico na submucosa das vias aéreas e menos muco intraluminal.

Critérios para internação

- Piora progressiva da obstrução, apesar do tratamento adequado ($PFE < 100$ L/min ou não mensurável ou $VEF_1 < 1$ L);
- frequência respiratória > 40 respirações por minuto;
- pulso paradoxal ascendente ou em queda;
- sensação de exaustão ou incapacidade para falar;
- alteração sensorial: confusão mental e sonolência;
- $SatO_2$ à oximetria de pulso $< 90\%$ ou pressão alveolar de O_2 (PaO_2) < 60 mmHg em ar ambiente;
- elevação progressiva da $PaCO_2$ ou presença de acidemia;
- sinais de fadiga da musculatura respiratória.

Cuidados na unidade de terapia intensiva

A crise de asma aguda ou exacerbação da asma é responsável por cerca de 1,7% das admissões em UTI. Cerca de metade desses pacientes requer suporte ventilatório mecânico invasivo nas primeiras 24 horas, com mortalidade hospitalar de aproximadamente 10%. Trata-se de pacientes jovens (média de 40 anos) e com maior prevalência do sexo feminino. Os fatores associados ao uso da ventilação mecânica corrigidos para o escore de APACHE II são parada cardiorrespiratória antes da admissão hospitalar, lesão neurológica, hipoxemia e hipercapnia. O principal fator associado à mortalidade hospitalar da crise asmática é a parada cardiorrespiratória antes da admissão hospitalar; por isso, esforços devem ser feitos para prevenir esses episódios.

É importante salientar que as recomendações para o ajuste da ventilação mecânica da crise de asma aguda são baseadas na prevenção de iatrogenias como o barotrauma que, no passado, levavam pacientes em crise de asma a complicações graves e ao óbito, ao serem ventilados mecanicamente. Foi constatado, em estudos com ventilação protetora e hipercapnia, que a mortalidade com essas técnicas ventilatórias tornou-se significativamente menor em relação a estudos que

utilizaram a ventilação tradicional durante as crises de asma aguda. Assim, a ventilação protetora com volumes correntes e frequências respiratórias baixos deve ser utilizada nessa população de pacientes, pois mostrou ser menos iatrogênica: diminuiu a ocorrência de barotrauma na crise de asma aguda ventilada mecanicamente e a mortalidade dessa população de pacientes.

Quanto ao tratamento medicamentoso, praticamente não há diferença entre o oferecido nas unidades de emergência, podendo-se acrescentar, em casos refratários às medidas adequadas já adotadas, o uso de beta-2-agonista por via endovenosa (salbutamol – 5 mcg/min), podendo-se elevar a até 20 mcg/min. Diluir 10 ampolas em 500 mL de soro fisiológico, considerando cada 1 mL = 10 mcg ou terbutalina 5 mcg/min, com monitoração cardíaca.

O suporte ventilatório na crise asmática pode ser invasivo (intubação traqueal) ou não invasivo. O suporte ventilatório não invasivo na crise asmática pode ser utilizado como primeira medida para melhorar a ventilação e a oxigenação em pacientes com nível de consciência mantido e que estejam necessitando de fração inspirada de O_2 (FIO_2) < 50%. Devem ser administrados BD por via inalatória e/ou ainda subcutânea concomitantemente à ventilação não invasiva (VNI), que deve ser administrada por meio de dois níveis de pressão: pressão inspiratória positiva (IPAP) suficiente para manutenção de volume-corrente de 4 a 6 mL/kg e níveis de pressão expiratória positiva (EPAP) suficientes para manutenção das vias aéreas abertas; e $SatO_2 > 90\%$ com níveis de FIO_2 de até 50%.

Nos casos de melhora, a VNI deve ser mantida até a melhora e/ou reversão do broncoespasmo, momento em que o paciente pode voltar a utilizar máscara de Venturi e/ou cateter de oxigênio. Nos casos de uso de VNI em que o paciente não melhore do broncoespasmo e/ou necessite de $FIO_2 > 50\%$, ou ainda que ocorra rebaixamento dos níveis de consciência, arritmia grave ou choque, ela deve ser utilizada como ponte para a intubação e ventilação mecânica invasiva.

Intubação traqueal

As principais indicações para intubação traqueal na crise de asma aguda são:

- parada respiratória ou cardiorrespiratória;
- esforço respiratório progressivo e sinais de fadiga;
- alteração grave do nível de consciência (agitação ou sonolência);



FIGURA 2 Ventilação mecânica não invasiva na crise de asma.

- retenção progressiva de gás carbônico;
- hipoxemia não corrigida pela suplementação de oxigênio com máscara e/ou VNI ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ou $\text{SatO}_2 < 90\%$).

Ventilação mecânica

Apresenta altos graus de complicações (mortalidade em torno de 10 a 15%). Devem-se evitar volumes-correntes e frequências respiratórias altos para não haver represamento de ar intratorácico (auto-PEEP) e consequente barotrauma (Figuras 3 e 4).

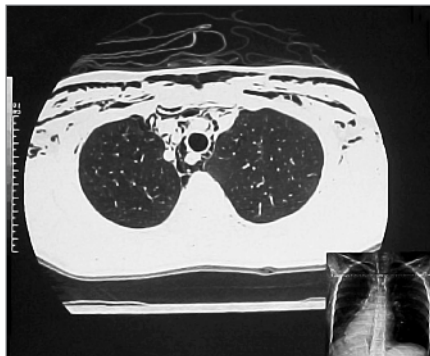


FIGURA 3 Barotrauma: uma das principais complicações da ventilação mecânica na crise de asma aguda.



FIGURA 4 Hipoventilação controlada na crise de asma aguda.

Os parâmetros que devem ser utilizados durante a ventilação mecânica na crise de asma aguda são os seguintes:

15. Volume-corrente: 5 a 7 mL/kg; atualmente, preconiza-se a utilização de volumes mais baixos para tentar diminuir os riscos de hiperinsuflação e barotrauma. A hipercapnia que pode decorrer dessa medida deve ser permitida, e a acidose resultante deve ser controlada, sempre que necessário, com bicarbonato de sódio.
16. Frequência respiratória: 8 a 12 por minuto, com objetivos de proteção semelhantes aos da hiperinsuflação e do barotrauma.
17. Fluxo inspiratório: 5 a 6 vezes o volume-minuto. Fluxos altos podem contribuir com elevados picos de pressão, entretanto, sabe-se que essas pressões se dirigem basicamente às vias aéreas, não sendo tão deletérias ao parênquima pulmonar.
18. Pico de pressão: deve ser $< 50 \text{ cmH}_2\text{O}$.
19. Pressão de platô: $< 30 \text{ cmH}_2\text{O}$.
20. Auto-PEEP: $< 15 \text{ cmH}_2\text{O}$.
21. PaCO_2 pode se situar em níveis > 40 e $< 90 \text{ mmHg}$.
22. pH: $> 7,2$ e $< 7,45$; pode-se corrigi-lo com bicarbonato de sódio quando $< 7,2$, se for consequência da PaCO_2 elevada.
23. PaO_2 : > 80 e $< 120 \text{ mmHg}$.
24. PEEP: em torno de $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ou até 80% da PEEP intrínseca observada. Pode ter efeito broncodilatador mecânico.

Desmame ventilatório

Deve ser iniciado quando a resistência de vias aéreas for $< 20 \text{ cmH}_2\text{O/L/s}$ (vale ressaltar que o tubo traqueal contribui com aumento da resistência, sendo esse aumento inversamente proporcional ao diâmetro dele). Iniciar diminuição de sedação e utilizar modos assistidos de ventilação, como pressão de suporte, com níveis suficientes para manter volume-corrente adequado. Seguir com redução progressiva da pressão de suporte até níveis de $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ e PEEP de $5 \text{ cmH}_2\text{O}$, necessários apenas para vencer a resistência do sistema do ventilador e da cânula traqueal; nessa situação, se o paciente apresentar condições favoráveis, pode-se seguir com a extubação.

Lavado broncoalveolar por meio de fibrobroncoscopia

Lavar cada lobo de uma vez com alíquotas de 50 mL de soro fisiológico morno, com o objetivo de retirar rolhas e secreções aderidas, quando o tratamento convencional não foi adequado para esses objetivos.

Terapias alternativas

- Heliox: mistura composta, em geral, por 70% de hélio e 30% de oxigênio, sendo caracteristicamente menos densa que o ar ambiente, proporcionando maiores fluxos e, assim, diminuindo a resistência das vias aéreas, o trabalho respiratório, o colapso de vias aéreas e a hiperinsuflação pulmonar. Seus benefícios na crise asmática refratária são controversos, existindo estudos que mostram melhora clínica e funcional, sem melhora da oxigenação, e estudos que mostram apenas discreta melhora do PFE, sem repercussões clínicas importantes;
- ventilação com misturas de gases halogenados (halotano ou isoflurano): seu uso baseia-se nas propriedades broncodilatadoras e anestésicas. São indicados em casos graves que cursam com hiperinsuflação e hiperpotassemia sem controle adequado, apesar de todas as medidas adotadas;
- uso de membrana de oxigenação extracorpórea venovenosa (ECMO): indicada em casos graves para retirada de CO_2 ;
- medicações que promovam liberação de histamina, como morfina e meperidina, devem ser evitadas;
- bloqueadores neuromusculares devem ser evitados ou, se absolutamente necessários, devem ser utilizados pelo menor tempo possível;

- eventualmente, pode ser necessária a suplementação da sedação com bloqueio neuromuscular. Como os bloqueadores neuromusculares podem levar à miopatia, sobretudo em pacientes que estão usando corticosteroide, eles devem ser usados pelo menor tempo possível (a duração do bloqueio neuromuscular parece relacionar-se com a ocorrência da miopatia);
- após o desmame do paciente da ventilação mecânica, é preciso lembrar-se da manutenção da terapêutica com corticosteroides e beta-2-agonistas inalatórios, além do corticosteroide via oral, para não ocorrer a reincidência da crise de asma (Figura 5).



FIGURA 5 Terapêutica de manutenção com corticosteroide inalatório pós-crise de asma aguda.

BIBLIOGRAFIA

1. Amundson D, Seda G, Daheshia M. Recognizing asthma mimics and asthma complications. *Mil Med.* 2011;176(10):1162-8.
2. Arun JJ, Lodha R, Kabra SK. Bronchodilatory effect of inhaled budesonide/formoterol and budesonide/salbutamol in acute asthma: a double-blind, randomized controlled trial. *BMC Pediatr.* 2012;12:21.
3. Barbas CSV, Pinheiro BV, Vianna A, Magaldi R, Casati A, José A et al. Ventilação mecânica na crise de asma aguda. III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. *J Bras Pneumol.* 2007;33(Suppl 2S):S106-10.
4. Boulet LP, Fitzgerald JM, Levy ML, Cruz AA, Pedersen S, Haahtela T et al. Asthma guidelines implementation: a guide to the translation of GINA guidelines into improved care. *Eur Respir J.* 2012.

5. Burns SM. Ventilating patients with acute severe asthma: what do we really know? *AACN Adv Crit Care*. 2006;17(2):186-93.
6. Calverley PM, Koulouris NG. Flow limitation and dynamic hyperinflation: key concepts in modern respiratory physiology. *Eur Respir J*. 2005;25(1):186-99.
7. Caramez MP, Borges JB, Tucci MR, Okamoto VN, Carvalho CR, Kacmarek RM et al. Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation. *Crit Care Med*. 2005;33(7):1519-28.
8. Chew KS, Kamarudin H, Hashim CW. A randomized open-label trial on the use of budesonide/formoterol (symbicort(R)) as an alternative reliever medication for mild to moderate asthmatic attacks. *Int J Emerg Med*. 2012;5(1):16.
9. Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis*. 1984;129(3):385-7.
10. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsan M et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA*. 2002;288(22):2859-67.
11. Dembla G, Mundle RP, Salkar HR, Doifoide DV. Oral versus intravenous steroids in acute exacerbation of asthma – randomized controlled study. *J Assoc Physicians India*. 2011;59:621-3.
12. Dhand R. Ventilator graphics and respiratory mechanics in the patient with obstructive lung disease. *Respir Care*. 2005;50(2):246-61; discussion 59-61.
13. Fontes MJ, Affonso AG, Calazans GM, Andrade CR, Lasmar LM, Nader CM et al. Impact of an asthma management program on hospitalizations and emergency department visits. *J Pediatr (Rio J)*. 2011;87(5):412-8.
14. Gupta D, Keogh B, Chung KF, Ayres JG, Harrison DA, Goldfrad C et al. Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care*. 2004;8(2):R112-21.
15. Han P, Cole RP. Evolving differences in the presentation of severe asthma requiring intensive care unit admission. *Respiration*. 2004;71(5):458-62.
16. Ho AM, Lee A, Karmakar MK, Dion PW, Chung DC, Contardi LH. Heliox vs air-oxygen mixtures for the treatment of patients with acute asthma: a systematic overview. *Chest*. 2003;123(3):882-90.
17. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med*. 2004;32(7):1542-5.

18. Leiba A, Bar-Yosef S, Bar-Dayana Y, Weiss Y, Segal E, Paret G et al. Early administration of extracorporeal life support for near fatal asthma. *Isr Med Assoc J*. 2003;5(8):600-2.
19. Lubret M, Bervar JF, Thumerelle C, Deschildre A, Tillie-Leblond I. Asthma: treatment of exacerbations. *Rev Mal Respir*. 2012;29(2):245-53.
20. Marini JJ. Partitioning the work-sparing effects of partial ventilatory support in airflow obstruction. *Crit Care*. 2004;8(2):101-2.
21. McCoy L, Redelings M, Sorvillo F, Simon P. A multiple cause-of-death analysis of asthma mortality in the United States, 1990-2001. *J Asthma*. 2005;42(9):757-63.
22. McFadden ER Jr. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(7):740-59.
23. Medoff BD. Invasive and noninvasive ventilation in patients with asthma. *Respir Care*. 2008;53(6):740-50.
24. O'Byrne PM. Global guidelines for asthma management: summary of the current status and future challenges. *Pol Arch Med Wewn*. 2010;120(12):511-7.
25. Oddo M, Feihl F, Schaller MD, Perret C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med*. 2006;32(4):501-10.
26. Pagani JL, Oddo M, Schaller MD. Severe acute asthma. *Rev Med Suisse Romande*. 2004;124(6):333-6.
27. Saulnier FF, Durocher AV, Deturck RA, Lefebvre MC, Wattel FE. Respiratory and hemodynamic effects of halothane in status asthmaticus. *Intensive Care Med*. 1990;16(2):104-7.
28. Shapiro JM. Management of respiratory failure in status asthmaticus. *Am J Respir Med*. 2002;1(6):409-16.
29. Song WJ, Chang YS. Magnesium sulfate for acute asthma in adults: a systematic literature review. *Asia Pac Allergy*. 2012;2(1):76-85.
30. Stather DR, Stewart TE. Clinical review: mechanical ventilation in severe asthma. *Crit Care*. 2005;9(6):581-7.
31. Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136(4):872-9.
32. Tuxen DV, Williams TJ, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146(5 Pt 1):1136-42.
33. Winters AC. Management of acute severe asthma. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2004;16(3):285-91, vii.

EXACERBAÇÃO AGUDA DA DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

Rafael Medeiros Carraro

Luis Felipe Lopes Prada

INTRODUÇÃO E DEFINIÇÕES

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) se caracteriza por uma limitação persistente e progressiva do fluxo aéreo associada à resposta inflamatória brônquica secundária à inalação de partículas ou gases tóxicos aos pulmões; a exposição mais frequente é ao tabaco. O dano pulmonar leva, progressivamente, à destruição de septos alveolares e, portanto, a sua arquitetura (enfisema pulmonar), e a aprisionamento aéreo, ocasionando os sintomas de dispneia progressiva; nos casos mais avançados, causa graves distúrbios de ventilação-perfusão pulmonar com hipoxemia e hipercapnia. Os sintomas mais comuns do paciente com DPOC são tosse, expectoração e dispneia.

A definição de exacerbação da doença, segundo as diretrizes internacionais, baseia-se sobretudo em dados clínicos, quando ocorre piora aguda e persistente dos sintomas, além da variação diária habitual. Pode-se definir a ocorrência de exacerbação pela presença de um dos seguintes critérios:

- aumento da frequência ou da intensidade da tosse;
- aumento do volume ou mudança do aspecto do escarro;
- piora da dispneia.

Os fatores desencadeantes mais comuns são as infecções respiratórias virais ou bacterianas (70 a 80%), e pelo menos 50% destas últimas têm etiologia bacteriana identificada em exames de broncoscopia durante a exacerbação. Outras causas menos frequentes são: exposições ambientais (poluição e antígenos or-

gânicos, por exemplo, *Aspergillus* sp), insuficiência cardíaca esquerda, isquemia cardíaca, derrame pleural, embolia pulmonar, pneumonias, pneumotórax, microaspirações ou má adesão ao tratamento medicamentoso de base.

ABORDAGEM DO PACIENTE NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA

Anamnese

Geralmente, o diagnóstico da exacerbação no paciente com DPOC é simples, uma vez que se baseia em três dados clínicos muito fáceis de serem obtidos: tosse, expectoração e dispneia. Em pacientes sem diagnóstico de DPOC anteriormente estabelecido, um rápido questionário sobre hábito tabágico e sintomas respiratórios crônicos deve ser realizado. Além disso, deve-se sempre buscar dados clínicos que podem predizer maior gravidade da exacerbação, como gravidade da doença respiratória, presença de comorbidades, uso crônico de xantinas e corticosteroides sistêmicos, número de hospitalizações prévias e necessidade de ventilação mecânica.

Exame físico

Deve-se ter atenção aos sinais clássicos de insuficiência respiratória grave, como alteração do estado mental, instabilidade hemodinâmica, frequência respiratória maior que 30 incursões por minuto, hipoxemia grave (maior em relação à habitual), uso de musculatura acessória ou respiração paradoxal. A comparação da oximetria de pulso com a condição basal do paciente, sobretudo nos pacientes com doença mais grave, é muito importante para a definição da gravidade da exacerbação. Outros sinais que podem estar presentes são cianose (nova ou piora do padrão prévio) e edema periférico (predizendo hipertensão pulmonar descompensada).

Exames complementares

A gasometria arterial é o exame inicial mais importante na avaliação da gravidade da exacerbação, uma vez que serve para avaliar hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) e identificar a presença de acidose respiratória descompensada com $\text{pH} < 7,30$ e $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$; a presença desse distúrbio acidobásico é um dado consensualmente definitivo na indicação de suporte ventilatório não invasivo e internação hospitalar.

A radiografia de tórax é muito útil, sobretudo no diagnóstico etiológico da exacerbação, podendo variar de um achado apenas de hiperinsuflação no paciente com infecção brônquica, pneumotórax ou edema pulmonar até cardiomegalia no paciente com insuficiência ventricular esquerda; quando houver dúvida, pode ser solicitada a tomografia computadorizada de tórax, seja para esclarecimento de pneumotórax ou infiltrados pulmonares, seja para avaliação e suspeitas clínicas específicas (p.ex., embolia pulmonar).

Conforme a situação clínica, é preciso realizar outros exames, como hemograma (avaliação de poliglobulia e quadro infeccioso), provas de atividade inflamatória (proteína C reativa e velocidade de hemossedimentação), marcadores de necrose miocárdica (isquemia cardíaca), dímero-D (predição negativa de tromboembolismo venoso) e peptídeo natriurético cerebral (dúvida entre dispneia de etiologia cardíaca ou pulmonar em pacientes com múltiplas comorbidades).

Pesquisas infecciosas virais e cultura de amostra de escarro devem ser realizadas, sobretudo nos pacientes com indicação de internação hospitalar, pois podem direcionar o tratamento antibiótico ou antiviral (p.ex., oseltamivir nos pacientes com influenza A identificado).

Na abordagem inicial, já se pode definir a indicação de internação hospitalar para tratamento, conforme orientação conjunta da American Thorax Society e da European Thorax Society, baseando-se em dados clínicos e exames complementares, como os descritos na Tabela 1.

TABELA 1 Critérios para tratamento hospitalar de exacerbações agudas no paciente com DPOC

Ausência de resposta com tratamento ambulatorial
Inabilidade para comer ou dormir causada pelos sintomas
Piora da hipoxemia ou da hipercapnia
Acidose respiratória descompensada, pH < 7,35 e PaCO ₂ > 45
Alteração do estado mental
Ausência de suporte familiar para cuidado no domicílio
Presença de comorbidades graves, como pneumonia, arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca, insuficiência renal, disfunção hepática e diabetes melito descompensado
Pacientes com doença de base muito grave

TRATAMENTO NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA

Uma vez identificado o paciente com exacerbação aguda da DPOC, é necessário instituir o tratamento com os seguintes objetivos:

- identificar a causa da exacerbação (infecção, pneumotórax, isquemia cardíaca, embolia pulmonar, etc.) e iniciar um tratamento específico, quando possível;
- manter adequada oxigenação tecidual;
- melhorar a obstrução ao fluxo aéreo com broncodilatadores inalatórios e outros agentes farmacológicos (p.ex., corticosteroides);
- avaliar a necessidade de suporte ventilatório não invasivo ou invasivo.

Oxigenoterapia

O parâmetro-alvo inicial de manutenção deve ser saturação de hemoglobina entre 88 e 94%, que normalmente reflete pressão parcial de oxigênio entre 60 e 70 mmHg. Ao mesmo tempo em que não existe benefício em valores maiores de oximetria, deve-se evitar saturação de oxigênio < 88%, mesmo em pacientes com hipercapnia crônica conhecida.

O dispositivo de oxigenoterapia mais recomendado é a máscara de Venturi, que oferece graus variados de fração inspirada de oxigênio a serem titulados conforme a necessidade do paciente desde 24 até 60%. Outros dispositivos, como o cateter nasal para fluxos menores (até 4 L/minuto) ou máscaras não reinalantes com reservatório para pacientes com necessidade de frações inspiradas de até 90%, também podem ser utilizados.

Broncodilatadores

A via preferencial de administração é sempre a inalatória, seja sob forma de aerossol dosimetrado ou nebulização. Medicamentos parenterais, por via subcutânea ou endovenosa, embora possam ser utilizadas, devem ser evitadas pelo maior risco de complicações cardiovasculares, como arritmias cardíacas e infarto agudo do miocárdio. Como rotina, recomenda-se a administração de beta-2-agonista adrenérgico de curta duração (salbutamol ou fenoterol) associado a anticolinérgicos de curta duração (brometo de ipratrópio). Não existem estudos clínicos que comparem a eficácia das drogas de longa duração no tratamento das exacerbações.

As doses recomendadas são: 100 a 200 mcg de salbutamol (dois jatos) ou 200 a 400 mcg de fenoterol (dois jatos) associados a 40 mcg de brometo de ipra-

trópico (dois jatos) na forma de aerossol dosimetrado. As doses para o uso em nebulização com soro fisiológico são cerca de 15 vezes maiores, pelas características de biodisponibilidade das medicações: 2,5 a 5 mg de fenoterol (8 a 15 gotas) e 500 mcg de ipratrópio (40 gotas). Elas podem ser repetidas a cada 15 a 20 minutos até 4 vezes, com constante avaliação da resposta aos sintomas entre as administrações e dos efeitos colaterais associados à medicação. Após melhora inicial, devem ser mantidas em intervalos maiores, entre 3 e 6 horas.

Aminofilina endovenosa (única metilxantina disponível para uso parenteral) na dose de 240 mg diluída em soro fisiológico 250 mL pode ser utilizada nos casos que não respondem após três doses iniciais de broncodilatadores inalatórios, porém com pouca evidência de benefício terapêutico adicional e risco aumentado de efeitos colaterais, sobretudo cardiovasculares e arritmias cardíacas, por isso, sempre que possível, precisa ser evitada.

Corticosteroides

É a terapia mais importante em associação aos broncodilatadores no tratamento das exacerbações agudas da DPOC, pois reduz taxas de recorrência após tratamento inicial e de tempo de internação hospitalar, além de abreviar a melhora de parâmetros de função pulmonar, embora não haja estudos que comprovem a redução da mortalidade. Não existem dados que comparem a eficácia da medicação inalatória, de modo que deve ser utilizada somente em associação com a via sistêmica, sobretudo nos pacientes com critérios de maior gravidade. Não existe via de administração sistêmica (oral ou venosa) nem dose comprovadamente mais eficaz. Dá-se preferência a corticosteroide oral, prednisona ou prednisolona 30 a 60 mg, durante 10 a 14 dias, em dose única diária; sobretudo nos casos mais graves, como no de paciente com insuficiência respiratória com dificuldade para ingerir medicações ou necessidade de ventilação invasiva ou não invasiva, usa-se a via endovenosa nos primeiros 3 dias para administração de hidrocortisona 300 a 500 mg/dia ou metilprednisolona 60 a 120 mg/dia.

Antibioticoterapia

Como já foi dito, cerca de 80% das exacerbações em pacientes com DPOC têm etiologia infecciosa, virais ou bacterianas, de maneira que nem sempre é possível diferenciar agentes específicos na prática clínica. Assim, os antibióticos são

usados em grande percentual dos pacientes tratados. Uma vez iniciada, a terapia deve ser mantida por 5 a 10 dias, dependendo da gravidade do caso.

As principais situações que indicam o uso de antibiótico são:

- sinais infecciosos claros, como febre ou purulência de escarro, mesmo que este seja o único dos três critérios principais de exacerbação apresentado;
- presença de pelo menos dois dos critérios principais de exacerbação, mesmo que o paciente esteja em tratamento domiciliar;
- necessidade de internação hospitalar, uso de ventilação não invasiva (VNI) ou invasiva.

As principais bactérias envolvidas são *H. pneumoniae*, *M. catarrhalis*, *S. pneumoniae* e *P. aeruginosa*. Este último agente deve ser coberto nos pacientes com diagnóstico de DPOC grave ($VEF_1 < 50\%$, hipoxemia ou hipercapnia), com isolamento prévio em cultura de amostra de escarro ou falência do tratamento com antibiótico oral.

Dentre os agentes virais, recomenda-se oseltamivir 75 mg, 2 vezes/dia, durante 5 dias, para tratamento de infecções pelo vírus influenza documentadas, sobretudo nas 48 horas iniciais dos sintomas (torna-se discutível após esse período).

As drogas antibióticas recomendadas para tratamento constam na Tabela 2.

TABELA 2 Antibióticos utilizados para tratamento das exacerbações agudas no paciente com DPOC

Exacerbações leves de tratamento domiciliar: amoxicilina + clavulanato ou axetilcefuroxima ou macrolídeo ou quinolona respiratória ou doxiciclina

Exacerbações moderadas de tratamento hospitalar: quinolona respiratória ou ceftriaxona

Exacerbações graves, pacientes com $VEF_1 < 50\%$ do previsto ou colonização prévia por *P. aeruginosa*: cefepima ou piperacilina + tazobactam ou quinolona respiratória

Ventilação não invasiva e suporte ventilatório invasivo

O uso de suporte ventilatório em dois níveis de pressão (BiPAP – *bilevel positive airway pressure*) já foi amplamente estudado com níveis elevados de eficácia no tratamento das exacerbações em pacientes com DPOC, mostrando benefícios em desfechos menores (melhora de acidose respiratória, redução da frequência respiratória, melhora da sensação de dispneia e menor tempo de internação hospitalar), assim como de desfechos maiores nesses pacientes (prevenção de intuba-

ção orotraqueal e redução de mortalidade). Pelo grande benefício alcançado em pacientes com a VNI, existe a tendência ao seu uso com grande frequência, muitas vezes evitando a intubação orotraqueal. Contudo, esta ainda deve ser realizada, caso não haja melhora da frequência respiratória, hipercapnia e outros sinais de desconforto respiratório com tiragem intercostal e alteração do nível de consciência com o uso do BiPAP. Não existe tempo máximo determinado para se considerar falência da VNI. As principais indicações de suporte ventilatório invasivo ou não invasivo estão resumidas nas Tabelas 3 e 4.

TABELA 3 Indicações de ventilação não invasiva na exacerbação da DPOC

Acidose respiratória

pH < 7,35 e PaCO₂ > 45 mmHg

Sinais de fadiga respiratória

Uso de musculatura acessória

Movimentação paradoxal da musculatura abdominal

Retração de musculatura intercostal durante a inspiração

TABELA 4 Indicações de intubação orotraqueal e suporte ventilatório invasivo para DPOC exacerbada

Ausência de resposta após uso de ventilação não invasiva como tratamento da fadiga muscular respiratória

Períodos de apneia ou padrão respiratório de *gasping*

Coma, agitação grave ou rebaixamento do nível de consciência

Parada cardiorrespiratória

Instabilidade hemodinâmica grave

Arritmias cardíacas complexas

Evidência de broncoaspiração

Inabilidade grave na manipulação de secreções respiratórias

Paciente que não acopla adequadamente e não tolera ventilação não invasiva

PROGNÓSTICO

Deve-se sempre lembrar que o portador de DPOC com exacerbação que resulta em internação hospitalar tem pior prognóstico em relação aos que não exacerbam, com um risco geral estimado de 10 a 15% de mortalidade em 3 meses após

o evento agudo. Naqueles com hipercapnia caracterizada por $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg, a mortalidade chega a 45% no prazo de 1 ano, tratando-se, portanto, de pacientes graves e que merecem atendimento prioritário nas unidades de emergência.

BIBLIOGRAFIA

1. American Thoracic Society, European Respiratory Society, European Society of Intensive Care Medicine, Société de Réanimation de Langue Française, ATS Board of Directors. International Consensus Conferences in Invasive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(1):283-91.
2. Celli BR, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J*. 2004;23:932.
3. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Disponível em: www.goldcopd.org. Acesso em 12/1/2014.
4. Mackay AJ, Hurst JR. COPD exacerbations causes, prevention and treatment. *Immunol Allergy Clin N Am*. 2013;33:95-115.
5. Miravittles M, Guerrero T, Mayordomo C, Sánchez-Agudo L, Nicolau F, Segú JL. Factors associated with increased risk of exacerbation and hospital admission in a cohort of ambulatory COPD patients: a multiple logistic regression analysis. The EOLO Study Group. *Respiration*. 2000;67:495.
6. Papi A, Bellettato CM, Braccioni F et al. Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173:1114.
7. Sethi S, Murphy TF. Infection in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2008;359:2355.
8. Stoller JK. Clinical practice. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2002;346:988.

FEBRE E USO RACIONAL DE ANTIBIÓTICOS NO SERVIÇO DE EMERGÊNCIA

José Ulysses Amigo Filho

Paula Waki Lopes da Rosa

José Marcelo Farfel

INTRODUÇÃO

Segundo uma pesquisa realizada nos EUA em 2009, 5,6% dos pacientes que procuram o serviço de emergência apresentam febre na admissão, e esse sintoma é a segunda principal queixa dos pronto-atendimentos norte-americanos, perdendo apenas para dor abdominal. Essa mesma pesquisa mostrou que antibióticos foram o segundo tipo de droga mais prescrito (os analgésicos foram o primeiro) nos serviços de emergência.^{1,2}

Nos EUA, 7 a 8% dos atendimentos em pronto-socorros envolvem a administração de um antibiótico.³ No entanto, a decisão de escolha da melhor droga nessa situação é complexa e envolve diversos fatores. O objetivo deste capítulo é auxiliar no desenvolvimento de um raciocínio lógico para a prescrição de antibióticos aos pacientes que entram no serviço de emergência com febre, evitando os riscos envolvidos no uso abusivo desses medicamentos.

ANTIBIOTICOTERAPIA EMPÍRICA

Comumente, no pronto atendimento, é necessário realizar antibioticoterapia de forma empírica. Isso significa que o tratamento é feito antes de se definir o foco ou o agente etiológico de infecção, pois, muitas vezes, a administração precoce do antibiótico é um fator determinante da evolução e do prognóstico do paciente.³⁻⁵ Nesses casos, a escolha é baseada nos potenciais focos infecciosos e de maior risco imediato.⁵

O espectro de cobertura de uma infecção baseia-se em qual é a etiologia mais provável (foco infeccioso e agente causador). Esta, por sua vez, depende de al-

guns fatores, como dados epidemiológicos, anamnese (história pregressa da moléstia atual e antecedentes pessoais e familiares), alterações de exame físico e, posteriormente, de resultados dos exames laboratoriais e de imagem.

Para melhor conhecer a epidemiologia de seu ambiente, muitos hospitais reúnem e analisam os dados de culturas e de antibiogramas dos pacientes atendidos e, assim, podem fazer recomendações, baseadas em evidências, sobre qual é o antibiótico mais apropriado para cada situação.

DADOS RELEVANTES PARA A ESCOLHA DO ANTIBIÓTICO

Dados do paciente

Alguns dados podem influenciar na escolha da medicação mais adequada, portanto, é extremamente importante realizar uma anamnese bem detalhada. A seguir, são descritos alguns exemplos de fatores relevantes para a decisão da melhor droga e da dose apropriada:

- epidemiologia (p.ex., pacientes residentes em casas de repouso são mais suscetíveis a infecção por pseudomonas);
- hipersensibilidade a drogas (alergias, efeitos colaterais prévios, etc.);
- comorbidades (diabete e insuficiência vascular são fatores que tornam o paciente mais suscetível a infecção por anaeróbios);
- insuficiência renal aguda ou crônica (interfere no ajuste de dose da medicação);
- imunossupressão (maior risco de infecções fúngicas);
- medicações em uso (interações medicamentosas).

Sítio infeccioso

Determinar o provável foco de infecção é importante não só para identificação do potencial agente causador, mas também porque a penetração dos antibióticos pode variar entre os diversos sítios (p.ex., líquido cefalorraquidiano [LCR], próstata e pâncreas são áreas em que a concentração local dos antibióticos é significativamente reduzida).⁶

Patógeno mais provável

Importante ressaltar que, embora imunossuprimidos (diabéticos, pacientes em uso de imunossuppressores, crianças, idosos, etc.) sejam mais suscetíveis a infecções fúngicas e por pseudomonas, os agentes mais prováveis de pneumonia nes-

ses indivíduos continuam sendo os cocos Gram-positivos e, portanto, o *Streptococcus pneumoniae* deve ser o primeiro agente a ser coberto e, depois, se for o caso, a *Pseudomonas aeruginosa*.

Além disso, pneumonias aspirativas exigem a cobertura de anaeróbios, o que não ocorre na pneumonia comum de comunidade.

USO SÁBIO E ESTRATÉGICO DE ANTIBIÓTICOS

Tempo e sequência de administração

Dados de farmacocinética dos antibióticos são extremamente relevantes em sua administração.

Por exemplo, o esquema de amplo espectro piperaciclina-tazobactam associado à vancomicina é, frequentemente, utilizado em infecções em que *S. aureus* meticiclina-resistente (MRSA) e *Pseudomonas aeruginosa* são potenciais agentes. Como piperaciclina-tazobactam pode ser infundida com velocidade maior que a vancomicina, ela deve ser a primeira droga a ser administrada.

Via de administração

Quando é necessário que a dose terapêutica de um antibiótico seja atingida o mais rápido possível (p.ex., sepse grave⁶), deve-se optar pela via endovenosa.

Ação bactericida versus bacteriostática

Um antibiótico bactericida necessita de uma dose muito menor para matar bactérias em relação à dose de uma droga bacteriostática, cuja principal ação é inibir a proliferação de microrganismos: drogas bactericidas, geralmente, matam os germes em uma dose 4 vezes superior à MIC (*mean inhibitory concentration*), enquanto as drogas bacteriostáticas não são capazes de matar bactérias até que se atinja a dose de 16 vezes a MIC.

Assim, deve-se dar preferência às drogas bactericidas em infecções cuja penetração da droga é mais difícil (p.ex., meningite, pancreatite, osteomielites e demais regiões com pior irrigação microvascular) e em pacientes imunossuprimidos, pois será possível eliminar rapidamente o patógeno sem que seja necessário atingir níveis sistêmicos tóxicos.

Por outro lado, drogas bacteriostáticas têm um papel importante também. Elas controlam a proliferação bacteriana, enquanto o sistema imune do hospedeiro

deiro combate o microrganismo. Esse tipo de droga é interessante em infecções causadas por bactérias que se proliferam muito rapidamente ou que produzem toxinas que são combatidas pelo antibiótico (p.ex., clindamicina diminui a produção de toxinas na síndrome do choque tóxico e reduz rapidamente os sintomas sistêmicos).

RESISTÊNCIA BACTERIANA AOS ANTIMICROBIANOS

Dados do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) revelam que a resistência bacteriana é, de fato, um problema de saúde pública no Estados Unidos e que acarreta grande ônus financeiro para o país. O CDC estima que as infecções por microrganismos resistentes acarretam um ônus anual de 20 bilhões de dólares para os Estados Unidos e um acréscimo de 8 milhões de dias adicionais de internação hospitalar.^{7,8}

Muitos pacientes sabem que os microrganismos estão adquirindo resistência às drogas, mas poucos têm consciência de que isso pode afetar a eles mesmos ou aos membros de sua família.⁹ Portanto, os profissionais da área da saúde têm a obrigação não só de ter critério na escolha dos antibióticos que prescrevem, mas também de educar seus pacientes.

Em novembro de 2012, o National Institute of Health (NIH) publicou um estudo que enfatizava a importância da educação de pacientes e médicos em relação à padronização da prescrição de antibióticos.^{9,10}

CONCLUSÃO

Médicos dos serviços de emergência devem ponderar a real necessidade do antibiótico, qual a droga mais adequada para cada tipo de cenário e qual o melhor momento e via para administração. Este capítulo apontou os fatores que devem ser considerados para a melhor tomada de decisão.

Uso racional de antibióticos significa assegurar ao paciente a oferta de um tratamento correto, no lugar certo e na hora certa.

TABELA 1 Antibióticos e suas propriedades farmacocinéticas

Antibiótico	Exemplos	Mecanismo de ação	Gram +	Gram -	Considerações especiais
Penicilinas (betalactâmicos)	Amoxicilina, penicilina cristalina e penicilina benzatina	Bactericida: inibe a síntese da parede celular e a inativação do inibidor das enzimas autolíticas na parede celular, levando à lise celular	Sim	Alguns	O principal mecanismo de resistência de bactérias à penicilina baseia-se na produção de betalactamases, enzimas que degradam a penicilina impedindo sua ação
Inibidores da betalactamase	Clavulanato, sulbactam e tazobactam	Aumenta a ação dos betalactâmicos e estende o seu espectro de cobertura	Sim	Alguns	
Cefalosporinas (betalactâmicos)	1ª geração: cefalexina e cefazolina	Bactericida: inibe a síntese da parede celular. É menos suscetível à ação das betalactamases	Sim	Não	Cobre alguns bacilos Gram-negativos (<i>Proteus</i> , <i>E. coli</i> e <i>Klebsiella</i>)
	2ª geração: cefaclor, cefuroxima e cefoxetina		Sim	Pouco	Cobre <i>N. gonorrhoeae</i> (coco Gram-negativo) e alguns bacilos Gram-negativos (<i>Enterobacter</i> , <i>E. coli</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Klebsiella</i> e <i>Proteus</i>)
	3ª geração: cefotaxima, ceftazidima e ceftriaxona		Pouco	Sim	Ceftazidima cobre infecção por <i>Pseudomonas</i>
	4ª geração: cefepima		Pouco	Sim	Cobre <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> e bacilos Gram-negativos incluindo <i>Pseudomonas</i>
	5ª geração: ceftarolina		Sim	Sim	Cobre Gram-positivos, MRSA adquirido na comunidade, Gram-negativos
Carbapenênicos	Meropenem, imipenem, ertapenem e doripenem	Bactericida: inibe a síntese da parede celular. É menos suscetível à ação das betalactamases	Não	Sim	Cobre Gram-positivos produtores de betalactamases, Gram-negativos, anaeróbios e <i>Pseudomonas</i>

(continua)

TABELA 1 (Cont.) Antibióticos e suas propriedades farmacocinéticas

Antibiótico	Exemplos	Mecanismo de ação	Gram +	Gram -	Considerações especiais
Monobactâmicos	Aztreonam	Bactericida: inibe a síntese da parede celular. É menos suscetível à ação das betalactamases	Não	Sim	Deve ser utilizado só em casos de resistência bacteriana. Evitar seu uso empírico
Vancomicina		Bactericida: inibe a síntese da parede celular. É menos suscetível à ação das betalactamases	Sim	Não	Cobre infecções por Gram + MRSA adquirido na comunidade. Por via oral, cobre infecções por <i>Clostridium difficile</i> . Cobertura ampla quando administrada com aminoglicosídeos
Tetraciclinas	Doxiciclina	Bacteriostático: inibe a síntese proteica	Sim	Alguns	Já existe bastante resistência bacteriana a esse tipo de droga Teratogênico
Aminoglicosídeos	Amicacina, gentamicina, tobramicina e estreptomicina	Bactericida (dependendo da dose): inibe a síntese proteica	Não	Sim	Cobre <i>Pseudomonas</i>
Macrolídeos	Eritromicina, claritromicina e azitromicina	Bactericida ou bacteriostático (dependo da concentração, da fase e do tipo de microrganismo): ligam-se de forma reversível à porção 50S do ribossomo e inibem a síntese proteica atuando sobre a translocação	Sim	Não	Cobrem bactérias atípicas, como as clamídias Não cobre anaeróbios

(continua)

TABELA 1 (Cont.) Antibióticos e suas propriedades farmacocinéticas

Antibiótico	Exemplos	Mecanismo de ação	Gram +	Gram -	Considerações especiais
Clindamicina		Bacteriostática: inibe a síntese proteica	Sim	Não	Possui atividade imunoestimuladora, pois potencializa a opsonização e acelera a quimiotaxia e fagocitose dos leucócitos Cobre MRSA e anaeróbios
Linesulida		Bacteriostática: inibe seletivamente a síntese proteica ligando-se aos sítios do ribossomo bacteriano (23S da subunidade 50S) e impedindo a formação de um complexo de iniciação 70S funcional, essencial para o processo de transcrição	Sim	Não	Cobre infecções por <i>Listeria</i>
Fluoroquinolonas	Levofloxacin, moxifloxacin e ciprofloxacino	Bactericida (ação dose-dependente); são inibidores da enzima bacteriana DNA topoisomerase II (girase de DNA) e da topoisomerase IV	Alguns	Sim	Cobre germes atípicos Teratogênicos
Sulfonamidas	Trimetoprim-sulfametoxazol	Bacteriostático: inibem a síntese de ácido fólico	Sim	Não	Cobre MRSA São comuns casos de hipersensibilidade severa Pode desencadear anemia hemolítica em pacientes com deficiência de G6PD
Metronidazol		Bactericida: prejudica a síntese de DNA	Não	Não	Age principalmente sobre os anaeróbios. Eficaz também em infecções por <i>Clostridium difficile</i>

MRSA: methicillin-resistant *S. aureus*; G6PD: glicose-6-fosfato desidrogenase.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harrison R, Ouyang H. Fever and the rational use of antimicrobials in the emergency department. *Emerg Med Clin N Am.* 2013;(31):945-68.
2. Centers for Disease Control, National Center for Health Statistics. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2009 emergency department summary tables. Available at: www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/nhamcs_emergency/2009_ed_web_tables.pdf. Acesso em: 25/03/2013.
3. Pines JM. Timing of antibiotics for acute severe infections. *Emerg Med Clin North Am.* 2008;26:245-57.
4. 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;345:1368-77.
5. Faieski D, Mikkelsen M, Band R et al. Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department. *Crit Care Med.* 2010;38(4):1045-53.
6. Sharma S, Kumar A. Antimicrobial management of sepsis and septic shock. *Clin Chest Med* 2008;29:677-87.
7. Centers for Disease Control. World Health Day: media fact sheet: antimicrobial resistance: no action today, no cure tomorrow. Disponível em: www.cdc.gov/media/releases/2011/f0407_antimicrobialresistance.pdf. Acesso em: 25/03/2013.
8. Pew Health Group. The superbug threat: the emergence of antibiotic-resistant bacteria and its impact on human health. Disponível em: http://www.pewhealth.org/uploadedFiles/PHG/Supporting_Items/FactSheet_Threat.pdf. Acesso em: 5/03/2013.
9. Hart Research Associates and Public Opinion Strategies. Americans' knowledge of and attitudes toward antibiotic resistance: a report of findings from a national survey and two focus groups. Disponível em: www.pewhealth.org/uploadedFiles/PHG/Content_Level_Pages/In_the_News/abx-poll-summary.pdf. Acesso em: 25/03/2013.
10. Painter K. Southeast paying health price for high antibiotic use. *USA Today*; 2012. Disponível em: <http://www.usatoday.com/story/news/nation/2012/11/12/antibiotic-resistance-infections-southeast-pew-survey/1699953/>. Acesso em: 19/08/2013.

SEPSE

Eliezer Silva

Mauro Dirlando Conte de Oliveira

Thiago Luis Scudeler

Eduardo Dias

DEFINIÇÃO DE SEPSE E SEPSE GRAVE

Pronta identificação e tratamento da sepse grave no pronto-socorro (PS) reduzem, significativamente, a mortalidade intra-hospitalar.¹

Muitos pacientes sépticos não apresentam quadros francos com febre, choque e insuficiência respiratória. Por consenso, sepse é definida como uma síndrome da resposta inflamatória sistêmica decorrente do efeito patológico de uma infecção.² A sepse é considerada grave quando induz a alguma disfunção orgânica aguda. A aplicação desses critérios permite reconhecer os pacientes precocemente e evitar progressão a uma fase na qual o choque torna-se irreversível, a despeito da cura da infecção.³

Critérios de sepse

Em recente consenso,⁴ a sepse foi definida como infecção suspeitada ou documentada com presença de alguns dos critérios a seguir.

Variáveis gerais

- Temperatura > 38,3° C ou < 36° C;
- frequência cardíaca > 90 bpm;
- frequência respiratória > 20 respirações por minuto;
- estado mental alterado;
- edema significativo ou balanço hídrico positivo (> 20 mL/kg em 24 horas);
- glicemia > 140 mg/dL na ausência de diabetes.

Variáveis inflamatórias

- Leucócitos no sangue $> 12.000/\text{mm}^3$, $< 4.000/\text{mm}^3$ ou $> 10\%$ de formas imaturas;
- proteína C-reativa plasmática > 2 desvios-padrão acima do valor normal;
- procalcitonina plasmática > 2 desvios-padrão acima do valor normal.

Variáveis hemodinâmicas

- Pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg, pressão arterial média (PAM) < 70 mmHg ou redução da PAS > 40 mmHg em relação aos valores prévios.

Variáveis de disfunção orgânica

- Relação pressão parcial de oxigênio (PaO_2)/fração inspirada de oxigênio (FiO_2) < 300 ;
- diurese $< 0,5$ mL/kg/hora por pelo menos 2 horas apesar de ressuscitação volêmica adequada;
- elevação da creatinina $> 0,5$ mg/dL;
- relação normatizada internacional (RNI) $> 1,5$ ou tempo de tromboplastina parcial ativada (TPPA) > 60 segundos;
- íleo (ausência de ruídos hidroaéreos) por mais que 3 a 5 minutos;
- trombocitopenia $< 100.000/\text{mm}^3$;
- bilirrubina total > 4 mg/dL.

Variáveis de perfusão tecidual

- Lactatemia arterial > 1 mmol/L ou > 11 mg/dL;
- tempo de reenchimento capilar ≥ 3 segundos;
- livedo reticular.

Critérios de sepse grave

A sepse é considerada grave se houver qualquer um dos seguintes achados:⁴

- hipotensão induzida pela sepse;
- lactato arterial acima do limite superior da normalidade;
- diurese $< 0,5$ mL/kg/hora por pelo menos 2 horas, apesar de ressuscitação volêmica adequada;
- lesão pulmonar aguda com $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ na ausência de pneumonia como fonte da infecção;

- lesão pulmonar aguda com $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ em presença de pneumonia como fonte da infecção;
- creatinina $> 2 \text{ mg/dL}$;
- bilirrubina $> 2 \text{ mg/dL}$;
- contagem de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$;
- RNI $> 1,5$.

Definição de choque séptico

Choque séptico é a hipoperfusão ou hipotensão ($\text{PAS} < 90 \text{ mmHg}$ ou $\text{PAM} < 70 \text{ mmHg}$) refratária à reposição volêmica (20 a 30 mL/kg de cristaloides).⁴

TRATAMENTO DA SEPSE GRAVE

O tratamento baseia-se em ressuscitação hemodinâmica e terapia antimicrobiana precoces.⁵

Ressuscitação hemodinâmica

A ressuscitação hemodinâmica visa a manter a perfusão orgânica e o metabolismo celular. A ressuscitação objetivando metas hemodinâmicas é comprovadamente eficaz em reduzir a mortalidade.^{1,6} Terapia guiada por cateter de Swan-Ganz não melhora o resultado e associa-se a mais complicações do que a guiada por cateter venoso central.⁷

Metas hemodinâmicas

Devem ser perseguidas na seguinte sequência: pressão venosa central (PVC) entre 8 e 12 mmHg (12 a 15 mmHg nos pacientes em ventilação mecânica), $\text{PAM} \geq 65 \text{ mmHg}$ e saturação venosa central de oxigênio (SvcO_2) $\geq 70\%$.⁸ Nos recentes estudos ProCESS,⁹ ARISE¹⁰ e ProMISE,¹¹ ressuscitação baseada em parâmetros clínicos não foi inferior ao manejo guiado por PVC SvcO_2 .

Expansão volêmica

Deve ser a medida inicial no paciente hipotenso ou com sinais de má perfusão. Administração de vasoconstritores antes do aumento da pré-carga pode piorar a hipoperfusão orgânica.¹² Contudo, a noradrenalina pode ser iniciada concomitantemente com a repleção volêmica para evitar parada cardíaca em pacientes profundamente hipotensos.

Cristaloides (soro fisiológico ou Ringer lactato) devem ser administrados em alíquotas de 250 a 500 mL a cada 15 minutos até que a PVC atinja 8 a 12 mmHg. No *early goal-directed therapy*, foram necessários cerca de 5 L em 6 horas para atingir essa PVC.³ Infusão de albumina tem igual eficácia.¹³ O uso de hidroxietilamida deve ser evitado.⁴

Drogas vasoativas

Se o objetivo de PVC foi atingido, mas a PAM não se mantém ≥ 65 mmHg, deve-se iniciar um vasopressor para se obter PAM acima desse limite, o que garante a perfusão tecidual. Noradrenalina é mais eficaz e induz a menos arritmia que dopamina.¹⁴ Não existe vantagem no uso primário de vasopressina em vez de noradrenalina.¹⁵ Contudo, vasopressina 0,03 U/min pode ser associada à noradrenalina com intuito de elevar a PAM ou reduzir a dose dessa última droga.⁴ Uma vez iniciado o uso de noradrenalina, é recomendável inserir uma linha arterial, pois aferição com manguito é inacurada na sepse grave. Quando a PAM se estabilizar em ≥ 65 mmHg, checar a $SvcO_2$. Se $< 70\%$ (sobretudo se o lactato for aumentado), pode-se iniciar dobutamina.

Uma alternativa à associação de noradrenalina e dobutamina, mas que deve ser considerada segunda linha terapêutica, é o uso isolado de epinefrina.¹⁶

Terapia antimicrobiana

Antibioticoterapia

Antibiótico(s) deve(m) ser iniciado(s) o mais precocemente possível, após coleta de culturas. A mortalidade do choque séptico aumenta 7,6% para cada hora de retardo do início do antibiótico.¹⁷

A escolha empírica do antibiótico deve basear-se no provável foco da sepse. Antibioticoterapia inicial ineficaz contra o patógeno causador da sepse associa-se a maior mortalidade.⁴ Combinação de drogas com mecanismos de ação diferentes pode ser mais eficaz.¹⁸ A Tabela 1 apresenta uma sugestão de antibioticoterapia inicial com base no foco provável da infecção. Contudo, a escolha final deve ser baseada no padrão local de sensibilidade aos antibióticos.

A terapia inicial deve sempre ser revista em 48 a 72 horas, quando os resultados das culturas já estarão disponíveis, com o intuito de ajustar o espectro do(s) antibiótico(s).

TABELA 1 Antibiototerapia empírica na sepse com base no provável foco infeccioso

Foco	Síndrome infecciosa	Patógenos mais prováveis	Antibiototerapia empírica endovenosa
SNC	Meningoencefalite: abscesso intracraniano	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , BGN, <i>H. influenzae</i>	Ceftriaxona (± ampicilina se > 60 anos ou alteração da imunidade celular) ± vancomicina (se procedimento neurocirúrgico ou altas taxas de <i>S. pneumoniae</i> resistente à penicilina na comunidade)
	Pneumonia adquirida na comunidade	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Legionella</i>	Cefalosporina de 3ª geração + macrolídeo (p.ex., azitromicina)
	Pneumonia associada aos cuidados da saúde ou DPOC	BGN entérico, <i>S. aureus</i> , <i>P. aeruginosa</i>	Piperacilina/tazobactam ou cefalosporina de 4ª geração (p.ex., cefépima) ou carbapenem + vancomicina
Pulmão	Imunocomprometido ou imunossuprimido	<i>Pneumocystis jirovecii</i> <i>Aspergillus</i> , mucormicose, histoplasmose, <i>Cryptococcus</i> , coccidioidomicose	Sulfametoxazol/trimetoprim Anfotericina B ou voriconazol
	Derrame parapneumônico complicado	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Rifampicina + isoniazida + pirazinamida + etambutol
	Abscesso pulmonar	Polimicrobiana, <i>S. pneumoniae</i> , <i>Streptococcus</i> sp, <i>S. aureus</i> , BGN entérico	Penicilinas de espectro estendido + inibidor de betalactamase (p.ex., piperacilina/tazobactam)
Corrente sanguínea	Bacteremia sem foco ou secundária (p.ex., acesso central, drogadito)	Anaeróbios; cocos Gram-positivos	Clindamicina
	Suspeita de endocardite	Cocos Gram-positivos e BGN	Carbapenem ou cefalosporina de 3ª ou 4ª geração ou piperacilina/tazobactam ± vancomicina ou linezolida
		<i>Streptococcus</i> sp, <i>Enterococcus</i> sp, <i>Staphylococcus</i> sp, BGN, <i>Candida</i> sp	Vancomicina ± penicilina de espectro estendido (p.ex., piperacilina)

(continua)

TABELA 1 (Cont.) Antibiotioterapia empírica na sepse com base no provável foco infeccioso

Via biliar, pâncreas, apendicite, diverticulite, abscesso hepático, perfuração de víscera oca	<i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>B. fragilis</i> , <i>C. albicans</i>	Penicilina de espectro estendido + inibidor de betalactamase (p.ex., piperacilina/tazobactam) ou carbapenem (p.ex., meronem ou imipenem)
Peritonite bacteriana espontânea	BGN entérico, cocos Gram-positivos	Ceftriaxona + albumina (1.5 g/kg no dia 1 e 1 g/kg no dia 3)
Peritonite associada à diálise peritoneal	Cocos Gram-positivos e BGN	Ceftriaxona + vancomicina
Cistite, pielonefrite	<i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>Enterobacter</i> sp, <i>Proteus</i> sp, <i>S. saprophyticus</i>	Cefalosporina de 4ª geração (p.ex., cefepima) ± aminoglicosídeo
Sepse puerperal	<i>Strepto</i> beta-hemolítico do grupo B, BGN entérico, anaeróbios	Piperacilina/tazobactam ± aminoglicosídeo
Celulite, fascíte, miosite, osteomielite em hospedeiro normal	<i>Streptococcus</i> sp, <i>S. aureus</i> , anaeróbios	Vancomicina ± clindamicina
Celulite, fascíte, miosite, osteomielite em diabético e doença vascular periférica em imunocomprometidos	Além dos acima: BGN entérico, infecção polimicrobiana, <i>P. aeruginosa</i>	Vancomicina + piperacilina/tazobactam ± clindamicina
Síndrome do choque tóxico	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>	Clindamicina ou aminoglicosídeo + vancomicina
Neutropênico febril	Aeróbios, BGN, cocos Gram-positivos	Carbapenem ou cefalosporina 4ª geração + vancomicina ± aminoglicosídeo ± fluconazol ou caspofungina
Asplênicos (p.ex., pós-esplenectomia, anemia falciforme)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Salmonella typhi</i>	Vancomicina + ceftriaxona + aminoglicosídeo

BGN: bacilo Gram-negativo; SNC: sistema nervoso central.

Fonte: adaptada de O'Brien et al., 2007.¹⁶

Controle do foco infeccioso

Antes de iniciar o tratamento antibiótico, é preciso colher dois ou mais pares de hemoculturas e outras culturas guiadas pelo foco (líquido cefalorraquidiano [LCR], secreção traqueal, urina, secreção de ferida operatória, etc.). No entanto, a coleta das culturas não deve atrasar o tratamento antimicrobiano, que deve ser iniciado em até 1 hora.⁴

Drenagens e desbridamentos devem ser feitos o mais brevemente possível. O mesmo vale para a retirada de dispositivos infectados, como sondas e cateteres.

Sequência do tratamento

A Tabela 2 descreve a sequência de condutas na sepse grave conforme os *bundles* do Surviving Sepsis Campaign 2013.⁴

TABELA 2 Sequência de condutas na sepse grave

Medidas que devem ser executadas na primeira hora

Administrar 30 mL/kg de soro fisiológico para hipotensão ou lactato ≥ 4 mmol/L

Obter hemoculturas antes de administrar os antibióticos

Administrar antibióticos de amplo espectro

Medidas que devem ser executadas em até 6 horas

Administrar vasopressores (noradrenalina, preferencialmente) para hipotensão que não responde à ressuscitação volêmica inicial (pressão arterial média ≥ 65 mmHg)

Se a hipotensão arterial persistir apesar da ressuscitação volêmica supracitada (choque séptico) ou se o lactato inicial ≥ 4 mmol/L (≥ 36 mg/dL):

Aferir a PVC (administrar soro fisiológico até PVC ≥ 8 mmHg; ≥ 12 mmHg se em ventilação mecânica)

Dosar SvcO₂ (se após o objetivo da PVC atingido a SvcO₂ $< 70\%$, iniciar dobutamina)

PVC: pressão venosa central; SvcO₂: saturação venosa central de oxigênio.

Fonte: adaptada de Dellinger et al., 2013.⁴

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barochia AV, Cui X, Vitberg D, Suffredini AF, O'Grady NP, Banks SM et al. Bundled care for septic shock: an analysis of clinical trials. Crit Care Med. 2010;38(2):668-78.
2. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest. 1992;101(6):1644-55.

3. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B et al. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368-77.
4. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41(2):580-637.
5. Skrupky LP, Kerby PW, Hotchkiss RS. Advances in the management of sepsis and the understanding of key immunologic defects. *Anesthesiology*. 2011;115(6):1349-62.
6. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, Linde-Zwirble WT, Marshall JC, Bion J et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Intensive Care Med*. 2010;36(2):222-31.
7. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354(21):2213-24.
8. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R et al. International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee; American Association of Critical-Care Nurses; American College of Chest Physicians; American College of Emergency Physicians; Canadian Critical Care Society; European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases; European Society of Intensive Care Medicine; European Respiratory Society; International Sepsis Forum; Japanese Association for Acute Medicine; Japanese Society of Intensive Care Medicine; Society of Critical Care Medicine; Society of Hospital Medicine; Surgical Infection Society; World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36(1):296-327.
9. ProCESS Investigators, Yealy DM, Kellum JA, Juang DT et al. A randomized trial of protocol based care for early septic shock. *N Engl J Med* 2014; 370(18):1683-93.
10. The ARISE Investigators and the ANZICS Clinical Trial Group. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 2014; 371:1496-506.
11. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS et al. for the ProMiSe trial investigators. Trial of early, goaldirected resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 2015; 372:1301-11.
12. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med*. 2004;32(9):1928-48.

13. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350(22):2247-56.
14. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C et al. SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-89.
15. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hébert PC, Cooper DJ et al. VASST Investigators. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med*. 2008;358(9):877-87.
16. Annane D, Vignon P, Renault A, Bollaert PE, Charpentier C, Martin C et al. CATS Study Group. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. *Lancet*. 2007;370(9588):676-84.
17. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34(6):1589-96.
18. Micek ST, Welch EC, Khan J, Pervez M, Doherty JA, Reichley RM et al. Empiric combination antibiotic therapy is associated with improved outcome against sepsis due to Gram-negative bacteria: a retrospective analysis. *Antimicrob Agents Chemother*. 2010;54(5):1742-8.
19. O'Brien JM Jr, Ali NA, Aberegg SK, Abraham E. Sepsis. *Am J Med*. 2007;120(12):1012-22.

PNEUMONIAS ADQUIRIDAS NA COMUNIDADE E TRAQUEOBRONQUITES

Olívia Meira Dias

Sylvia Massue Iriya Waksman

Mauro Iervolino

INTRODUÇÃO

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é definida como uma infecção aguda do parênquima pulmonar adquirida fora do ambiente hospitalar. A incidência anual de PAC nos Estados Unidos oscila entre 5 e 11 casos para 1.000 habitantes, com aumento do número de casos em idosos. Em 2005, mais de 60 mil óbitos foram registrados, principalmente em pacientes internados, com taxas de mortalidade de até 23%.¹ No Brasil, dados do DATASUS apontam, entre janeiro e novembro de 2013, mais de 561 mil internações hospitalares por pneumonia, com um custo assistencial estimado em mais de 4 bilhões de reais.²

Apesar dos avanços em cuidados intensivos e no desenvolvimento de novos agentes antibióticos, a mortalidade por PAC mantém-se estável ao longo dos anos. O envelhecimento populacional e a presença de comorbidades em idosos, o surgimento de cepas de *Streptococcus pneumoniae* resistentes a penicilinas e macrolídeos,³ as mudanças no perfil de resistência antimicrobiana com a introdução da vacinação pneumocócica, e mesmo a incidência de infecções por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) provenientes da comunidade em indivíduos não expostos a cuidados de saúde surgem como novos desafios no manejo da PAC.^{3,4} Ainda assim, os consensos são categóricos na classificação da gravidade dos pacientes, na seleção apropriada de esquemas antibióticos empíricos, na prescrição por tempo adequado, evitando o uso irracional de antibióticos de amplo espectro, aliada à segurança do tratamento dos pacientes.⁵

O principal agente etiológico é o *Streptococcus pneumoniae*, seguindo por *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydothila pneumoniae* e espécies de *Legionella*. Vírus respiratórios, principalmente Influenza, também são responsáveis por uma parcela dos casos. Em pacientes internados, *S. pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* e bacilos Gram-negativos assumem maior importância.^{5,6}

O objetivo do presente capítulo é sumarizar de forma prática as principais ferramentas clínicas para manejo e evidências atuais no tratamento das PAC.

CLASSIFICAÇÃO DA GRAVIDADE E LOCAL DE TRATAMENTO

Dois escores são amplamente utilizados na prática clínica como ferramentas auxiliares na classificação prognóstica da gravidade de pacientes com PAC, definindo sítio de tratamento (ambulatorial vs. hospitalar), necessidade de exames laboratoriais e intervenções terapêuticas. Metanálises recentes comparando o desempenho dos dois escores não mostraram diferenças na predição de mortalidade em 30 dias.^{3,7}

O CURB-65 considera cinco parâmetros clínicos: presença de **C**onfusão mental, **U**remia (>19 mg/dL), frequência **R**espiratória > 30 por minuto, pressão arterial sistêmica (*systemic Blood pressure* – sistólica < 90 mmHg e diastólica < 60 mmHg) e idade ≥ 65 anos. Pontuação entre 0 e 1 permite tratamento ambulatorial. Para pacientes com escore ≥ 2, é indicado tratamento hospitalar. O escore também pode ser simplificado para CRB-65, com a mesma acurácia. Por não haver necessidade de coleta de exames laboratoriais, é um escore de fácil aplicabilidade, principalmente em setores de emergência.⁷

O segundo escore, Pneumonia Severity Index (PSI), também chamado de PORT (Tabela 1), leva em conta parâmetros clínicos como idade, sexo, presença de comorbidades, sinais vitais e exames laboratoriais e de imagem. Pacientes classes I e II podem ser tratados em regime ambulatorial; pacientes classe III devem receber antibiótico endovenoso com curta hospitalização/observação em emergência em 48 a 72 horas; pacientes classes IV e V devem receber tratamento hospitalizados. Além da necessidade de coleta de exames laboratoriais e menor praticidade para cálculo, no escore PSI, a idade aumenta a pontuação no escore e superestima o risco em pacientes idosos.⁸

TABELA 1 Escore PORT – Pneumonia Severity Index (PSI)

Fatores demográficos – excluindo classe I				
Idade				Homem – 1 ponto para cada ano Mulher – idade menos 10 pontos
Paciente institucionalizado				+ 10 pontos
Comorbidades				
Doença oncológica				+ 30 pontos
Doença hepática				+ 20 pontos
Insuficiência cardíaca congestiva				+ 10 pontos
Doença cerebrovascular				+ 10 pontos
Doença renal				+ 10 pontos
Achados de exame físico				
Alteração de estado mental				+ 20 pontos
Frequência cardíaca > 125 bpm				+ 20 pontos
Frequência respiratória > 30 por minuto				+ 20 pontos
Pressão arterial sistólica < 90 mmHg				+ 15 pontos
Temperatura < 35°C ou ≥ 40°C				+ 10 pontos
Alterações laboratoriais ou radiológicas				
pH arterial < 7,35				+ 30 pontos
Ureia > 30 mg/dL				+ 20 pontos
Sódio < 130 mEq/L				+ 20 pontos
Glicemia > 250 mg/dL				+ 10 pontos
Hematócrito < 30%				+ 10 pontos
PaO ₂ < 60 mmHg ou SpO ₂ < 90%				+ 10 pontos
Presença de derrame pleural				+ 10 pontos
Estratificação de risco				
Risco	Classe	Escore	Mortalidade	
Baixo	I	Baseado no algoritmo	0,1%	Tratamento ambulatorial
Baixo	II	≤ 70	0,6%	
Baixo	III	71 a 90	0,9%	Observação por 48 a 72 horas
Moderado	IV	91 a 130	9,3%	Admissão hospitalar
Alto	V	> 130	27%	

EXAMES LABORATORIAIS COMPLEMENTARES

Além de exames laboratoriais e de imagem para confirmação diagnóstica, incluindo coleta de amostras microbiológicas (hemoculturas, cultura de escarro, cultura de líquido pleural), alguns exames têm se mostrado de auxílio diagnóstico para manejo da PAC na unidade de emergência.

Os testes rápidos de influenza apresentam resultados em poucos minutos e têm sensibilidade entre 50 e 75% e especificidade entre 50 e 100%. Em casos em que há necessidade de confirmação diagnóstica, convém coleta de reação em cadeia da polimerase para detecção viral.³

Dois testes urinários para detecção antigênica estão disponíveis para uso clínico: o teste urinário para detecção do antígeno do pneumococo mostrou sensibilidade entre 50 e 80% e especificidade acima de 90%; testes urinários para detecção de *Legionella* detectam as espécies mais prevalentes, em especial a *Legionella pneumophila*, com sensibilidade de 70% e especificidade de 90%.³

Uso de biomarcadores no manejo das PAC

Dois biomarcadores são utilizados como ferramentas diagnósticas e evolutivas no tratamento das PAC.³

A proteína C reativa (PCR) é uma proteína de fase aguda, cujo exame é amplamente disponível na prática clínica, com incremento em estados inflamatórios e infecciosos, o que determina pouca especificidade. Em um estudo, o valor de corte de 33 mg/dL mostrou sensibilidade de 83% e especificidade de 44% para discriminar pacientes com PAC de pacientes com sintomas semelhantes, mas diagnósticos alternativos.⁹ Isoladamente, o valor inicial da PCR tem limitado valor prognóstico; entretanto, mensurações seriadas ao longo do tratamento auxiliam na definição de resposta e na predição de complicações e mortalidade.

A procalcitonina é um mediador inflamatório liberado precocemente e em altos níveis pelo fígado em infecções bacterianas; seus níveis diminuem em infecções virais. A dosagem dos níveis de procalcitonina na admissão hospitalar apresenta maior acurácia para diagnóstico precoce de PAC em relação a critérios clínicos e radiológicos, além de auxiliar no diagnóstico diferencial de pneumonias virais e bacterianas.³

A mensuração seriada ao longo do tratamento auxilia na definição do tempo de antibioticoterapia. Em um estudo utilizando diversos valores de corte ($<0,1$ mg/L

– suspensão de tratamento fortemente encorajada; < 0,25 mg/L – suspensão do tratamento encorajada; > 0,25 mg/L – introdução recomendada; > 0,5 mg/L – introdução antibiótica fortemente recomendada), houve redução da exposição antibiótica e do tempo de tratamento comparado a pacientes em manejo convencional. Diversos estudos demonstram redução no tempo médio de antibióticos com a terapia guiada pelos níveis séricos de procalcitonina, sem aumento de desfechos deletérios ao paciente.³

A procalcitonina ainda apresenta limitações na diferenciação de pneumonias bacterianas em pacientes com infecção pregressa por *Influenza*, na detecção de pneumonias por agentes atípicos e na diferenciação entre pneumonias aspirativas bacterianas e químicas.³

TRATAMENTO

Os consensos mais recentes recomendam a administração antibiótica assim que possível, ainda na unidade de emergência, após o diagnóstico e a obtenção de culturas, sem definir um limite de tempo específico para infusão antibiótica. As principais diretrizes de prescrição antibiótica definidas pelo consenso da Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society (ISDA/ATS)⁵ são sumarizadas na Tabela 2.

TABELA 2 Esquema de antibioticoterapia empírica para pacientes com PAC	
Tratamento ambulatorial	
1. Paciente previamente saudável, sem uso de antibiótico nos últimos 3 meses:	
Macrolídeos (azitromicina 500 mg/dia ou claritromicina 500 mg, 2 vezes/dia)	
Doxiciclina 100 mg, 2 vezes/dia	
2. Paciente com comorbidades como cardiopatia, pneumopatia, doença renal ou hepática, diabe- te melito, alcoolismo, neoplasias, asplenia, uso de medicações imunossupressoras ou antibióticos nos últimos 3 meses (nesse caso, selecionar um antibiótico de classe diferente):	
Fluoroquinolona respiratória (moxifloxacino 400 mg/dia ou levofloxacino 750 mg/dia)	
Betalactâmico (ceftriaxona 1 a 2 g/dia, cefotaxima 1 a 2 g, IV, a cada 8 h) mais macrolídeo	
3. Em regiões com alta incidência de infecções por <i>Streptococcus pneumoniae</i> com resistência a ma- crolídeos, considerar uso de agentes alternativos para pacientes sem comorbidades (opção 2)	
Pacientes internados em enfermaria	
Fluoroquinolona respiratória (moxifloxacino ou levofloxacino)	

(continua)

TABELA 2 (Cont.) Esquema de antibioticoterapia empírica para pacientes com PAC**Pacientes internados em enfermaria**

Betalactâmico **mais** macrolídeo

Pacientes internados admitidos em UTI

Betalactâmicos (cefotaxima, ceftriaxona ou ampicilina-sulbactam 1 a 3 g, IV, a cada 6 horas) **mais** azitromicina **OU** fluoroquinolona respiratória (para pacientes alérgicos a penicilina, fluoroquinolona respiratória e aztreonam 2 g a cada 6 a 8 horas são recomendados)

Situações especiais

Se provável infecção por *Pseudomonas*:

Betalactâmico antipneumococo/antipseudomonas (piperacilina-tazobactam 4,5 g, IV, a cada 6 horas; cefepima 2g, IV, a cada 8 horas; imipenem 500 mg, IV, a cada 6 horas, ertapenem 1g, IV, 1 vez/dia; ou meropenem 1g, IV, a cada 8 horas) **mais** ciprofloxacino (400 mg, IV, a cada 8 horas) ou levofloxacino **OU**

Betalactâmicos mencionados anteriormente **mais** aminoglicosídeo (amicacina 500 mg, IV, a cada 12 horas) **E** azitromicina **OU**

Betalactâmicos mencionados anteriormente **mais** aminoglicosídeo e fluoroquinolona antipneumococo

Se provável infecção por MRSA: considerar vancomicina (15 mg/kg a cada 12 horas) ou linezolida (600 mg, IV, a cada 12 horas)

A resistência antimicrobiana a cepas de *S. pneumoniae* continua a aumentar em prevalência, especialmente a betalactâmicos, macrolídeos e quinolonas. Diferenças na prescrição antibiótica, introdução da vacinação conjugada a pneumococo, mudanças nos critérios de sensibilidade *in vitro*, dentre outros fatores, são apontados como causas para o aumento da resistência. A despeito desses dados alarmantes, a tradução da multirresistência em falência de tratamento e mortalidade é pouco percebida na prática clínica, e os últimos consensos ainda são conservadores em preconizar mudanças na prescrição de esquemas de primeira linha de tratamento para antibióticos de amplo espectro. Inúmeros fatores confundidores nos estudos clínicos, como idade do paciente, presença de comorbidades, tipo de microrganismo, dose do antibiótico, perfil de resistência em diferentes regiões e tempo para início da antibioticoterapia parecem influenciar os desfechos clínicos.

Apesar do aumento da prevalência de resistência a macrolídeos, o consenso da ISDA/ATS⁵ ainda preconiza a monoterapia como primeira linha para tratamento ambulatorial em pacientes previamente hígidos, sem comorbidades e sem fatores de risco para infecção pneumocócica resistente em locais em que a prevalência

de cepas multirresistentes seja inferior a 25%, como no caso do Brasil. Doxíciclina pode ser considerada uma alternativa. O consenso brasileiro preconiza ainda a opção de tratamento com amoxicilina,¹⁰ mas alertando para a possibilidade de falha de tratamento de 1 a cada 14 pacientes.

Para pacientes com necessidade de tratamento intra-hospitalar ou presença de comorbidades, preconiza-se a prescrição de monoterapia com fluoroquinolona ou a associação entre betalactâmico + macrolídeo como primeira linha de tratamento. Apesar de alguns estudos apontarem discreta tendência a desfechos mais favoráveis com o uso das quinolonas, a heterogeneidade entre os trabalhos não permite afirmar a superioridade de um regime em relação ao outro.

A infecção por anaeróbios é infrequente e deve ser considerada em pneumonias com curso indolente, escarro pútrido, abscessos pulmonares, pneumonias necrotizantes ou empiema, e na presença de fatores de risco (aspiração, disfagia, rebaixamento do nível de consciência, dentes em mau estado de conservação). A opção antibiótica inclui o uso de clindamicina ou betalactâmicos com inibidores de betalactamase.³

Em países com alta prevalência de tuberculose como no Brasil, o uso de quinolonas respiratórias é uma preocupação, em virtude de seu espectro de ação contra micobactérias levando a atraso diagnóstico. Pacientes com história indolente de sintomas e sudorese noturna, febre permanente a despeito do tratamento antibiótico, aumento das alterações radiológicas em vigência de melhora clínica com antibioticoterapia, acometimento predominante em lobos superiores ou presença de cavitação e alterações laboratoriais como linfopenia, ausência de leucocitose, de aumento da PCR e da procalcitonina devem ser pesquisados para infecções por micobactérias.

PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE GRAVE

Alguns pacientes evoluem para PAC grave e necessitam de internação em terapia intensiva, ventilação mecânica e terapia vasopressora, com maior propensão a complicações e maior risco de mortalidade, exigindo maior grau de complexidade de recursos em seu tratamento.³

A incidência de pneumonias graves situa-se entre 6 e 15%, com aumento de até 5 vezes na mortalidade. Características do paciente e presença de comorbidades, virulência do patógeno, gravidade da infecção na admissão e tipo de antimicrobianos empíricos prescritos inicialmente parecem ser os fatores responsáveis.

A resolução radiológica é mais lenta em pacientes idosos, com múltiplas comorbidades, imunocomprometidos, presença de bacteremia, acometimento multilobar e pneumonia por bacilos Gram-negativos.³

A ausência de melhora clínica e laboratorial após 72 horas de tratamento, inclusive com exames seriados com ascensão dos níveis de PCR e procalcitonina, auxiliam a predizer os pacientes não respondedores ao esquema inicial. Dentre as causas infecciosas, deve-se considerar a infecção por bacilos entéricos Gram-negativos, em especial por *P. aeruginosa*, principalmente em pacientes com uso prévio de antibióticos de amplo espectro, presença de bronquiectasias, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doença estrutural pulmonar, uso de corticosteroides, desnutrição, infecção por HIV ou outras formas de imunossupressão.³ Infecção por cepas de MRSA tem sido descrita em pacientes com lesões de pele ou como coinfeção em pacientes com diagnóstico prévio de *Influenza*.¹¹ Os fatores de risco associados a infecção por esses agentes encontram-se na Tabela 3.

TABELA 3 Fatores de risco relacionados a PAC grave

Patógeno	Fatores de risco
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Doença estrutural pulmonar, bronquiectasias, DPOC, uso de corticosteroides, tratamento antibiótico prévio, alimentação enteral
Bacilos Gram-negativos	Diabete melito, baixo <i>status</i> funcional, comorbidades (doença cardíaca, pulmonar, renal, hepática, SNC), aspiração crônica
<i>Staphylococcus aureus</i>	Baixo <i>status</i> funcional, doença cerebrovascular, uso de drogas endovenosas, diabete melito, doença renal crônica, influenza
MRSA	Infecção prévia por influenza, infecções de pele
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Tabagismo, DPOC, baixa condição socioeconômica, alcoolismo, demência, convulsões, insuficiência cardíaca, doença cerebrovascular, infecção por HIV
<i>Streptococcus pneumoniae</i> resistente a drogas	Alcoolismo, uso de betalactâmico nos últimos 3 meses, presença de comorbidades, imunossupressão
<i>Legionella pneumophila</i>	Uso crônico de corticosteroides, neoplasia hematológica, umidificadores, sexo masculino, tabagismo, diabete melito, neoplasia, DRGE, infecção pelo HIV
Anaeróbios	Má higiene dentária, aspiração

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; SNC: sistema nervoso central; DRGE: doença do refluxo gastroesofágico.

Raramente, outros patógenos não usuais, como micobactérias, *Nocardia* spp, anaeróbios, fungos e *Pneumocystis jiroveci*, podem ser causas de pneumonias. Em pacientes

com diagnóstico de DPOC e antecedente de tratamento prolongado por esteroides ou imunossupressores, considerar a cobertura por *Aspergillus* com o uso de voriconazol.³

Para pacientes sem fatores de risco para infecção por *Pseudomonas* sp ou *S. aureus*, a terapia empírica deve incluir a associação de dois antibióticos: um beta-lactâmico para cobertura de pneumococo e outros agentes respiratórios + cobertura para patógenos atípicos, especialmente *Legionella* spp (macrolídeos como claritromicina ou azitromicina); ou uma quinolona respiratória (recomenda-se levofloxacino na dose de 750 mg/dia ou moxifloxacino).⁵

Para pacientes sob risco de PAC grave causada por *Pseudomonas*, o tratamento deve incluir pelo menos duas medicações, com cobertura empírica com betalactâmico antipseudomonas (imipenem, cefepima, meropenem ou piperacilina/tazobactam) + quinolona antipseudomonas (levofloxacino 750 mg/dia ou ciprofloxacino 400 mg, 3 vezes/dia) ou aminoglicosídeos antipseudomonas (a última opção diminui a cobertura para agentes atípicos). Para pacientes com risco de efeitos colaterais por macrolídeos ou quinolonas, a opção de cobertura é doxiciclina.⁵

Duas cepas de MRSA têm sido descritas em pacientes com PAC grave: as adquiridas no hospital por causa do contato dos pacientes com os serviços de saúde; e as cepas produtoras de exotoxina, adquiridas na comunidade em indivíduos previamente hígidos, sem contato com serviços de saúde. Apesar da baixa incidência, o grau de suspeição clínica em pacientes não respondedores ao esquema empírico inicial ou admitidos com PAC grave deve considerar essa cobertura em razão da alta mortalidade, especialmente em jovens. Pacientes com pneumonia cavitária na apresentação, presença de hemoptise, pneumonia após infecção por Influenza, presença de rash cutâneo ou vacinação prévia para pneumococo devem ser incluídos nesse grupo de risco.⁵

A opção antibiótica nesses casos inclui cobertura com linezolida ou vancomicina, e clindamicina como segunda opção. A linezolida suprime a produção da exotoxina *in vitro* e parece ser a droga de escolha nesses casos em comparação com a vancomicina, apesar de não haver estudos comparativos comprovando melhores desfechos em mortalidade. Em pacientes com função renal normal, administrar vancomicina na dose de 15 a 20 mg/kg de peso (sem exceder a dose de 2 g/dia) a cada 8 a 12 horas. Em pacientes críticos, para alcançar níveis séricos mais precocemente, uma dose de ataque de 25 a 30 mg/kg pode ser considerada. Níveis séricos de vancomicina podem ser dosados após a administração da quarta dose.⁵

Em pacientes não respondedores, a investigação de complicações locais como empiema, abscesso pulmonar e derrame pleural parapneumônico demanda intervenções e eventual aumento do tempo de tratamento antibiótico. É importante reforçar que a apresentação radiológica de pneumonia pode mimetizar outros diagnósticos diferenciais, como hemorragia alveolar, edema pulmonar, pneumonia em organização, embolia e neoplasia. Nesse contexto, exames de imagem, broncoscopia com coleta de espécimes respiratórios e biópsia transbrônquica auxiliam na investigação diagnóstica.

Pacientes devem realizar a transição da terapia endovenosa para oral quando hemodinamicamente estáveis e com melhora clínica, afebris, aptos a ingerir medicações e com funcionamento do trato gastrointestinal.

PNEUMONIA RELACIONADA AOS CUIDADOS DE SAÚDE

A pneumonia relacionada aos cuidados de saúde foi introduzida como uma nova categoria após a atualização do consenso norte-americano de pneumonias nosocomiais. Essa categoria compreende pacientes não hospitalizados, em contato com sistemas de saúde e que apresentam maior risco de infecções por agentes resistentes. Os fatores de risco incluem: 1) hospitalização por mais de 2 dias nos últimos 90 dias; 2) moradia em asilos; 3) uso recente de antibioticoterapia intravenosa, quimioterapia ou cuidados com feridas nos últimos 30 dias; 4) atendimento em hospital ou clínica de hemodiálise; 5) imunossupressão.³

A prevalência de patógenos multirresistentes ainda é incerta nos diversos estudos em razão da heterogeneidade de gravidade da população incluída, diferenças geográficas na microbiologia bacteriana e diferenças nos critérios de inclusão. Não há trabalhos conclusivos que apontem maior mortalidade nessa coorte de pacientes. Pela evidência existente na literatura, não é possível concluir que essa população deva necessariamente receber antibióticos de amplo espectro: a decisão da antibioticoterapia empírica deve ser individualizada, levando-se em conta a gravidade da doença, comorbidades, *status* funcional e perfil de resistência bacteriana local. Antibioticoterapia em monoterapia parece ser tão eficaz quanto terapia combinada em pacientes sem critérios de gravidade e sem fatores de risco.³

USO DE AGENTES IMUNOMODULATÓRIOS

O papel da resposta inflamatória nas pneumonias tem sido cada vez mais alvo de estudos, e terapias imunomoduladoras têm se mostrado promissoras como coadjuvantes ao tratamento antibiótico.³

Diversos estudos relatam diminuição da mortalidade em pacientes com PAC grave com o uso de macrolídeos. Suas propriedades imunomoduladoras parecem se sobrepôr aos efeitos antimicrobianos, principalmente sobre a regulação da atividade e quimiotaxia dos leucócitos, na diminuição da produção de citocinas, na apoptose de células inflamatórias e na produção de muco.³ Uma meta-análise considerando pacientes críticos com diagnóstico de PAC mostrou redução relativa da mortalidade em torno de 18%, com a adição dessa classe de medicamentos.¹² Na seleção de macrolídeos, sempre considerar o potencial arritmogênico, principalmente em pacientes cardiopatas;¹³ trabalho recente não mostrou efeitos deletérios cardíacos ou aumento da mortalidade em pacientes jovens e de meia-idade.¹⁴

O uso de corticosteroides em pacientes com PAC grave parece inibir o efeito de diversas moléculas envolvidas na resposta inflamatória aguda, com diminuição da expressão de citocinas e quimiocinas – entretanto, o impacto clínico em redução de mortalidade, tempo de estadia em UTI ou outros desfechos ainda é controverso, limitando sua indicação baseada em evidências.³

As estatinas têm sido foco de estudo em PAC por seus efeitos imunomodulatórios, anti-inflamatórios, antioxidantes e antitrombóticos, além de suas conhecidas propriedades hipolipemiantes, reduzindo a produção de citocinas como TNF-alfa, IL-1 e IL-6. Estudos também têm apontado seu papel na diminuição da lesão da vasculatura pulmonar. Entretanto, o nível de evidência na redução da mortalidade ainda se concentra em estudos retrospectivos que apontaram benefício nos desfechos de mortalidade em pacientes que já utilizavam a droga anteriormente à admissão hospitalar.^{3,15,16} Em até 50% dos casos, a mortalidade em indivíduos com pneumonia decorre de comorbidades, principalmente cardiovasculares, sugerindo que o estado inflamatório na pneumonia promoveria disfunção endotelial, instabilidade da placa aterosclerótica, ativação plaquetária e trombose, além de diminuição do fluxo coronariano por vasoconstricção e desbalanço entre a oferta e a demanda de oxigênio.¹⁷ A literatura ainda carece de estudos prospectivos e randomizados avaliando o papel das estatinas no momento do

diagnóstico da PAC, principalmente em pacientes sem doença arterial coronariana ou outras indicações para o seu uso.

BRONQUITE AGUDA

Apesar de bastante utilizado, o termo “traqueobronquite” não é o correto para definir uma infecção amplamente encontrada na prática diária: deve-se utilizar o termo bronquite aguda para definir a doença aguda autolimitada com duração inferior a 21 dias, com tosse como sintoma cardinal, que ocorre em pacientes sem antecedente de pneumopatia prévia, com pelo menos um sintoma de via aérea inferior (tosse produtiva ou seca, dispneia, sibilância ou desconforto torácico) e sem causas alternativas para os sintomas (sinusite ou asma).¹⁸

Em mais de 90% dos casos, a etiologia é viral, tendo influenza, parainfluenza, coronavírus, rinovírus, vírus sincicial respiratório e metapneumovírus como seus principais agentes. Quando há tosse produtiva, a coloração do escarro não ajuda no diagnóstico diferencial com etiologia bacteriana e não indica tratamento antibiótico. Ainda assim, 60 a 90% dos pacientes recebem antibióticos de forma inadvertida.

Em um grande estudo multicêntrico europeu com pacientes com tosse aguda, atendidos em unidades primárias, visando a estudar o padrão de prescrições de antibióticos, tendo como padrão-ouro a radiografia de tórax para o diagnóstico de pneumonia, o valor preditivo negativo (VPN), a sensibilidade e a especificidade do julgamento clínico do médico na avaliação de pneumonias foi de 96, 29 e 99%, respectivamente. Apesar da baixa sensibilidade, o alto VPN do julgamento clínico aliado à ausência de sintomas de gravidade e ausência de desfechos negativos ao final do estudo permite validar o julgamento clínico como suficiente na avaliação de casos leves. Em resumo, a solicitação de exames desnecessários ou o uso de antibióticos de amplo espectro de forma indiscriminada é injustificável, além do potencial para efeitos colaterais.¹⁸ Em casos duvidosos, os valores de PCR auxiliam no diagnóstico diferencial com pneumonia: valor < 40 mg/dL apresenta sensibilidade de 70% e especificidade de 90% para afastar o diagnóstico de pneumonia.¹⁹

O diagnóstico de bronquite aguda é feito com base na história clínica e exclusão de outros diagnósticos, como pneumonia, tosse por gotejamento pós-nasal, refluxo gastroesofágico, exacerbação aguda de asma/DPOC e bronquiectasias. O

consenso do American College of Chest Physicians não preconiza a prescrição de antibióticos, exceto quando coqueluche for um possível diagnóstico diferencial.²⁰ O paciente deve ser orientado quanto à duração dos sintomas de tosse, que podem se estender por até 3 semanas. O tratamento é feito com sintomáticos, com prescrição de xaropes antitussígenos (dextrometorfano, guaifenesina e levodropropizina). Expectorantes, mucolíticos e medicações inalatórias não mostraram benefícios no controle da tosse.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. File TM Jr, Marrie TJ. Burden of community-acquired pneumonia in North American adults. *Postgrad Med.* 2010;122(2):130.
2. DATASUS. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/sxuf.def>.
3. File TM Jr. Infectious Disease Clinics of North America. Community-acquired pneumonia: controversies and questions. *Infect Dis Clin North Am.* 2013;27(1):xiii-xiv.
4. Aliberti S, Kaye KS. The changing microbiologic epidemiology of community-acquired pneumonia. *Postgrad Med.* 2013;125(6):31-42.
5. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC et al. Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis.* 2007;44(Suppl 2):S27-72.
6. Moran GJ, Rothman RE, Volturo GA. Emergency management of community-acquired bacterial pneumonia: what is new since the 2007 Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society guidelines. *Am J Emerg Med.* 2013;31(3):602-12.
7. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med.* 1997;336(4):243-50.
8. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax.* 2003;58(5):377-82.
9. Almirall J, Bolívar I, Toran P, Pera G, Boquet X, Balanzí X et al. Contribution of C-reactive protein to the diagnosis and assessment of severity of community-acquired pneumonia. *Chest.* 2004;125(4):1335-42.

10. Corrêa R de A, Lundgren FL, Pereira-Silva JL, Frare e Silva RL, Cardoso AP, Lemos AC et al. Comissão de Infecções Respiratórias e Micoses - Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Brazilian guidelines for community-acquired pneumonia in immunocompetent adults – 2009. *J Bras Pneumol.* 2009;35(6):574-601.
11. Chertow DS, Memoli MJ. Bacterial coinfection in influenza: a grand rounds review. *JAMA.* 2013;309(3):275-82.
12. Sligl WI, Asadi L, Eurich DT, Tjosvold L, Marrie TJ, Majumdar SR. Macrolides and mortality in critically ill patients with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2014;42(2):420-32.
13. Ray WA, Murray KT, Hall K, Arbogast PG, Stein CM. Azithromycin and the risk of cardiovascular death. *N Engl J Med.* 2012; 366(20):1881-90.
14. Svanström H, Pasternak B, Hviid A. Use of azithromycin and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med.* 2013;368(18):1704-12.
15. Troeman DP, Postma DF, van Werkhoven CH, Oosterheert JJ. The immunomodulatory effects of statins in community-acquired pneumonia: a systematic review. *J Infect.* 2013; 67(2):93-101.
16. Khan AR, Riaz M, Bin Abdulhak AA, Al-Tannir MA, Garbati MA, Erwin PJ et al. The role of statins in prevention and treatment of community acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2013;8(1):e52929.
17. Singanayagam A, Singanayagam A, Elder DH, Chalmers JD. Is community-acquired pneumonia an independent risk factor for cardiovascular disease? *Eur Respir J.* 2012; 39(1):187-96.
18. Braman SS. Chronic cough due to acute bronchitis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2006;129(1 Suppl):95S-103S.
19. van Vugt SF, Verheij TJ, de Jong PA, Butler CC, Hood K, Coenen S et al. GRACE Project Group. Diagnosing pneumonia in patients with acute cough: clinical judgment compared to chest radiography. *Eur Respir J.* 2013;42(4):1076-82.
20. Cals JW, Butler CC, Hopstaken RM, Hood K, Dinant GJ. Effect of point of care testing for C reactive protein and training in communication skills on antibiotic use in lower respiratory tract infections: cluster randomised trial. *BMJ.* 2009;338:b1374.

SEÇÃO 3

DOENÇAS GASTROINTESTINAIS E TRAUMAS

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Roger Beltrati Coser

Roberto Massao Takimoto

Nam Jin Kim

INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é responsável por significativos prejuízos econômicos e sociais em nosso meio. Apresenta-se como a principal causa de mortalidade em indivíduos jovens, sobretudo aqueles com até 45 anos,¹ e sua morbidade causa grande impacto na sociedade, uma vez que muitos sobreviventes apresentam sequelas graves e limitantes.

A incidência de TCE, nos Estados Unidos, é de 538 casos por 100 mil habitantes, e o custo anual é estimado em 17 bilhões de dólares.²

Entre as principais causas de TCE, estão quedas, acidentes automobilísticos, atropelamentos, violência interpessoal (inclusive por arma de fogo) e esportes/recreação. Os homens são 2 vezes mais acometidos que as mulheres.

Observam-se picos de incidência nos pacientes muito jovens, entre 0 e 4 anos, e nos pacientes acima de 65 anos de idade, sendo que as taxas de hospitalização são maiores no último grupo.

A grande maioria dos casos de TCE é conduzida em unidades de pronto-atendimento, observando-se taxas de internação em torno de 20% dos casos.

O atendimento do doente com TCE deve seguir o algoritmo do ATLS (*Advanced Trauma Life Support*), com prioridade para a manutenção das vias aéreas, a estabilização da coluna cervical e a circulação, considerando a avaliação neurocirúrgica segunda prioridade.

CLASSIFICAÇÃO

Os TCE são classificados de acordo com escores de gravidade, sendo o mais comum a escala de coma de Glasgow (*Glasgow Coma Scale – GCS*), mostrada na Tabela 1.

TABELA 1 Escala de coma de Glasgow – GCS

Abertura ocular (AO)	
Espontânea	4
Comando verbal	3
Estímulo doloroso	2
Sem resposta	1
Melhor resposta verbal (RV)	
Orientado	5
Confuso	4
Palavras inapropriadas	3
Sons inapropriados	2
Sem resposta	1
Melhor resposta motora (RM)	
Obedece comandos	6
Localiza o estímulo doloroso	5
Retirada ao estímulo doloroso	4
Decorticação	3
Descerebração	2
Sem resposta	1

Considera-se traumatismo leve se o índice GCS inicial estiver entre 13 e 15, traumatismo moderado se entre 9 e 12, e traumatismo grave se < 8 .

A escala de coma de Glasgow é universalmente utilizada e aceita, porém deve-se ressaltar que apresenta algumas limitações em pacientes sedados, intubados e vítimas de intoxicações.

Tipos de traumas

O TCE pode ser classificado pela morfologia das lesões.³⁻¹¹ Pode ser dividido em lesões do crânio (fraturas) e intracranianas, sendo estas subdivididas em focais e difusas.

Fraturas cranianas

As fraturas cranianas podem ocorrer na calota (Figura 1) ou na base do crânio, podendo ser lineares ou estreladas, com ou sem afundamento e fechadas ou expostas. Quando as fraturas ocorrem na base do crânio, podem estar associadas a fístulas liquóricas e a paralisias de nervos cranianos, dependendo da sua localização: osso temporal (nervo facial – VII) ou clivo (nervo abducente – VI). Quando as fraturas apresentam afundamento, parte do osso lesado desloca-se para dentro do crânio, o que pode lacerar a dura-máter. A presença de fratura está associada a lesões intracranianas e a maior gravidade do trauma.

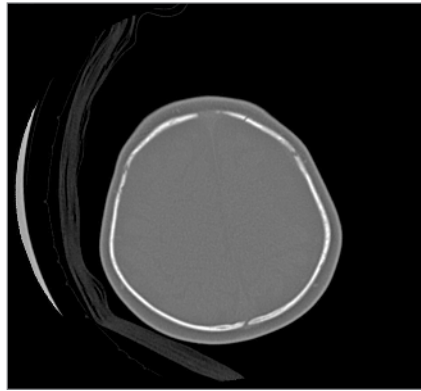


FIGURA 1 Corte axial de tomografia computadorizada (TC), em janela óssea, evidenciando múltiplas fraturas da calota craniana.

Fonte: arquivo do HIAE.



FIGURA 2 Reconstrução tomográfica do crânio evidenciando fratura linear frontal esquerda.

Fonte: arquivo do HIAE.

Lesões intracranianas

As lesões intracranianas podem ser focais (como nos hematomas epidural e subdural) ou difusas (como nas contusões cerebrais e nas concussões).

As contusões ocorrem quando o cérebro desloca-se o suficiente para colidir com o crânio, levando a edema e hemorragia intraparenquimatosa. Ao contrário da concussão, a contusão é visível à TC (Figura 3); na imagem, o edema apresenta-se com hipodensidade de sinal, e a hemorragia, com hiperdensidade de sinal.



FIGURA 3 Corte axial de TC mostrando áreas de contusão cerebral.

Fonte: arquivo do HIAE.

A concussão é definida como lesão cerebral causada pelo súbito e violento movimento cerebral, levando à disfunção temporária, como a perda de consciência.

O hematoma epidural está localizado entre a tábua óssea do crânio e a dura-máter e é secundário a sangramentos de fraturas e a lacerações vasculares, sendo a localização temporal a mais comum (Figura 4).

O hematoma subdural (Figura 5) ocorre entre o parênquima cerebral e a dura-máter, podendo ser classificado como agudo (menos de 14 dias) ou crônico (mais de 14 dias). Suas localizações mais comuns são a frontal e a parietal (Figuras 6 e 7).

A hemorragia subaracnóidea (Figura 8) traumática ocorre no espaço subaracnóideo, em decorrência da ruptura de pequenos vasos.

A lesão axonal difusa (Figura 9) é caracterizada pela rápida evolução para o coma, sem lesões focais. A ressonância nuclear magnética (RNM) é mais sensível que a TC para detectá-la.

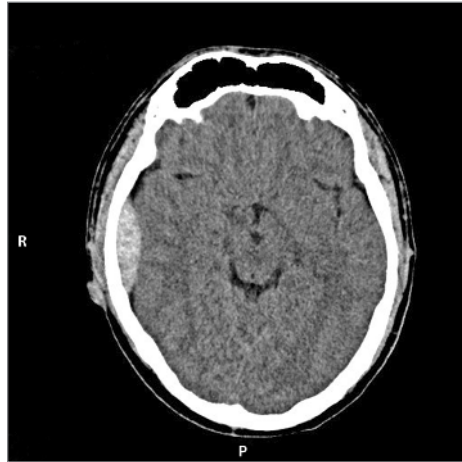


FIGURA 4 Corte axial de TC mostrando hematoma epidural da região temporal direita.

Fonte: arquivo do HIAE.



FIGURA 5 Corte axial de TC mostrando hematoma subdural da região temporal esquerda.

Fonte: arquivo do HIAE.

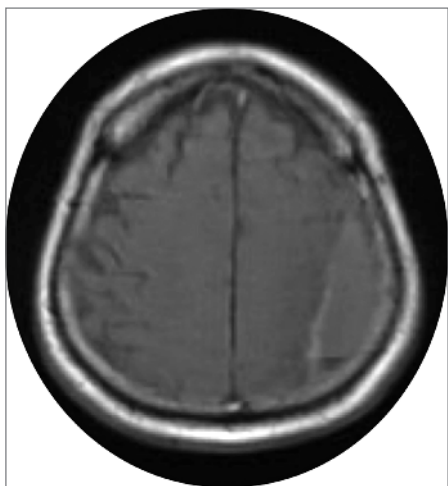


FIGURA 6 Corte axial de RNM, na sequência T1, evidenciando hematoma subdural da região parietal esquerda.

Fonte: arquivo do HIAE.

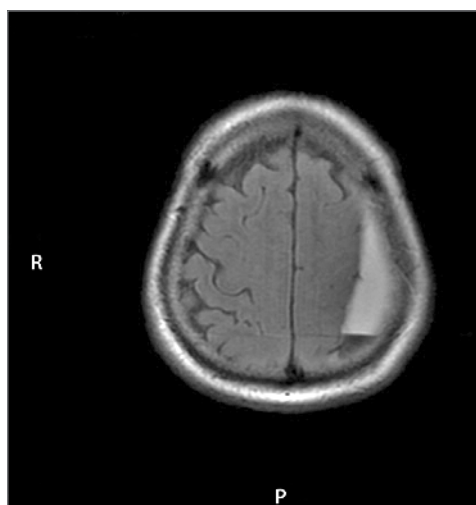


FIGURA 7 Corte axial de RNM, na sequência *flair*, evidenciando hematoma subdural da região parietal esquerda.

Fonte: arquivo do HIAE.



FIGURA 8 Corte axial de TC mostrando hemorragia subaracnóidea.

Fonte: arquivo do HIAE.

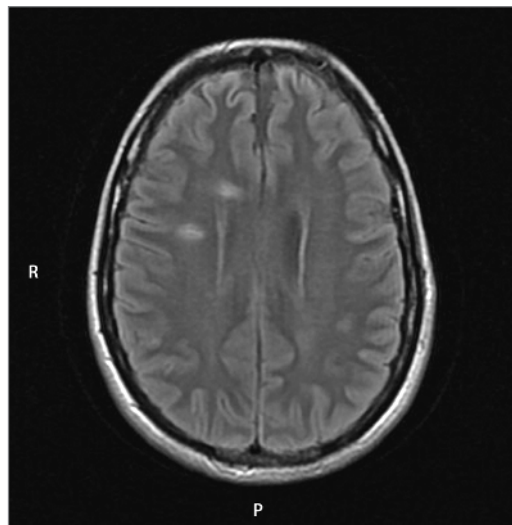


FIGURA 9 Corte axial de RNM evidenciando lesão axonal difusa.

Fonte: arquivo do HIAE.

Diagnóstico por imagem

No ambiente de pronto atendimento, a TC de crânio sem contraste é o exame de eleição a ser realizado nos seguintes casos:

- suspeita de fratura de crânio;
- exame neurológico alterado;
- Glasgow < 13;
- vertigem, vômitos e perda de consciência;
- mecanismo de trauma de alta energia (quedas maiores que 1 m, colisões automobilísticas com vítimas fatais, etc.);
- pacientes idosos e crianças;
- pacientes em uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários;
- pacientes com intoxicação exógena que impossibilite o exame clínico.

Fisiopatologia

A lesão cerebral primária é aquela causada diretamente pelo mecanismo de trauma, seja ele contuso ou penetrante. Após a lesão primária, seguem-se alterações que podem levar à piora do quadro por degeneração neuronal (lesão cerebral secundária). Os mecanismos de lesão secundária incluem radicais livres, hipóxia, hipertermia, perda da autorregulação do sistema nervoso central (SNC), hipercalemia, liberação de aminoácidos excitatórios, isquemia, hipotensão, hipoperfusão e quebra da barreira hematoencefálica.

As principais causas de lesão secundária são a hipóxia e a hipoperfusão cerebral, as quais levam a edema cerebral que, por sua vez, eleva a pressão intracraniana. Um dos principais objetivos do tratamento é justamente evitar ou diminuir a extensão da lesão cerebral secundária.

Traumatismo cranioencefálico leve

O TCE leve é aquele cujo GCS do paciente calculado nos primeiros 30 minutos do acidente situa-se entre 13 e 15. O TCE leve, muitas vezes, é descrito como sinônimo da concussão, traduzindo-se por alteração no *status* mental induzida por trauma, podendo ou não se associar à perda de consciência.¹²

As causas mais comuns de TCE leve são acidentes com veículos motorizados e quedas, sendo os homens mais acometidos que as mulheres. Os pacientes que apresentam maior risco são aqueles com menos de 5 anos e os com mais de 60 anos de idade.

O quadro clínico pode cursar com confusão mental e amnésia, associado ou não à perda de consciência. Outros sinais podem incluir dor de cabeça, tontura, náuseas e vômitos. Tais sintomas podem aparecer imediatamente ou até algumas horas após o trauma.

A investigação por imagem deve ser feita por TC de crânio em pacientes que apresentam alterações como GCS < 15 por um período de 2 horas após o trauma, suspeita de fratura de crânio, hemotímpano, sinais de fístula líquórica, equimoses infraorbitárias, dois ou mais episódios de vômito, idade superior a 65 anos, presença de amnésia lacunar, trauma envolvendo alta energia, presença de déficit neurológico ao exame físico, tonturas, história de distúrbios de coagulação ou uso de anticoagulantes.

Outros critérios também incluem dor de cabeça e intoxicação por drogas ou álcool.¹³

Indicam-se internação hospitalar e avaliação de neurocirurgia para pacientes que apresentam risco de complicações no curto prazo, incluindo aqueles com GCS < 15, TC de crânio mostrando fratura, sangramento intracraniano ou edema cerebral, tonturas, pacientes com alterações de coagulação ou em uso de anticoagulantes orais. Também deve-se considerar internação caso o paciente não possua acompanhante para realizar observação domiciliar.

A observação dos pacientes deve ser feita por 24 horas nos casos mais leves, nos quais o risco de piora clínica é muito baixo. Nos pacientes com GCS igual a 15, exame normal, TC de crânio normal e sem distúrbios de coagulação, o risco de piora subsequente é praticamente zero.

Em alguns casos, pode-se realizar observação neurológica domiciliar, devendo-se informar o observador sobre os sinais de alerta e a necessidade de reavaliação hospitalar caso haja dificuldade de acordar o paciente, cefaleia intensa ou recorrente, fraqueza em alguma região do corpo, vômito, febre, incontinência urinária ou fecal, tonturas, agitação, alterações visuais, sonolência ou confusão mental.¹⁴

Traumatismo cranioencefálico moderado

O TCE moderado é aquele cujo GCS do paciente calculado nos primeiros 30 minutos do acidente situa-se entre 9 e 12.

Os pacientes com TCE moderado ainda podem ser capazes de responder a ordens simples, mas, em geral, apresentam-se confusos, sonolentos ou até mesmo com algum déficit neurológico focal.

Na admissão na unidade, o paciente com TCE moderado precisa ser encaminhado para a sala de emergência e ter assegurada sua estabilidade cardiopulmonar, obtendo-se breve história clínica.

Além das possíveis lesões associadas que devem ser descartadas, a hipoventilação pode causar piora rápida da condição do doente. A analgesia com narcóticos deve ser utilizada com precaução, e o padrão respiratório e a habilidade do paciente em manter a via aérea permeável precisam ser monitorados constantemente.

Assim que a estabilidade clínica for estabelecida, a TC deve ser realizada. O neurocirurgião deve ser consultado, e o doente, internado na unidade de terapia intensiva (UTI) neurológica ou semelhante em hospital que disponha de tratamento neurocirúrgico definitivo.

Traumatismo cranioencefálico grave

O TCE grave¹⁵ é aquele cujo GCS do paciente calculado nos primeiros 30 minutos do acidente situa-se entre 3 e 8.

Pacientes que sofreram TCE grave não são capazes de obedecer a ordens simples mesmo após estabilização cardiopulmonar, sendo fundamentais o diagnóstico precoce e o tratamento imediato.

A lesão cerebral é, frequentemente, agravada por agressões secundárias. A presença de hipóxia somada à hipotensão está associada à mortalidade de cerca de 75%.

A intubação orotraqueal deve ser realizada em todos os paciente comatosos ou com $GCS \leq 8$. O doente é, inicialmente, ventilado com O_2 a 100% e deve ter como meta valores superiores a 98% na oximetria de pulso, até que ocorram ajuste dos parâmetros e resultados da gasometria arterial.

Considera-se que a hipotensão não é consequência isolada do TCE. É necessário buscar a normovolemia em casos de hipotensão, controlar o foco hemorrágico e considerar outras possíveis causas, como contusão ou tamponamento cardíaco e pneumotórax hipertensivo ou, ainda, lesão de medula espinal associada (choque neurogênico).

Assim que os parâmetros cardiopulmonares tenham sido estabilizados, ou em casos nos quais seja impossível normalizar a pressão arterial, a hipotensão deve ser registrada, e o exame neurológico rápido e direcionado precisa ser feito. Avaliam-se a GCS e a resposta pupilar ao estímulo luminoso antes de usar qualquer sedativo ou relaxante muscular. É importante reconhecer a presença de fa-

tores de confusão, como lesões associadas ou até mesmo a utilização de drogas ou substâncias intoxicantes.

A TC de crânio é mandatória em todos os pacientes, e os achados mais importantes são hematoma intracraniano, contusões e desvio da linha média por efeito de massa. Um desvio de 5 mm ou mais é, frequentemente, indicativo de abordagem cirúrgica.

Hiperventilação agressiva e prolongada age reduzindo a PaCO_2 e gerando a vasoconstrição cerebral, que pode prejudicar a perfusão cerebral, principalmente quando a PaCO_2 atinge valores abaixo de 30 mmHg. É preferível manter a PaCO_2 em 35 mmHg ou mais, utilizando-se da hiperventilação com moderação e por tempo limitado.

O manitol é um agente osmótico potente que deve ser utilizado em casos de déficit neurológico agudo durante a observação, como apresentação da anisocoria, hemiparesia ou perda de consciência. Nesses casos, a solução de manitol a 20% deve ser administrada em bolo (em 5 minutos), na dose de 1 g/kg, e o paciente precisa ser transferido imediatamente para o tratamento definitivo.

Traumatismo cranioencefálico em crianças

A maioria dos traumatismos cranianos na pediatria¹⁶ resulta de acidentes automobilísticos, quedas de bicicletas ou de altura. A falta de atenção no algoritmo e a consequente hipóxia ou hipovolemia oriunda das lesões associadas aumentam a mortalidade por TCE.

O cérebro da criança é anatomicamente diferente do adulto. Aos 2 anos de idade, atinge 80% do tamanho do cérebro do adulto. O espaço subaracnóideo é relativamente menor e oferece menos proteção, resultando em maior chance de lesões estruturais do parênquima.

Aos 5 anos de idade, o fluxo sanguíneo cerebral das crianças aumenta para quase 2 vezes o nível dos adultos, o que, em parte, contribui para a grande suscetibilidade delas à hipóxia cerebral.

O prognóstico das crianças que sofrem lesão cerebral é melhor do que o dos adultos, porém, em crianças menores de 3 anos, a evolução é pior do que em crianças de maior idade.

A criança que não está em coma, mas tem abaulamento de fontanela ou diástase das linhas de sutura, deve ser tratada como portadora de lesão grave, pois os

sinais de lesão expansiva podem ser mascarados até que ocorra a rápida deterioração do estado geral da criança.

O vômito e a amnésia não implicam necessariamente a hipertensão craniana, porém a persistência dos sintomas deve ser valorizada, indicando a necessidade da TC de crânio.

A GCS é útil, entretanto, a resposta verbal deve ser modificada para crianças menores de 4 anos de idade, conforme a Tabela 2.

TABELA 2 Escala verbal pediátrica

Resposta verbal	Escore
Palavras apropriadas ou sorriso social/fixa e segue objetos	5
Chora, mas é consolável	4
Persistentemente irritável	3
Inquieto, agitado	2
Nenhuma	1

O tratamento do TCE na criança envolve a avaliação precoce e o atendimento rápido dos distúrbios que afetam o ABCDE do trauma, com acompanhamento neurológico adequado desde o início do tratamento, prevenindo lesões cerebrais secundárias causadas por hipóxia e hipoperfusão.

Traumatismo cranioencefálico em idosos¹⁷

O peso do cérebro diminui cerca de 10% aos 70 anos de idade, como resultado da atrofia cerebral. Embora o espaço aumentado ao redor possa proteger da contusão, também causa estiramento das veias parassagitais pontinas, tornando-as mais suscetíveis ao impacto. Quantidades consideráveis de sangue podem acumular-se ao redor do cérebro antes que os sintomas tornem-se evidentes.

Idosos com lesão cerebral têm maior incidência de hematomas subdurais e intraparenquimatosos que os pacientes jovens.

Hematomas subdurais podem produzir a piora gradual no estado neurológico, e o hematoma subdural crônico de algum trauma prévio pode ser a queixa que leva o idoso ao atendimento médico.

A TC de crânio fornece informações rápidas e detalhadas sobre possíveis danos cerebrais, por isso, sua indicação deve ser mais liberal no paciente idoso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mass AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*. 2008;7:728-41.
2. Gerberding JL, Binder S. The Report to Congress on Mild Traumatic Brain Injury in the United States: Steps to Prevent a Serious Public Health Problem. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2003. p.1-45.
3. Early management of head injury: summary of updated NICE guidance. *BMJ*. 2014; 348:g1263.
4. Brown CW, Akbar SP, Cooper JG. Things that go bump in the day or night: the aetiology of infant head injuries presenting to a Scottish Paediatric Emergency Department. *Eur J Emerg Med*. 2014.
5. Gómez JE, Hergenroeder AC. New guidelines for management of concussion in sport: special concern for youth. *J Adolesc Health*. 2013;53:311-3.
6. Munivenkatappa A, Deepika A, Prathyusha V, Devi I, Shukla D. Can an abnormal CT scan be predicted from common symptoms after mild head injury in children? *J Pediatr Neurosci*. 2013;8:183-7.
7. Sorantin E, Wegmann H, Zaupa P, Mentzel HJ, Riccabona M. Computed tomographic scan in head trauma: what is the rational in children? *Eur J Pediatr Surg*. 2013;23:444-53.
8. Sundstrøm T, Wester K, Enger M, Melhuus K, Ingebrigtsen T, Romner B et al. Scandinavian guidelines for the acute management of adult patients with minimal, mild, or moderate head injuries. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2013;133:E1-6.
9. Wallesch CW, Fries W, Marx P, du Mesnil de Rochemont R, Roschmann R, Schmidt R et al. The German guideline "legal evaluation after closed head injury". *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2013;81:511-22.
10. Sagher O. Treatment guidelines from the Brain Trauma Foundation. *J Neurosurg*. 2013;119:1246; discussion 1246-1247.
11. Srinivasan S, Chang T. Diagnosis and management of motor vehicle trauma in children: an evidence-based review. *Pediatr Emerg Med Pract*. 2013;10:1-26; quiz 26-27.
12. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee. *Neurology*. 1997;48:581.
13. Kelly JP, Rosenberg JH. Diagnosis and management of concussion in sports. *Neurology*. 1997;48:575.
14. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, Schull MJ, Brison R, Cass D et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA*. 2005;294:1511.

15. Lawler KA, Terregino CA. Guidelines for evaluation and education of adult patients with mild traumatic brain injuries in an acute care hospital setting. *J Head Trauma Rehabil.* 1996;11:18.
16. Guidelines for the Management Severe Traumatic Brain Injury. 3rd ed. Brain Trauma Foundation. *J Neurotrauma.* 2007; 24(Sup I).
17. Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents. 2nd ed. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13(1 Supl).

BIBLIOGRAFIA

20. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet.* 1974;2:81.
21. Thompson HJ, McCormick WC, Kagan SH. Traumatic brain injury in older adults: epidemiology, outcomes, and future implications. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54(10):1590-5.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA E NÃO VARICOSA

José Américo Bacchi Hora

Carlos Eduardo Fonseca Pires

Allan Garms Marson

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA

Introdução e epidemiologia

Define-se como hemorragia digestiva alta (HDA) qualquer sangramento de origem proximal ao ângulo de Treitz (transição duodenojejunal). A HDA é 3 vezes mais frequente que a baixa, com prevalência estimada de 170 casos para 100 mil habitantes por ano nos Estados Unidos.

Varizes esofágicas e gástricas são vasos colaterais portossistêmicos que se formam comumente em consequência de hipertensão portal. A ruptura e o sangramento desses vasos são complicações graves da hipertensão portal e acompanhadas de alta taxa de mortalidade.

A hemorragia varicosa responde por 10 a 30% de todos os casos de HDA. Estima-se a incidência de varizes de aproximadamente 30% dos pacientes com cirrose compensada e de 60 a 70% daqueles com doença descompensada. Cerca de 35% dos pacientes com hipertensão portal e varizes sangrarão, a maioria pela ruptura de varizes esofágicas. O sangramento procedente de varizes está associado a altas taxas de mortalidade (taxas de até 50% no primeiro episódio, segundo a maioria dos estudos), embora até 40% dos casos cessem espontaneamente. A hemorragia varicosa é a complicação fatal mais comum no paciente com cirrose.

O sangramento das varizes gástricas e duodenais é um evento menos frequente. Cerca de 40% dos sangramentos por varizes cessam espontaneamente, mas a mortalidade chega a 50%, mesmo no primeiro episódio.

Fisiopatologia

A hipertensão portal é causada pelo aumento da resistência ao fluxo sanguíneo portal, que pode ter causas pré-sinusoidal, sinusoidal ou pós-sinusoidal. Essas causas também podem ser divididas em pré-hepáticas, hepáticas e pós-hepáticas.

Uma das causas mais frequentes de hipertensão portal e exemplo de causa hepática sinusoidal é a cirrose – comum em fase avançada de doenças hepáticas crônicas –, cuja obstrução ao fluxo portal decorre principalmente da distorção estrutural do fígado. Além disso, há vasoconstrição intra-hepática, causada pela diminuição da produção endógena de óxido nítrico, responsável por aumento de 20 a 30% da resistência hepática.

Como exemplos de causas de hipertensão portal pré-sinusoidal, podem-se citar a esquistossomose e a cirrose biliar primária. A trombose portal e as fístulas arteriovenosas seriam causas pré-hepáticas. A síndrome de Budd-Chiari é o exemplo mais comum de hipertensão portal pós-sinusoidal.

A hipertensão portal, agravada pelo aumento do fluxo sanguíneo decorrente da vasodilatação esplâncnica, induz à formação de vasos colaterais. As varizes do esôfago, sistema de vasos colaterais de maior importância clínica, traduzem esse desvio de sangue do sistema venoso portal para o sistema cava superior, configurando um fluxo hepatofugal (Figura 1).

Valores de gradiente de pressão entre a veia porta e as veias supra-hepáticas acima de 10 mmHg são preditivos de formação de varizes esofágicas e, a partir de 12 mmHg, predispoem a sangramento.

Varizes gastroesofágicas estão presentes em até 50% dos pacientes com cirrose, e a sua presença correlaciona-se diretamente com a gravidade de comprometimento da função hepática, chegando à incidência de até 85% de pacientes Child C.

As varizes esofágicas são constituídas, geralmente, por 3 ou 4 cordões verticais, de trajeto tortuoso e calibre variável, localizados na submucosa. Regimes de pressão portal acima de 12 mmHg podem desencadear rotura das varizes e hemorragia digestiva. Cerca de 60% dos pacientes com hepatopatia crônica desenvolvem varizes do esôfago (Figura 2). A função hepatocelular, medida pela classificação de Child-Pugh, o calibre das varizes e a presença de marcas vermelhas, chamadas de *red spots* descritos pela endoscopia, são os maiores determinantes do risco de sangramento (Figuras 3 e 4).

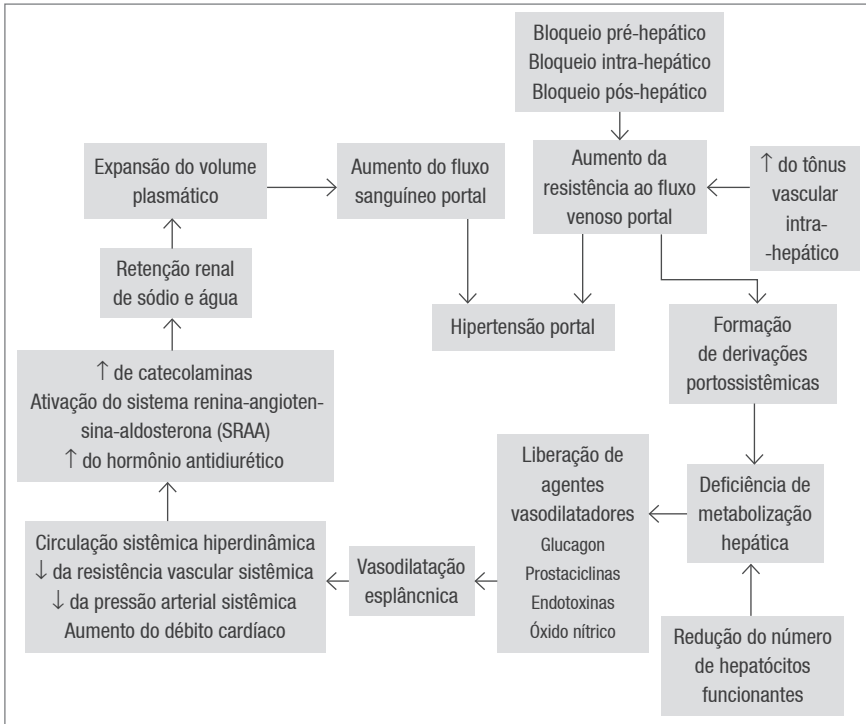


FIGURA 1 Mecanismos envolvidos na fisiopatologia da hipertensão portal.

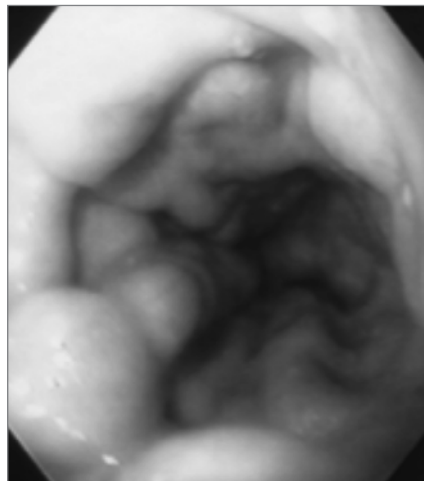


FIGURA 2 Visualização endoscópica de varizes de esôfago.

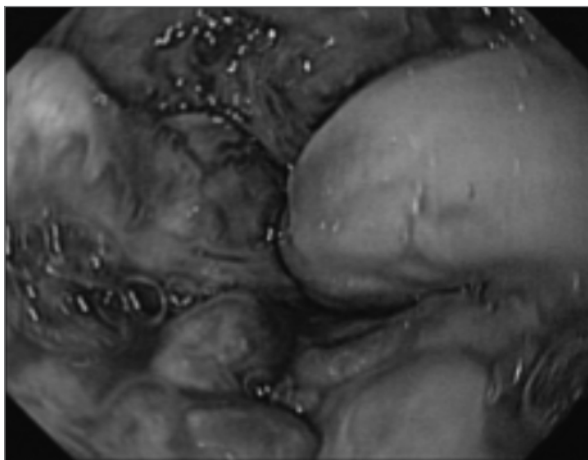


FIGURA 3 Aspecto endoscópico de varizes com *red spots* (vasos sobre varizes).

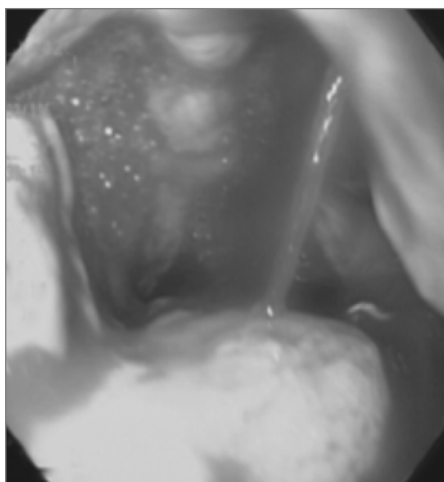


FIGURA 4 Aspecto endoscópico de varizes com sangramento em jato.

Quadro clínico

O quadro clínico típico é de hematêmese e melena, e pode haver sinais de instabilidade hemodinâmica de acordo com o volume do sangramento. Deve-se suspeitar de hemorragia varicosa em sabidamente hepatopatas ou com estigmas de doença hepática crônica identificados ao exame físico (ascite, icterícia, telangiectasias, eritema palmar, ginecomastia, desnutrição, circulação colateral na parede abdominal ou edema).

Tratamento

O tratamento do paciente hepatopata com HDA é um desafio para toda a equipe de emergência, pois, além do tratamento da hemorragia, as condições clínicas associadas à doença hepática exigem muita atenção e cuidados específicos.

Medidas gerais

Como já relatado anteriormente, a HDA no paciente hepatopata é uma situação crítica, com altas taxas de morbidade e mortalidade, por isso, ele deve ser internado em ambiente de terapia intensiva e, preferencialmente, acompanhado por equipe especializada.

De imediato, é preciso seguir as medidas básicas de ressuscitação com especial atenção para a proteção de vias aéreas e instalação de acesso venoso seguro. Na avaliação das condições hemodinâmicas desses pacientes, deve-se considerar o uso de medicações como betabloqueadores, muitas vezes usados como profilaxia do sangramento, que podem restringir o aumento da frequência cardíaca em resposta ao sangramento.

A reposição volêmica deve ser iniciada prontamente, mas com muita cautela. Os cirróticos possuem vasodilatação esplâncnica, o que exige maiores volumes para a estabilização hemodinâmica, situação muitas vezes agravada na presença de ascite, que aumenta o sequestro de volume administrado para o terceiro espaço. Por outro lado, a reposição volêmica rápida, com cristaloides ou mesmo com transfusão sanguínea, pode agravar a hipertensão portal e, conseqüentemente, o sangramento das varizes, além de outras complicações associadas, como descompensação da ascite e edema agudo pulmonar. Portanto, preconiza-se evitar a reposição vigorosa com solução salina e é aceitável manter níveis de hemoglobina em aproximadamente 7 a 8 g/dL. A administração de drogas vasoativas, citadas adiante, também pode auxiliar no controle do sangramento e na reversão das alterações hemodinâmicas.

Dado o alto risco de aspiração desses pacientes, por rebaixamento da consciência ou mesmo para realizar a endoscopia digestiva alta (EDA) precocemente, pode ser necessária a intubação orotraqueal, em especial naqueles que apresentam sinais de encefalopatia hepática.

As infecções bacterianas são documentadas em 35 a 66% dos pacientes com HDA varicosa, e a sua ocorrência é um importante fator prognóstico, inclusive

associada à recorrência precoce do sangramento. Além da peritonite bacteriana espontânea, as infecções de vias urinárias e vias aéreas também são prevalentes. Assim, a antibioticoterapia é recomendável para todos os hospitalizados por HDA varicosa. Recomenda-se o uso oral de norfloxacino na dose de 400 mg administrados 2 vezes/dia e mantidos por 5 a 7 dias. Na impossibilidade de administração por via oral, pode-se utilizar o ciprofloxacino intravenoso como alternativa. A ceftriaxona (IV, 1 g/dia) pode ser preferível, especialmente em serviços que tenham registro de alta resistência às quinolonas.

A encefalopatia é a deterioração da função hepática, que pode ser precipitada pelo sangramento e pelo aumento da hipertensão portal. A lavagem intestinal está indicada aos pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou antecedente de encefalopatia hepática. A lactulose, que tem efeito catártico e acidifica o cólon, reduzindo a absorção de compostos nitrogenados, deve ser administrada por via oral ou sonda, em doses variáveis que permitam de 2 a 3 evacuações. A neomicina, administrada na dose de 1 g, VO, a cada 6 horas, diminui a flora bacteriana intestinal, reduzindo a produção de substâncias nitrogenadas, mas deve ser usada com parcimônia, dado o risco de lesão renal. Restrições proteicas só estão indicadas para pacientes com encefalopatia hepática instalada, e o aporte diário não pode ser inferior a 40 g/dL, por meio de aminoácidos de cadeia ramificada.

Coagulopatia e/ou trombocitopenia são comuns nesses pacientes e devem ser corrigidas com transfusão de plasma ou plaquetas. Em ictericos, deve-se também iniciar reposição de vitamina K, de preferência 10 mg, IV ou IM, durante 3 dias consecutivos. O uso de fator VIIa recombinante tem benefícios ainda controversos, de modo que se deve aguardar por mais estudos antes que seja recomendado como rotina.

Tratamento da hemorragia

O tratamento farmacológico com infusão de drogas vasoativas específicas (somatostatina, octreotida ou terlipressina) é considerado de primeira linha e deve ser iniciado imediatamente na suspeita de etiologia varicosa.⁶ Elas têm ação vasoconstritora na circulação esplâncnica, inibem a secreção ácida e são capazes de aumentar o sucesso da hemostasia endoscópica inicial e de reduzir os índices de ressangramento, embora sejam escassos os dados quanto ao real impacto sobre a mortalidade.

A vasopressina é o mais potente vasoconstritor esplâncnico, e o seu uso é limitado pelos efeitos colaterais, que incluem isquemia cardíaca e periférica, arritmias,

hipertensão e isquemia mesentérica. Normalmente, é utilizada em combinação com nitratos com o intuito de reduzir os seus efeitos colaterais, mas, ainda assim, são mais frequentes que os causados pelas demais medicações do gênero.

A somatostatina inibe hormônios vasodilatadores, como o glucagon, causando vasoconstrição esplâncnica e reduzindo o fluxo sanguíneo portal. Em estudo da octreotida, seu análogo sintético, também é sugerido possível efeito vasoconstritor direto. A dose recomendada da somatostatina é de 250 mcg em bolo, seguida de infusão contínua de 250 a 500 mcg/hora. A octreotida é ministrada também por via IV, na dose de 50 mcg em bolo – que pode ser repetida na primeira hora na persistência de sangramento – e seguida de infusão contínua de 50 mcg/hora. Doses maiores do que a infusão inicial de 50 mcg não acrescentam maior efeito hipotensor portal da droga e aumentam a pressão venosa sistêmica. Recomenda-se a manutenção dessas medicações por 5 dias.

Das opções farmacológicas disponíveis atualmente, apenas a terlipressina possui estudos, embora com limitações, que sugerem impacto significativo na mortalidade, o que a torna medicação de escolha. Além disso, causa menor número de reações adversas do que a vasopressina e pode ser administrada em bolo, sem a necessidade de bomba de infusão contínua, o que facilita muito o manejo clínico. A dose preconizada é de 2 mg, IV, a cada 4 horas, podendo ser reduzida para 1 mg após o controle do sangramento e mantida por 5 dias.

A endoscopia digestiva alta é recurso fundamental na abordagem do paciente hepatopata com suspeita de sangramento, não apenas pela possibilidade de procedimento terapêutico, mas também para o diagnóstico. É importante ressaltar que, mesmo em doentes sabidamente hepatopatas, pode ocorrer HDA de origem não varicosa em até 30% dos casos.

A combinação do tratamento farmacológico com o tratamento endoscópico é a conduta ideal para o paciente com hemorragia varicosa. A endoscopia digestiva alta deve ser realizada o mais rapidamente possível. Assim, nos serviços em que não está disponível tal recurso, deve-se providenciar a transferência assim que sejam garantidas as condições seguras de transporte do paciente.

Quanto à melhor abordagem endoscópica de emergência para o controle do sangramento, o procedimento de ligadura das varizes esofágicas é apontado como preferível, embora a escleroterapia também possa ser utilizada em casos de dificuldade técnica. Considera-se que a ligadura das varizes permite melhor

controle do sangramento, oclusão das varizes com menor número de sessões de tratamento, menor índice de ressangramento e menor mortalidade. Nas varizes de fundo gástrico, prefere-se a obliteração com cianoacrilato, por ser método de melhor controle do sangramento, bem como menor taxa de ressangramento.

Não obstante as medidas farmacológicas e endoscópicas iniciais, não é possível controlar o sangramento ou há recorrência precoce em 10 a 20% dos casos. Um gradiente de pressão portossistêmica elevado, acima de 20 mmHg nas primeiras 24 horas, é preditivo de falha terapêutica. Nesses casos, deve ser considerado tratamento com derivação cirúrgica (em paciente Child A) ou TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*). Alguns estudos defendem que a indicação precoce do TIPS, em até 24 horas do sangramento, está associada a melhores taxas de sobrevida para pacientes de maior risco (gradiente de pressão > 20 mmHg).

O balão de Sengstaken-Blakemore (BSB – Figura 5) é altamente efetivo como método temporário de hemostasia, garantindo controle do sangramento em até 80% dos casos. Entretanto, o seu uso é associado a complicações potencialmente letais – como aspiração, migração do balão, necrose e perfuração esofágica – com taxa de mortalidade até 20%. Assim, o seu uso deve ser restrito aos casos com sangramento persistente, apesar das medidas iniciais farmacológicas e endoscópicas ou na indisponibilidade de tratamento endoscópico. Para esse paciente, deve-se programar procedimento definitivo, como TIPS, no máximo em 24 horas. O BSB deve ser colocado sempre com a via aérea do paciente protegida. Inicialmente, o balão gástrico é preenchido com 200 a 300 mL de água destilada ou solução fisiológica e, então, é tracionado para se posicionar no fundo gástrico. Em seguida, o balão esofágico é insuflado até atingir a pressão de 30 mmHg.

Há relatos de índices de ressangramento das varizes de até 40% nas 6 semanas após o evento inicial, sendo a maioria ainda na primeira semana. Por isso, após o primeiro episódio de sangramento, está indicada a profilaxia secundária com betabloqueador associado a controle endoscópico seriado. Realiza-se a erradicação das varizes, geralmente iniciando pela ligadura elástica e finalizando com sessões de escleroterapia, que levam à fibrose na submucosa, juntamente à transição esofagogástrica, retardando o aparecimento de recanalização ou neovascularização local. Para a escleroterapia, podem-se utilizar diferentes substâncias: oleato de etanolamina, glicose a 50%, polidocanol, álcool a 70%, em diferentes associações e dosagens.

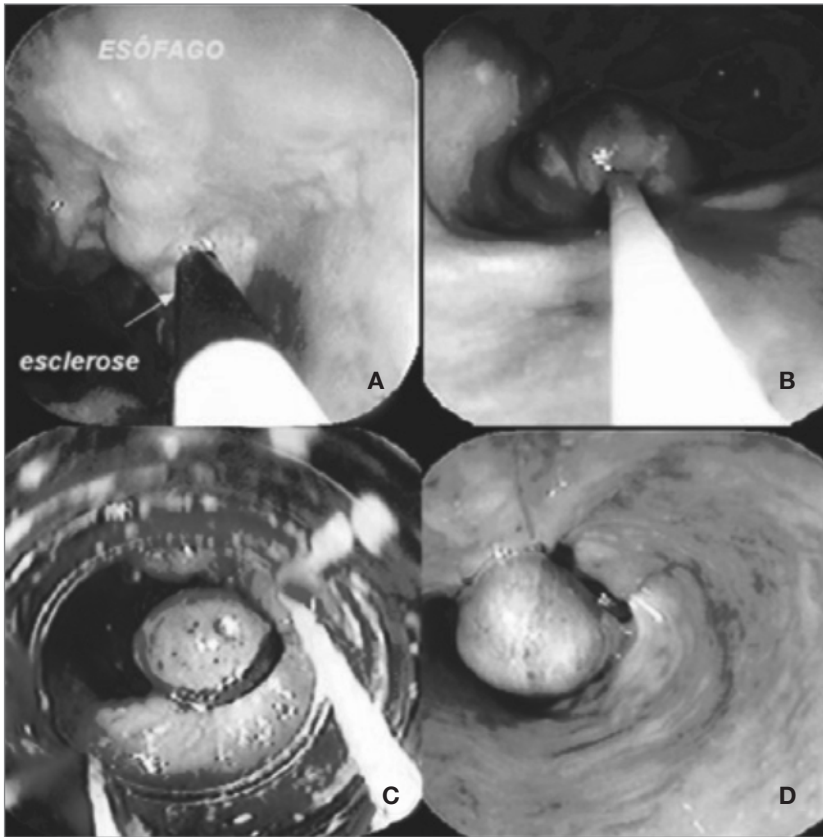


FIGURA 5 Tratamento endoscópico das varizes de esôfago: (A) e (B) escleroterapia; (C) e (D) ligadura elástica.

Aspecto endoscópico de hemostasia de varizes por ligadura e escleroterapia associadas

Nos casos de insucesso da terapia endoscópica ou em pacientes com transfusão maciça, deve-se cogitar a realização de cirurgia de urgência. As derivações seletivas (portocava, mesentérico-cava, esplenorrenal distal) ou a desconexão ázi-go-portal com esplenectomia são cirurgias de grande porte e estão associadas a prognósticos ruins. Procedimentos de menor porte, como a ligadura transgástrica das varizes ou a transecção esofágica com grampeador circular, também apresentam resultados controversos, mas à custa da gravidade desses indivíduos quando necessitam de cirurgia.

Todo paciente que apresenta quadro de HDA por varizes de esôfago passa a ter indicação de transplante hepático. Obviamente, em razão da demora para realizar esse procedimento, algumas medidas devem ser adotadas para controle das varizes e das outras situações consequentes à hipertensão portal, por exemplo, procedimentos endoscópicos seriados.

Uma medida que pode ser utilizada como ponte enquanto o doente aguarda o transplante hepático é o TIPS (Figura 6), que consiste na colocação, por radiologia intervencionista, de um *shunt* intra-hepático entre os sistemas porta e cava. Apesar de apresentar resultados superiores aos das cirurgias para tratamento da hipertensão portal, o TIPS ainda não está disponível na maioria dos serviços.

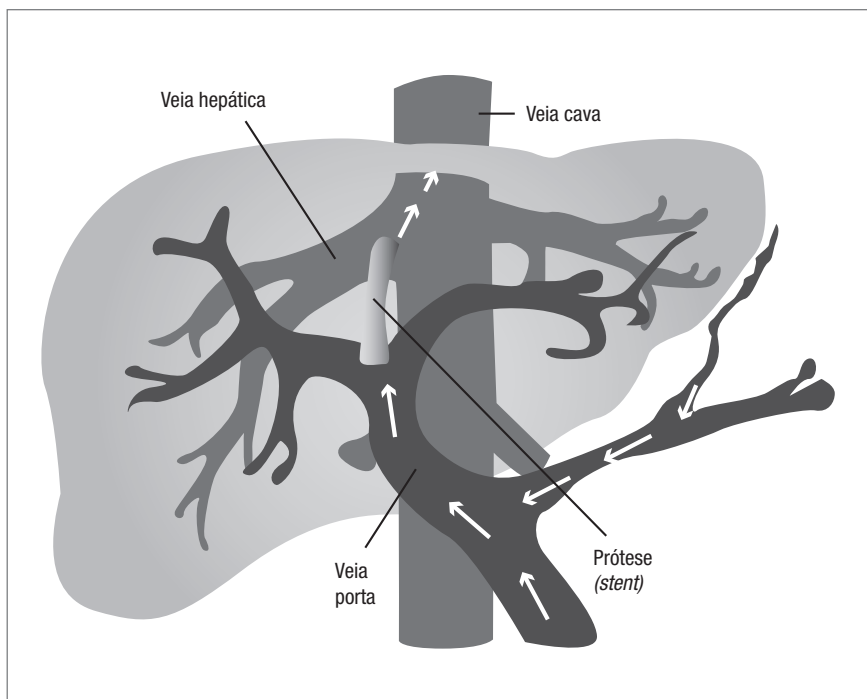


FIGURA 6 Esquema do TIPS.

Situações de hipertensão portal não associadas à hepatopatia crônica, como acontece na forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, estão associadas a menor mortalidade e a menor incidência de complicações. Um episódio de sangramento nesses pacientes já é indicativo de procedimento cirúrgico, preferencialmente eletivo e já com níveis de hemoglobina normalizados. Pacientes sem condições clínicas para a cirurgia são controlados com o manejo endoscópico.

Outra condição especial é o sangramento secundário à gastropatia hipertensiva portal. Nessa situação, a mucosa fúndica adquire aspecto “em mosaico”, ressaltando as áreas gástricas, e ocorre ectasia dos vasos da submucosa, sem inflamação da mucosa, o que explica o emprego do termo gastropatia em vez de gastrite (Figura 7). Pode ocorrer sangramento, raramente agudo, que só será controlado com a utilização de betabloqueadores ou a realização de derivações portossistêmicas, sendo ineficaz a utilização de medicação antissecretora. Essa situação é lembrada neste capítulo por estar associada a varizes, apesar de o foco da hemorragia ser outro.

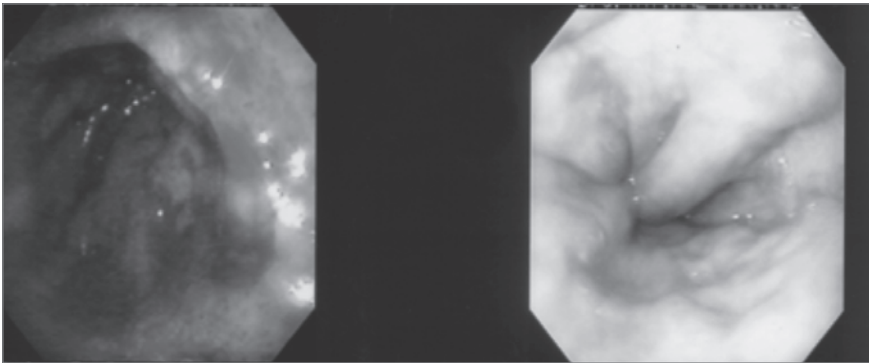


FIGURA 7 Gastropatia congestiva sangrante na hipertensão portal, com varizes sem sangramento.

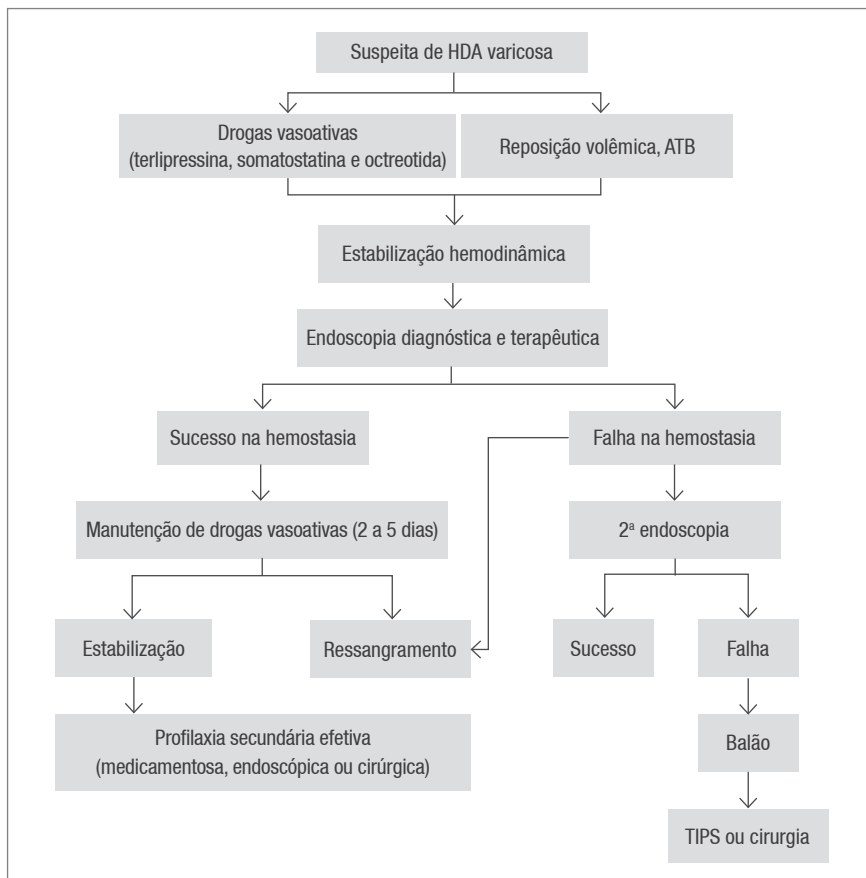


FIGURA 8 Algoritmo sugerido pela Federação Brasileira de Gastroenterologia (Projeto Diretrizes – 2008) para a HDA de etiologia varicosa.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NÃO VARICOSA

Definição

A HDA não varicosa tem várias etiologias possíveis, sendo as úlceras pépticas gastroduodenais as causas mais comuns, respondendo por 60% dos casos. O uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) é o principal fator causal nessas situações. A síndrome de Mallory-Weiss pode estar presente em cerca de 5% dos casos. Outros eventos que podem cursar com HDA são neoplasias gástricas, esofagites, angiodisplasias, lesão de Dieulafoy, pólipos, hemobilia, *hemosuccus pancreaticus* e fístula aortoduodenal.

A história natural mostra que 80% desses sangramentos cessam espontaneamente, 14% voltam nas primeiras 24 a 72 horas após interrupção inicial e 6% sangram de forma contínua. A magnitude do sangramento está mais relacionada à idade, às comorbidades e ao uso de anticoagulantes do que à etiologia da hemorragia. No entanto, úlceras sangrantes na parede posterior do bulbo duodenal e na pequena curvatura do corpo proximal merecem atenção especial. Pela proximidade anatômica às artérias, úlceras maiores e mais profundas também têm maiores taxas de ressangramento e mortalidade. Isso explica, inclusive, o baixo impacto do grande avanço dos métodos de diagnóstico e hemostasia sobre a mortalidade, que persiste em 6 a 8% dos casos.

Quadro clínico

A suspeita médica de sangramento digestivo está correta apenas em 40% dos casos. É fundamental pesquisar sinais de doença hepática crônica (ascite, icterícia, telangiectasias, eritema palmar, ginecomastia, desnutrição, circulação colateral na parede abdominal e edema) que sugiram hemorragia varicosa secundária a quadro de hipertensão portal (ver Hemorragia digestiva alta varicosa).

Inquirir sobre história de dispepsia ou uso de AINE ajuda na investigação etiológica, especialmente na hipótese de úlcera péptica ativa. Deve-se lembrar que hemorragia por úlcera medicamentosa aguda, em geral, não é antecedida por dor. Interrogar por transfusões prévias, reações transfusionais anteriores e uso de anticoagulantes/antiagregantes plaquetários é importante na condução do quadro agudo.

A apresentação clínica mais comum é a hematêmese (vômito com sangue vermelho vivo ou “em borra de café”) e/ou melena (fezes enegrecidas, de odor forte e característico). O exame com toque retal deve ser realizado, embora a ausência de melena ou enterorragia identificada nesse exame não exclua a hipótese de sangramento digestivo.

Na HDA, a manifestação por meio de melena representa, em geral, perda sanguínea de 50 a 100 mL, enquanto a enterorragia normalmente representa sangramento digestivo alto maior que 1.000 mL de sangue, o que pode ocorrer em até 10% dos casos. Após um episódio de HDA, a melena pode persistir por até 5 dias, sem que isso signifique novo sangramento: trata-se somente da eliminação do sangue residual ao longo do trato digestório.

Em casos de sangramento em grande quantidade, o paciente apresenta sinais de instabilidade hemodinâmica, como taquicardia, hipotensão e palidez. Medidas terapêuticas urgentes devem ser aplicadas visando a interromper o sangramento e manter, ou recuperar, a estabilidade hemodinâmica do paciente.

As HDA podem ser classificadas em agudas ou crônicas. As apresentações agudas têm sintomas e sinais de início recente, o que leva a uma procura médica precoce. As hemorragias classificadas como crônicas são, em sua maioria, assintomáticas e manifestam-se com anemia persistente, geralmente hipocrômica e microcítica com níveis de ferro sérico abaixo do normal. As causas de hemorragia crônica são variadas.

É importante, já na admissão do paciente, avaliar a presença de fatores de risco para ressangramento após as medidas iniciais de tratamento. A pontuação de Rockall (Tabelas 1 e 2) estratifica o risco de ressangramento e mortalidade, com base em dados clínicos, atribuindo valores de 0 a 11 pontos. A estratificação do risco do paciente determina as condutas, como tempo de monitoração em terapia intensiva, momento de realimentação e de alta hospitalar; por tudo isso, tem sido cada vez mais valorizada.

TABELA 1 Escore de Rockall para hemorragia digestiva alta não varicosa

Fator/pontos	0	1	2	3
Idade (anos)	< 60	60 a 80	> 80	> 80
Pulso (bpm)	< 100	> 100	–	–
PA sistólica (mmHg)	> 100	> 100	< 100	< 100
Comorbidades	Nenhuma	Nenhuma	Insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana obstrutiva	Insuficiência renal crônica, hepatopatia, neoplasia metastática
Endoscopia	Normal, Mallory-Weiss	Todos os outros diagnósticos	Neoplasias, úlceras com coágulo recente, vaso visível, sangramento ativo	–

TABELA 2 Estratificação do risco de ressangramento e morte segundo o escore de Rockall

Pontos	Risco	Ressangramento	Mortalidade
≤ 2	Baixo	< 5%	< 1%
3 a 7	Médio	14%	4,6%
≥ 8	Alto	52%	30%

Conduta

Estabilização inicial

A prioridade no tratamento é a obtenção de estabilidade respiratória e hemodinâmica. Sempre que possível, os pacientes devem ser monitorados em ambiente de terapia intensiva.

A conduta inicial independe da causa do sangramento e visa à monitoração e à estabilização respiratória e hemodinâmica, à correção das coagulopatias e ao retorno do equilíbrio homeostático. Todos os pacientes devem ter acesso venoso para reposição volêmica, idealmente dois acessos periféricos, de grosso calibre, e coleta de exames de sangue no momento da punção (Hb/Ht, TP, TTPA, plaquetas e tipagem sanguínea).

Os exames de sangue não se alteram no mesmo ritmo do sangramento nos casos de hemorragia aguda. O nível do hematócrito não é um bom indicador da gravidade do sangramento, pois leva de 24 a 72 horas para ocorrer o equilíbrio com o fluido extravascular. Tipagem sanguínea para reserva e preparo de concentrados de hemácias e plasma devem ser realizados em todos os casos. O coagulograma e a contagem de plaquetas devem ser feitos rotineiramente, pois alterações da coagulação podem agravar os casos. O tempo de sangramento, que avalia a função plaquetária determinando a capacidade de formação do coágulo primário, também é importante.

A passagem de sonda nasogástrica (SNG) não pode ser considerada método diagnóstico, pois pode não haver refluxo de resíduos hemáticos em até 18% dos pacientes com sangramento ativo. A saída de sangue vivo pela SNG está associada a sangramento em grande quantidade. A lavagem gástrica com solução fria é controversa: melhora as condições de trabalho do endoscopista, mas pode aumentar o risco de aspiração pulmonar e não serve para interromper o sangramento. Ao mesmo tempo em que sofre com o desconforto da passagem da sonda, o paciente se beneficia com a interrupção dos vômitos. A aspiração periódica da SNG, mantida sempre aberta, ajuda na pesquisa de possíveis ressangramentos.

A endoscopia digestiva alta (EDA) tem papel diagnóstico e terapêutico. É possível classificar as úlceras pelo aspecto endoscópico segundo a classificação de Forrest, que tem importância por estar relacionada ao risco de ressangramento (Tabela 3 e Figura 9).

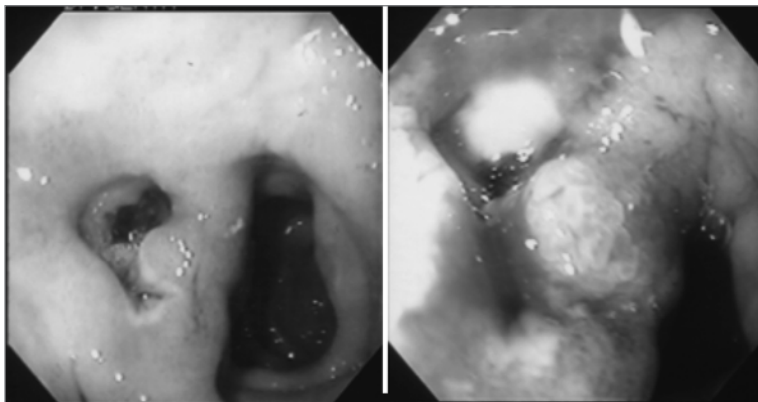
TABELA 3 Classificação de Forrest

Classificações	Achados endoscópicos	Risco de novo sangramento
IA	Sangramento “em jato”	> 50%
IB	Sangramento “em babação”	20 a 30%
IIA	Coto vascular visível	30 a 50%
IIB	Coágulo vermelho	5 a 10%
IIC	Coágulo branco	< 5%
III	Lesão cicatrizada, sem sinais de sangramento recente	< 2%

Reposição sanguínea

A definição da quantidade de fluidos e hemoderivados a ser reposta é determinada após a avaliação dos sinais vitais e dos testes laboratoriais. Deve-se manter o hematócrito entre 25 e 30%. Na ausência de sangramento ativo, o hematócrito aumenta em 3%, e a hemoglobina, 1 g/dL para cada unidade de concentrado de hemácias transfundido. Crianças com menos de 15 kg devem receber 10 mL/kg de peso de concentrado de hemácias.

Nos sangramentos ativos, a transfusão de plaquetas deve ser empregada se os valores forem menores que 50.000/mL ou quando houver suspeita de disfunção plaquetária pelo uso de ácido acetilsalicílico (apesar dos valores normais na contagem das plaquetas), utilizando-se uma unidade para cada 10 kg de peso ou

**FIGURA 9** Aspecto endoscópico de úlceras pépticas Forrest IIA, IA.

uma aférese de plaquetas (7 unidades). A transfusão de plasma fresco congelado para pacientes com coagulopatias é capaz de trazer os valores de RNI para, aproximadamente, 1,5, portanto níveis menores que esse não se beneficiam do plasma; quando necessário, utilizam-se 10 a 20 mL/kg de peso. Nas hemorragias maciças, deve-se administrar uma bolsa de plasma fresco para cada 5 unidades de concentrados de hemácias transfundidas. A reposição de cálcio é feita conforme os resultados dos exames.

Terapia medicamentosa

Deve incluir sempre inibidores da secreção cloridropéptica, evitando-se administrar antiácidos ou sucralfato, que geralmente aderem à parede gástrica e impedem a visualização e a conduta endoscópica. O ideal é administração de inibidores de bomba protônica (IBP) ou, na indisponibilidade destes, inibidores dos receptores H_2 .

Recomenda-se o uso de IBP em dose plena, e muitos autores defendem o uso de infusão contínua em bomba a 8 mg/hora por 72 horas, após infusão em bolo de 80 mg, nos casos de causa péptica.

A infusão de drogas vasoativas (somatostatina, octreotida ou terlipressina) deve ser iniciada de modo imediato apenas quando há suspeita de etiologia varicosa. Elas têm ação vasoconstritora na circulação esplâncnica, inibem a secreção ácida e são capazes de aumentar o sucesso da hemostasia endoscópica inicial e de reduzir os índices de ressangramento, mas ainda não foram capazes de reduzir a mortalidade dos cirróticos. Alguns autores defendem a utilização dessas drogas na admissão de pacientes com hemorragia digestiva, independentemente da etiologia, pois existem trabalhos que relatam impacto de seu uso também na hemorragia não varicosa. Contudo, até o momento, não existem evidências de literatura suficientemente fortes para estabelecer essa conduta de modo rotineiro, e a maioria dos serviços no Brasil só administra a droga vasoativa quando há suspeita de hemorragia varicosa, até mesmo por questões de custo. A tendência parece ser a escolha dessa opção para casos selecionados, como pacientes com sangramento incontrolável que estejam aguardando a endoscopia ou cirurgia ou, ainda, pacientes sem condições de serem submetidos à cirurgia.

Endoscopia digestiva alta

Todos os pacientes com sangramento digestivo devem ser submetidos à EDA após estabilização hemodinâmica, preferencialmente dentro de 12 horas da admissão. Nos casos em que não se consegue a estabilização e se suspeita de hemorragia persistente, são necessárias atitudes urgentes, com antecipação da endoscopia ainda nas primeiras 6 horas. A EDA tem as funções de identificar a causa do sangramento e o risco de ressangramento e realizar ação terapêutica hemostática. O uso de eritromicina, 250 mg ou 3 mg/kg intravenoso, como preparo procinético 20 a 30 minutos antes da endoscopia, deve ser considerado com o intuito de otimizar o exame e reduzir a necessidade de repetir a endoscopia, embora não tenha sido demonstrado impacto nos resultados de sobrevida ou mesmo no tempo de internação.

O tratamento endoscópico reduz o ressangramento, a necessidade de cirurgia e a mortalidade. A precocidade do exame está relacionada à diminuição dos custos, como menor tempo de internação e menor utilização de hemoderivados. Os métodos endoscópicos de hemostasia (Figura 10) são:

- injeção: adrenalina, álcool, etanolamina, polidocanol, trombina, cola de fibrina, cianoacrilato e glicose a 50%;
- térmico: eletrocoagulação monopolar, bipolar ou multipolar (BiCAP), *heater probe*, plasma de argônio e *laser*;
- mecânico: hemoclipe e ligadura elástica.

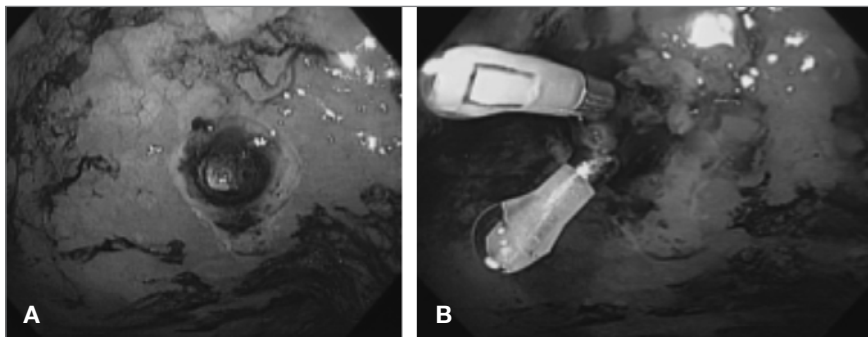


FIGURA 10 Modalidades de tratamento endoscópico: (A) injeção de adrenalina; (B) hemocliques.

Não há indicação para repetir a endoscopia de forma rotineira. Uma nova deve ser feita quando há suspeita de ressangramento ou quando o primeiro exame foi incompleto ou limitado pelas condições do momento, como nos casos em que uma grande quantidade de sangue na cavidade impede a avaliação de todo o órgão. A pesquisa de *H. pylori* pode ser feita no mesmo momento da hemostasia, e a sua erradicação após a primeira semana diminui o ressangramento tardio. Apesar de toda úlcera gástrica dever ser biopsiada, principalmente em pacientes idosos ou com quadro clínico suspeito de neoplasia, a realização do procedimento na primeira endoscopia pode não ser realizada, na vigência de hemorragia, sendo postergado para um segundo momento com menor chance de sangramento.

Alguns fatores estão relacionados à falha do tratamento endoscópico. Úlceras profundas, com mais de 2 cm de diâmetro, podem voltar a sangrar. A localização é outro fator importante, sendo as úlceras de parede posteroinferior (artéria gastroduodenal) e de pequena curvatura (artéria gástrica esquerda) as mais propensas à falha das medidas hemostáticas.

Os indicados para a cirurgia de urgência geralmente são os casos mais graves, que já passaram por todas as outras etapas sem que se obtivesse o controle da hemorragia. As indicações mais comuns de cirurgia são falha na segunda intervenção endoscópica, persistência da hemorragia com instabilidade hemodinâmica, necessidade de hemotransfusão maior ou igual à volemia calculada para o paciente (dentro das 24 horas iniciais após a admissão), pacientes com mais de 60 anos, portadores de comorbidades graves e que chegam com instabilidade hemodinâmica e as úlceras de difícil acesso com o endoscópio.

Quando a opção for cirurgia, a conduta deve ser individualizada. Em alguns casos, é possível controlar o foco de sangramento por gastrostomia. Entretanto, podem ser necessárias gastrectomias dependendo da localização da úlcera. Os resultados são melhores quando a indicação cirúrgica é precoce.

Outras causas

- Erosão de Mallory-Weiss: responde por 5% dos casos de HDA. O quadro clínico é de vômitos com sangue após episódios de vômitos de repetição. É frequente em etilistas, pacientes com vômitos autoprovocados e na hiperêmese gravídica. Acontece pela laceração do esôfago distal e tem resolução espontânea na maioria dos casos;

- lesão de Dieulafoy: principal causa de HDA com EDA normal. Consiste em uma anomalia arterial na submucosa, principalmente em corpo alto e fundo gástrico, o que dificulta a avaliação pelo endoscopista. Quando disponível, a arteriografia seletiva é a melhor opção terapêutica. Alguns casos necessitam de conduta cirúrgica, e a preferência é pela ressecção ampla;
- anomalias vasculares: podem estar presentes em qualquer porção do trato digestório e determinam sangramentos agudos ou crônicos. São responsáveis por 7% dos casos de hemorragias do trato superior e fazem parte das mais variadas condições sistêmicas, mas também podem ser um achado isolado. A incidência de telangiectasias isoladas aumenta entre os portadores de insuficiência renal crônica. As doenças sistêmicas que determinam a presença dessas anomalias são: telangiectasia hemorrágica hereditária (síndrome de Rendu-Osler-Weber); síndrome de CREST (variante da esclerose sistêmica caracterizada por calcinose, fenômeno de Raynaud, distúrbios da motilidade esofágica, esclerodactilia e telangiectasias); entre outras. O diagnóstico é difícil, porque a presença dessas lesões não exclui a existência de outras possíveis causas de sangramento digestivo. Algumas vezes, são necessárias novas endoscopias para detectar o sítio do sangramento. O tratamento pode ser endoscópico ou arteriográfico;
- esofagite erosiva: determinada por refluxo gastroesofágico crônico, raramente causa sangramentos graves, predominando as perdas crônicas e lentas. Quadros agudos, geralmente, estão associados a hérnias paraesofágicas encarceradas (úlceras de Cameron), nas quais as úlceras surgem por isquemia do segmento herniado. O tratamento da hérnia hiatal, normalmente, é suficiente para a resolução dessa úlcera;
- gastrite erosiva: por ser uma lesão superficial da mucosa, é incomum sangramento digestivo grave (menos de 5% dos casos); determina, mais comumente, perdas crônicas de sangue. As causas mais comuns são o uso de AINE, álcool ou estresse severo secundário à cirurgia ou à doença grave. Quando ocorre sangramento significativo, o melhor tratamento é realizado com a associação de IBP e arteriografia, para injeção de vasopressina intra-arterial;
- neoplasia maligna gástrica: representa 1% das hemorragias digestivas (Figuras 11). Os tipos ulcerados são os mais propensos ao sangramento. Na maior

série nacional sobre os sintomas das neoplasias gástricas precoces, a HDA foi a apresentação clínica mais comum;

- hemobilia: sangramento nas vias biliares, geralmente em consequência de traumatismo hepático, neoplasia maligna do fígado, do pâncreas ou das vias biliares. Manifesta-se por icterícia, hemorragia digestiva e dor abdominal no hipocôndrio direito (tríade de Philip Sandblom) e pode ser decorrente da manipulação das referidas áreas por meios endoscópicos (biópsia; drenagem percutânea de bile, de cistos ou de abscessos pancreáticos) ou cirúrgicos (colecistectomias ou ressecções hepáticas). Se o sangramento ocorre nas vias pancreáticas, em vez de nas vias biliares, dá-se o nome de *hemosuccus pancreaticus*, geralmente causado por pseudoaneurisma de artéria esplênica. O tratamento inicial é a embolização vascular seletiva. No caso de insucesso, deve-se realizar a ressecção cirúrgica;
- fístulas aortoentéricas: são situações graves e devem ser a primeira hipótese diagnóstica em pacientes com antecedentes de aneurismas ou cirurgias vasculares intra-abdominais. Em 80% dos casos, ocorre fístula aortoduodenal. O tratamento envolve reparo vascular e secção intestinal.

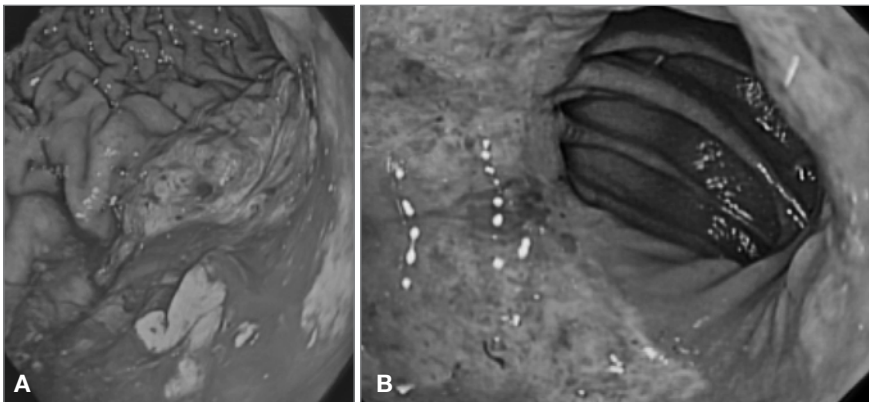


FIGURA 11 Causas raras de HDA: câncer gástrico avançado e precoce.

BIBLIOGRAFIA

1. Bari K, Garcia-Tsao G. Treatment of portal hypertension. *World J Gastroenterol*. 2012;18(11):1166-75.
2. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management. *World J Gastroenterol*. 2013;19(31):5035-50.
3. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol. European Association for the Study of the Liver*. 2010;53(4):762-8.
4. Fernández J, Ruiz del Arbol L, Gómez C, Durandez R, Serradilla R, Guarner C et al. Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology*. 2006;131(4):1049-56; quiz 1285.
5. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey WD. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(9):2086-102.
6. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane database Syst Rev*. 2003;1:CD002147.
7. Jalan R, Hayes PC. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *BSG Guidel Gastroenterol*. 2000.

ABORDAGEM INICIAL DO TRAUMA

Marcelo Bellini Dalio

Claudio Zambotti

Allan Garms Marson

INTRODUÇÃO

Neste capítulo, são apresentados os princípios da abordagem inicial do trauma, com descrição dos cuidados a serem prestados no primeiro atendimento. Este primeiro momento é conhecido como “hora de ouro”, ou seja, o período em que a assistência adequada pode fazer a diferença no desfecho de cada caso. A abordagem deve ser sistemática, priorizando as necessidades de cada paciente. O atendimento envolve todos os profissionais que prestam assistência ao paciente traumatizado, desde os do atendimento pré-hospitalar até os das unidades de primeiro atendimento.

ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR

A abordagem do paciente traumatizado se inicia no local do trauma. O principal objetivo do atendimento pré-hospitalar é encaminhar o paciente certo para o hospital certo na hora certa. Para tanto, a equipe pré-hospitalar deve estar em comunicação com os hospitais que prestam assistência de modo que trabalhem de maneira integrada.

Os princípios do atendimento pré-hospitalar são:

- avaliar o local do trauma e garantir a segurança do paciente e da equipe de atendimento pré-hospitalar;
- proteger a coluna vertebral após trauma contuso;
- manter a via aérea pérvia e fornecer oxigênio;

- estancar sangramentos externos com compressão local;
- estabilizar fraturas de ossos longos;
- remover o paciente do local do trauma.

ATENDIMENTO HOSPITALAR

O atendimento ao paciente com traumatismo agudo deve ser diferente ao prestado a problemas clínicos. Nestes últimos, a realização de anamnese e exame físico detalhado e a solicitação de exames complementares são fundamentais para o diagnóstico e o tratamento corretos. No trauma, a presença de lesões graves que podem ameaçar a vida, em um intervalo de tempo de minutos, requer atendimento sistematizado.

O Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões reuniu a experiência de centenas de cirurgiões e a evidência de estudos científicos no atendimento ao trauma e criou o Suporte Avançado de Vida para o Trauma (*Advanced Trauma Life Support – ATLS*), um programa de treinamento que padronizou os princípios de atendimento ao paciente traumatizado. Os conceitos fundamentais trazidos pelo ATLS são:

- deve-se tratar primeiro o problema que mais ameaça a vida;
- a falta de diagnóstico não impede a aplicação do tratamento indicado;
- uma história detalhada não é essencial para se iniciar a avaliação e o tratamento do traumatizado.

Com base nesses conceitos, o ATLS estabeleceu, de modo sequencial e ordenado, as medidas específicas de avaliação e as intervenções correspondentes que devem ser adotadas em todos os pacientes traumatizados. Utilizando uma sequência de letras (ABCDE), o programa define as prioridades de atendimento:

- A – manutenção das vias aéreas (**a**irways) com proteção da coluna cervical;
- B – respiração (**b**reathing) e ventilação;
- C – circulação com controle da hemorragia;
- D – disfunção neurológica;
- E – exposição (despir) e controle do ambiente (temperatura).

Essa abordagem dá ênfase à avaliação inicial rápida com diagnóstico e tratamento das lesões com risco de morte imediato. A sequência ABCDE define a prioridade

de atendimento. Não se deve dar atenção à “letra” seguinte sem ter resolvido a “letra” anterior. Na prática, no entanto, as “letras” podem ser avaliadas simultaneamente, e os procedimentos diagnósticos e terapêuticos também podem ser realizados ao mesmo tempo, desde que as prioridades sejam respeitadas.

Após as intervenções de reanimação durante o exame primário, é feita a reavaliação do ABCDE, buscando a estabilização dos sinais fisiológicos e, dependendo da capacidade dos recursos humanos e terapêuticos do serviço em que o paciente esteja recebendo atendimento, decide-se de manter o paciente no serviço ou transferi-lo para outro hospital. A decisão de transferir o paciente implica escolher o tipo de transporte (básico ou avançado) e o hospital mais adequado para a situação.

Terminada a avaliação inicial (ABCDE) e uma vez determinado o destino do paciente (manter no serviço ou transferir), inicia-se a avaliação secundária. O exame físico detalhado da cabeça aos pés e a avaliação da história e do mecanismo de trauma e dos antecedentes de cada paciente devem ser seguidos da solicitação de exames complementares que orientam o tratamento definitivo das lesões.

A seguir, a sequência ABCDE é sucintamente descrita, com detalhes sobre as prioridades, as manobras diagnósticas e as terapêuticas no atendimento inicial ao trauma.

A – Manutenção das vias aéreas (*airways*) com proteção da coluna cervical

A avaliação primária tem início com a observação das vias aéreas, com o objetivo de assegurar a sua perviabilidade. A obstrução das vias aéreas pode levar o paciente a óbito em pouco tempo, por isso seu diagnóstico e seu tratamento devem ser priorizados. Resposta com voz normal a um estímulo verbal ou tátil é indicativo de que as vias aéreas estão pervias. Neste caso, o paciente deve receber oxigênio por máscara (Tabela 1) e a avaliação pode prosseguir para a próxima etapa.

No entanto, caso haja alguma resposta inadequada com voz fraca, rouca, respiração ofegante e ruidosa, ou na ausência de resposta, deve-se pensar em obs-

TABELA 1 Fração inspiratória de oxigênio (FiO_2) fornecida pelos principais dispositivos disponíveis

Dispositivos	FiO_2
Máscara com reservatório	60%
Máscara sem reservatório	40%
Cateter de O_2	30%

trução de vias aéreas. A primeira medida é verificar a presença e remover corpos estranhos, sangue, saliva e vômito, que podem estar bloqueando o fluxo aéreo. É fundamental utilizar um aspirador com cânula rígida. Se a retirada da obstrução mecânica for bem-sucedida, técnicas para manutenção das vias aéreas descritas na Figura 1 podem ser aplicadas.

Se as medidas anteriormente descritas não forem suficientes para a manutenção da perviedade das vias aéreas, nos casos de pacientes com nível de consciência rebaixado e em outras situações descritas na Tabela 2, é indicada uma via aérea definitiva – colocação de um tubo com balão insuflado na traqueia, capaz de garantir o fluxo aéreo e prevenir a broncoaspiração. Em crianças com menos de 9 anos de idade, prefere-se um tubo sem balão para evitar lesões traqueais causadas pela insuflação do balão.

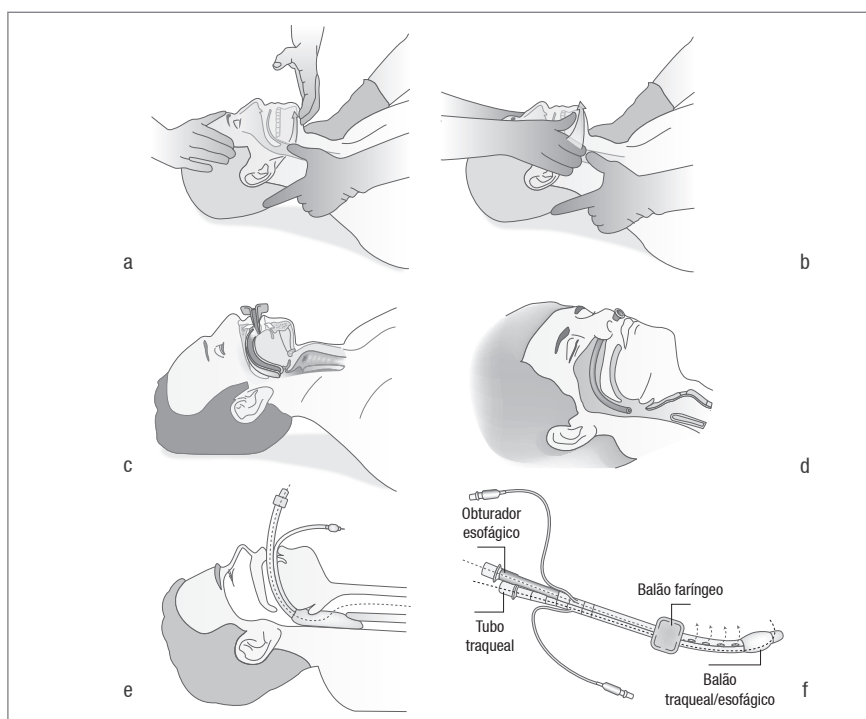


FIGURA 1 Técnicas de manutenção de vias aéreas. Técnicas manuais: elevação do mento (a) e tração da mandíbula (b). Técnicas mecânicas com dispositivos: cânula orofaríngea (Guedel) (c), cânula nasofaríngea (d), máscara laríngea (e), combitube (f).

Fonte: adaptada de Committee on Trauma ACoS, 2012.¹

TABELA 2 Indicações de obtenção direta de uma via aérea definitiva

Apneia
Glasgow ≤ 8
Queimadura facial
Trauma facial extenso
Risco de aspiração
Hematoma cervical em expansão

A intubação orotraqueal é a via aérea definitiva mais frequentemente usada. Seus passos estão descritos na Tabela 3. Diante de alguma dificuldade técnica, a intubação guiada por fibra óptica pode ser utilizada. A intubação nasotraqueal é uma técnica alternativa de via aérea definitiva, na qual o tubo é introduzido pela narina até a traqueia. É indicada nos casos de queimadura extensa de face, fratura cervical diagnosticada ou altamente suspeita ou trismo.

TABELA 3 Passos na intubação orotraqueal

15.	Preparação e verificação do equipamento: aspirador, oxigênio, AMBU®, laringoscópio, guia, tubo endotraqueal, oxímetro de pulso e drogas
16.	Pré-oxigenação com máscara de oxigênio
17.	Sedação para reduzir a ansiedade
18.	Pressão cricoide (manobra de Sellick) – pressão na cartilagem cricoide, o que facilita a visualização das cordas vocais
19.	Administração de relaxantes musculares: succinilcolina ou vecurônio, se succinilcolina contraindicada
20.	Intubação
21.	Confirmação da posição do tubo por meio da ausculta
22.	Fixação do tubo
23.	Radiografia de tórax

As técnicas cirúrgicas para obtenção de via aérea definitiva são reservadas para os casos em que as intubações orotraqueal e nasotraqueal não são possíveis ou não tiveram sucesso. Por meio da punção da membrana cricotireóidea, é possível ventilar o paciente por 30 a 45 minutos até que se consiga a intubação orotraqueal ou a cricotireoidostomia cirúrgica. É um modo temporário de ventilação,

útil principalmente em crianças menores de 12 anos. Os passos técnicos da cricotireoidostomia por punção estão descritos na Figura 2.

A cricotireoidostomia cirúrgica é uma maneira de obter a via aérea definitiva de maneira rápida. Deve ser realizada em adultos cuja intubação orotraqueal não seja possível. Após 24 horas, a cricotireoidostomia deve ser convertida em traqueostomia, para evitar lesão da laringe. Os passos técnicos da cricotireoidostomia cirúrgica estão descritos na Figura 3.

A traqueostomia na urgência é indicada quando anatomicamente não se pode localizar a membrana cricotireóidea e a cricotireoidostomia não é possível. Essa situação ocorre nos casos de fratura de laringe. Rouquidão e enfisema subcutâneo cervical são sinais de fratura de laringe.

A avaliação e a manutenção da perviabilidade das vias aéreas devem ser sempre acompanhadas da proteção da coluna cervical. Pacientes com traumatismo multisistêmico, inconscientes, com déficit motor, relatando dor no pescoço ou com qualquer traumatismo proximal à clavícula têm grande chance de apresentar fratura na coluna cervical. Para evitar lesão da medula espinal, o colar cervical rígido deve ser colocado e mantido até que o exame físico minucioso ou a avaliação radiológica excluam a hipótese de lesão cervical. Um colar de tamanho adequado precisa ser escolhido de maneira que a parte dura cubra da clavícula até o ângulo da mandíbula e deve permitir que o paciente abra a boca. Até se afastar lesão da coluna cervical, é necessário evitar a mobilização do pescoço. Se durante as manobras de avaliação e ressuscitação do ABCDE for necessário remover o colar, a cabeça e o pescoço devem sempre ser estabilizados por um segundo examinador.

B – Respiração (*breathing*) e ventilação

A avaliação da respiração e a ventilação têm início com a exposição do tórax e do pescoço. Por meio de inspeção estática e dinâmica, palpação, percussão e ausculta, é possível avaliar se o tórax está sendo adequadamente ventilado, se há fluxo de ar nos pulmões e se há sangue ou ar na caixa torácica. O exame físico é complementado pela oximetria de pulso, que mede a saturação arterial de oxigênio (SatO_2) de modo fidedigno. Se o paciente não tem sinais clínicos de insuficiência respiratória e mantém adequada SatO_2 ($> 94\%$), pode-se passar para a letra seguinte (C). No entanto, se forem observados sinais de insuficiência respiratória – dispneia, taquipneia, esforço respiratório, cianose ou $\text{SatO}_2 < 90\%$ –, deve-se

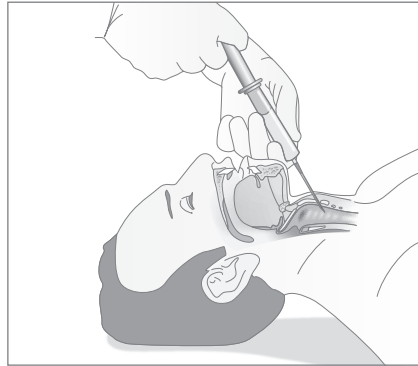


FIGURA 2 Técnica da cricotireoidostomia por punção. Identificar a membrana cricotireóidea entre as cartilagens cricoide e tireoide. Puncionar utilizando cateter agulhado (Jelco®/Abocath®) 14 Gauge conectado a uma seringa com soro fisiológico para confirmar a punção da via aérea. Ventilar o paciente com adaptador em Y com relação inspiração/expiração 1/4. Se necessário, ventilar com AMBU®, conectar seringa de 3 mL sem êmbolo e acoplar o adaptador do tubo traqueal número 6,5. A ventilação pela cricotireoidostomia por punção pode ser realizada por até 30 a 45 minutos. Após esse período, providenciar intubação orotraqueal, cricotireoidostomia cirúrgica ou traqueostomia.

Fonte: adaptada de Committee on Trauma ACoS, 2012.¹

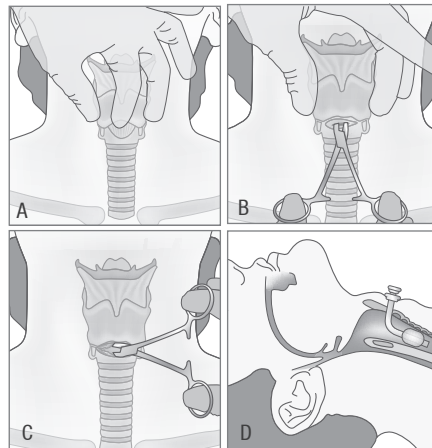


FIGURA 3 Técnica da cricotireoidostomia cirúrgica. Identificar a membrana cricotireóidea entre as cartilagens cricoide e tireoide (A). Fixar a traqueia, realizar incisão transversa sobre a membrana e alargar o pertuito com pinça Kelly (B e C). Passar tubo de traqueostomia ou tubo traqueal número 6, com o cuidado de não realizar intubação seletiva (D). Em 24 horas, realizar a intubação orotraqueal e a retirada da cricotireoidostomia. Se não for possível, fazer traqueostomia.

Fonte: adaptada de Committee on Trauma ACoS, 2012.¹

prontamente pensar nas quatro afecções traumáticas que causam prejuízo imediato para a respiração e a ventilação: pneumotórax hipertensivo, pneumotórax aberto, tórax instável e hemotórax maciço.

O pneumotórax hipertensivo ocorre quando um ferimento contuso ou penetrante no pulmão, nos brônquios, na traqueia ou na parede torácica causa um mecanismo de válvula que permite ao ar entrar na cavidade pleural e não sair dela. Isso causa aumento da pressão da cavidade pleural, desvio do mediastino para o lado contralateral, compressão das veias cava superior e inferior, diminuição do retorno venoso e hipotensão. Clinicamente, o paciente apresenta sinais de insuficiência respiratória, desvio contralateral da traqueia, distensão venosa jugular, hipertimpanismo e abolição do murmúrio vesicular. O diagnóstico do pneumotórax hipertensivo é clínico, e o tratamento deve ser imediato. A punção no segundo espaço intercostal na linha hemiclavicular com cateter agulhado de grosso calibre (p.ex., Jelco® 14 Gauge) montada em uma seringa com soro fisiológico confirma o diagnóstico e descomprime a cavidade pleural, transformando o pneumotórax hipertensivo em pneumotórax aberto, menos urgente. Após a descompressão, deve ser procedida a drenagem torácica, conforme descrito na Figura 4. A agulha, ou cateter, deve ser mantida em posição até a drenagem torácica.

O pneumotórax aberto é causado por ferimentos na parede torácica com grande calibre. Na inspiração, o ar entra na cavidade pleural pelo ferimento, causando colapso do pulmão e hipóxia. A oclusão do ferimento melhora a ventilação. Um curativo retangular com três lados ocluídos e um lado aberto permite a criação de um mecanismo valvar que auxilia na saída do ar aprisionado e evita a conversão de pneumotórax aberto para pneumotórax hipertensivo. O tratamento definitivo é a drenagem torácica, conforme descrito na Figura 4, seguida da sutura do ferimento.

O tórax instável ocorre quando há fraturas contíguas de dois ou mais arcos costais, permitindo que um segmento da parede torácica se movimente de maneira assimétrica e descoordenada durante a respiração. Normalmente, traumatismos capazes de gerar tórax instável também causam contusão pulmonar importante. Fornecimento de oxigênio, analgesia e suporte ventilatório consistem no tratamento dessa afecção.

O hemotórax maciço é definido como acúmulo de mais de 1.500 mL de sangue na cavidade torácica e pode ser causado por traumatismo tanto contuso

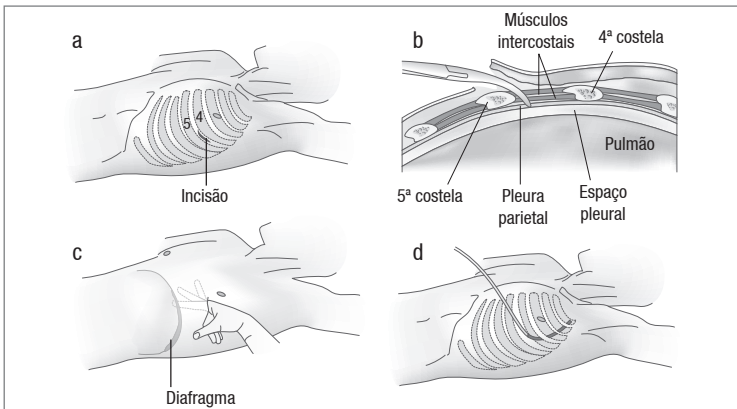


FIGURA 4 Técnica da drenagem torácica. Incisão transversa na linha axilar média na altura do mamilo (5º espaço intercostal) (a). Penetrar na cavidade torácica com uma pinça Kelly pela borda superior da costela para evitar lesão nos vasos e nos nervos intercostais. Alargar a incisão com a pinça de modo a permitir a passagem de um dedo (b). Inserir dedo indicador na cavidade para identificar o pulmão e detectar aderências pleurais (c). Inserir o dreno pleural calibroso (32 a 40 French), direcionando-o de modo posterossuperior (d). Garantir que todos os orifícios do dreno fiquem dentro da cavidade pleural. Suturar o dreno na posição. Conectar o sistema de selo d'água. Realizar radiografia de tórax para confirmar o posicionamento do dreno.

Fonte: adaptada de Moore e Moore, 2007.²

quanto penetrante. Abolição ou diminuição do murmúrio vesicular associado à hipotensão arterial são os achados clínicos. Antes de proceder à drenagem torácica, é necessário tentar restabelecer os parâmetros hemodinâmicos. Pacientes com hemotórax maciço necessitam de drenagem torácica urgente, com dispositivo de autotransusão e de toracotomia em centro cirúrgico na sequência.

C – Circulação com controle da hemorragia

Após assegurar a perviidade das vias aéreas e a estabilidade da coluna cervical, o próximo passo é avaliar o sistema circulatório. Primeiramente, qualquer sangramento externo deve ser controlado com compressão direta sobre o ferimento. É preciso usar compressas de gaze ou pano, evitando-se pinças hemostáticas para não causar lesão inadvertida em vasos sanguíneos. Em extremidades, a compressão das artérias proximais ao sangramento (artéria femoral na região inguinal e artéria braquial no braço) pode ser feita manualmente ou com um manguito de aferição de pressão arterial.

A avaliação hemodinâmica inicia-se com a obtenção dos parâmetros clínicos de frequência de pulso e pressão arterial e tem por objetivo diagnosticar precocemente o choque circulatório. Choque circulatório é definido como redução abrupta da perfusão dos órgãos com redução do aporte de oxigênio aos tecidos. Taquicardia, frialdade, palidez de extremidades, hipotensão, oligúria e confusão mental são sinais de choque circulatório.

No trauma, o tipo de choque mais comum é o hipovolêmico, e a reposição volêmica deve ser instituída o mais rápido possível. Em todo paciente com sinais clínicos de choque, dois acessos venosos calibrosos (mínimo 16 French) periféricos devem ser obtidos. Normalmente, os acessos são obtidos por punção de veias dos membros superiores. Caso não seja possível, a dissecação da veia safena magna no maléolo medial ou a punção da veia femoral garante o acesso em adultos. Em crianças menores de 6 anos, a punção intraóssea na tíbia é uma maneira de iniciar a reposição volêmica até a obtenção de um acesso venoso. Infunde-se, inicialmente, solução de cristaloide aquecida (soro fisiológico 0,9% ou Ringer lactato), no volume de 1 a 2 L em adultos e 20 mL/kg em crianças. Quando se obtém o acesso venoso, deve-se coletar amostra de sangue para tipagem sanguínea, prova cruzada e exames laboratoriais.

Uma vez iniciada a reposição volêmica, frequência cardíaca, pressão arterial, cor e temperatura da pele, pressão de pulso (diferença entre a pressão arterial sistólica e diastólica), estado mental, frequência respiratória e débito urinário são utilizados para estimar clinicamente o volume sanguíneo perdido e guiar as condutas terapêuticas. A Tabela 4 descreve a estimativa de perda de volume sanguíneo baseada nos parâmetros clínicos, bem como a reposição sugerida em cada situação. A classe I (perda < 15%) equivale a uma doação de sangue. A classe II (perda entre 15 e 30%) representa hemorragia não complicada, e o paciente apresenta taquicardia e estreitamento da pressão de pulso, mantendo a pressão arterial normal. Para as classes I e II, a reposição apenas com cristaloídes é normalmente suficiente. Na classe III (perda entre 30 e 40%), o paciente apresenta hipotensão arterial e geralmente requer infusão de cristaloídes e transfusão de sangue sem tempo para tipagem. A classe IV é uma situação grave na qual, além de cristaloídes e sangue, o paciente necessita de procedimento cirúrgico para localizar e tratar a fonte de sangramento.

TABELA 4 Perda sanguínea estimada com base nas condições clínicas iniciais*

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda sanguínea (mL)	Até 750	750 a 1.500	1.500 a 2.000	> 2.000
Perda sanguínea (%)	Até 15%	15 a 30%	30 a 40%	> 40%
Pulso (bpm)	<100	100 a 120	120 a 140	>140
Pressão arterial (mmHg)	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Pressão de pulso (mmHg)	Normal ou elevada	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Frequência respiratória (rpm)	14 a 20	20 a 30	30 a 40	> 35
Débito urinário (mL/h)	> 30	20 a 30	5 a 15	Desprezível
Estado mental	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso e confuso	Confuso e letárgico
Reposição volêmica inicial	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide e sangue	Cristaloide e sangue

* Para um homem de 70 kg.

Tão importante quanto infundir volume rapidamente é avaliar a resposta hemodinâmica à reposição. Se parâmetros hemodinâmicos normais forem obtidos após a infusão de 1 a 2 L de cristaloide (resposta rápida), provavelmente não há fonte ativa de sangramento. Nessa situação, o paciente deve ser monitorado e submetido a reavaliações periódicas. Se há resposta à reposição inicial com posterior piora dos parâmetros hemodinâmicos (resposta transitória), há provavelmente uma perda sanguínea persistente. Nessa situação, o paciente deve receber reposição volêmica agressiva com cristaloídes e sangue e exames apropriados devem ser realizados para detectar a fonte de sangramento, visando ao tratamento precoce. Se não há resposta à reposição inicial (resposta ausente), existem uma provável fonte de sangramento importante e a necessidade de intervenção imediata (cirurgia ou embolização endovascular), além da reposição com cristaloídes e sangue. Devem ser excluídas outras modalidades não hemorrágicas de choque, como choque cardiogênico, obstrutivo (pneumotórax hipertensivo ou tamponamento cardíaco) ou distributivo (séptico ou neurogênico).

O paciente com sangramento persistente deve ser investigado para detecção precoce da fonte da hemorragia. As cavidades pleural e peritoneal e o espaço retroperitoneal em torno dos ossos longos são os potenciais locais nos quais pode

ocorrer sangramento interno persistente. O exame físico pode, muitas vezes, fazer o diagnóstico da fonte de sangramento durante a avaliação primária. No entanto, radiografia de tórax e de pelve e ultrassonografia FAST (*focused assessment with sonography for trauma*), descrita na Figura 5, auxiliam o diagnóstico rápido e preciso, ainda durante a avaliação primária. Em locais nos quais a ultrassonografia não é disponível, o lavado peritoneal diagnóstico pode ajudar no diagnóstico de hemoperitônio em pacientes hemodinamicamente instáveis. As fraturas de ossos longos têm diagnóstico óbvio e não necessitam de radiografias nesse momento. É fundamental alinhar e imobilizar os membros, deixando para realizar as radiografias após a avaliação primária. A tomografia computadorizada (TC) é uma ferramenta importante no diagnóstico das lesões internas. Por requerer tempo e transporte, deve ser realizada após a avaliação primária.

Apesar da hipovolemia ser a causa mais comum de choque circulatório no trauma, os choques cardiogênico, obstrutivo e distributivo também podem ocorrer.

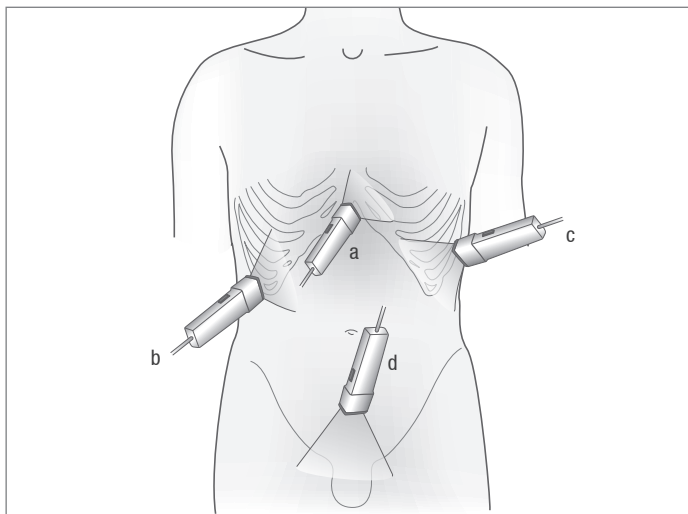


FIGURA 5 Técnica de ultrassonografia FAST é realizada na sala de trauma com transdutor de 3,5 MHz e visa a identificar de modo precoce uma hemorragia interna. Primeiramente, procura-se sangue no saco pericárdico, usando-se a janela subxifóidea ou paraesternal (a). Em seguida, procura-se sangue na fossa hepatorenal à direita (espaço de Morrison) (b) e na fossa espleno renal à esquerda (c). Finalmente, obtém-se imagem da região suprapúbica (d).

Fonte: adaptada de Moore e Moore, 2007.²

As causas mais comuns de choque cardiogênico são contusão miocárdica e infarto agudo do miocárdio (IAM) associado ao trauma. Essas situações requerem monitoração eletrocardiográfica, exame ecocardiográfico e tratamento em unidade de terapia intensiva.

O choque obstrutivo é, geralmente, causado por pneumotórax hipertensivo ou tamponamento cardíaco. O pneumotórax hipertensivo é uma emergência que deve ser prontamente diagnosticada e tratada na avaliação da respiração e da ventilação (letra B). O tamponamento cardíaco é associado ao traumatismo penetrante na região paraesternal, no abdome superior e no pescoço. Consiste em hemorragia no saco pericárdico, que causa restrição à função da bomba cardíaca. Pode causar hipotensão grave e óbito se não reconhecido e prontamente tratado. Seu quadro clínico consiste em taquicardia, abafamento de bulhas, estase jugular e hipotensão arterial. A ultrassonografia FAST pode detectar a presença de líquido no saco pericárdico. A pericardiocentese, descrita na Figura 6, é capaz de aliviar provisoriamente o tamponamento. A toracotomia no centro cirúrgico é sempre necessária para correção definitiva da lesão.

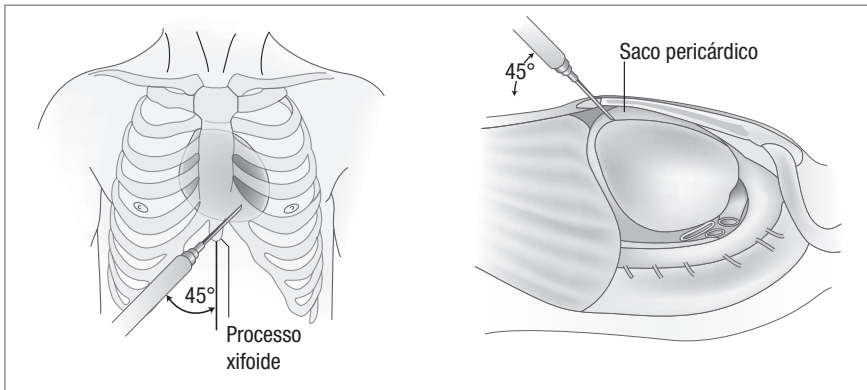


FIGURA 6 Técnica da pericardiocentese. Monitorar sinais vitais e eletrocardiograma. Adaptar seringa de 50 mL em torneira de três vias e em cateter agulhado de grosso calibre (Jelco®/Abocath®) de 16 a 18 Gauge. Punção subxifoide à esquerda com angulação de 45° em relação à pele. Avançar a agulha apontada para a ponta da escápula esquerda. Quando a ponta da agulha penetrar no saco pericárdico, aspirar o máximo de sangue possível. Caso haja alterações no eletrocardiograma ou extrassístoles, recuar a agulha. Terminada aspiração, manter cateter no saco pericárdio e fechar a torneira de três vias. Aspirar novamente o saco pericárdico caso o quadro recorra.

Fonte: adaptada de Moore e Moore, 2007.²

O choque neurogênico decorre de lesão na medula espinal, que causa perda de tônus simpático na circulação periférica. O quadro clássico é hipotensão arterial com bradicardia e sem vasoconstrição cutânea. Não está relacionado com lesões no encéfalo. Como a hipovolemia geralmente ocorre simultaneamente, o tratamento desta condição inicia-se com reposição volêmica. No entanto, muitas vezes, é necessário o uso de drogas vasopressoras e atropina.

O choque séptico é raro após o traumatismo agudo, mas pode ser observado em pacientes que chegam ao hospital horas ou dias após o trauma. Geralmente, ocorre por lesões em vísceras abdominais que levam a peritonite, sepse e choque. Os pacientes geralmente têm taquicardia, hipotensão arterial leve e extremidades quentes. Caso haja hipovolemia associada, a apresentação clínica é semelhante à do choque hipovolêmico. O tratamento inicial é a reposição volêmica. Drogas vasopressoras são usadas frequentemente. O controle cirúrgico da causa da sepse é o tratamento definitivo.

É importante lembrar que, no paciente com choque circulatório, o melhor parâmetro da perfusão dos tecidos é o débito urinário. Por esse motivo, a sondagem vesical é recomendada aos pacientes com instabilidade hemodinâmica. Além de permitir a monitoração do débito urinário, a sondagem vesical permite avaliar a presença de hematúria. Caso haja suspeita de trauma de uretra (uretrorragia, equimose ou hematoma perineal, próstata deslocada cranialmente, móvel ou não palpável no homem), é mandatório realizar uretrocistografia injetora. Caso não haja lesão de uretra, o paciente pode ser sondado. No caso de lesão de uretra, a avaliação do urologista é necessária. Ele pode optar pelo reparo imediato da lesão ou pela realização de cistostomia e correção da lesão em segundo tempo.

A distensão gástrica é comum no paciente traumatizado e pode ser causa de hipotensão arterial inexplicada, além do risco de aspiração do conteúdo gástrico para os pulmões. A sondagem gástrica deve ser feita por via nasal, exceto quando há equimose periorbitária uni ou bilateral (“sinal do guaxinim”), equimose retromastóidea, otorragia ou rinorragia com sangue no halo central e líquido cefalorraquidiano (LCR) no halo periférico em uma gota colocada em um lençol (sinal do duplo halo) e fraturas de face. Nesses casos, a sondagem deve ser orogástrica.

D – Disfunção neurológica

No final da avaliação primária, realiza-se exame neurológico rápido, que consiste na determinação do nível de consciência e no exame pupilar. A escala de

coma de Glasgow, descrita na Tabela 5, é um método rápido e simples para determinar o nível de consciência e pode orientar o prognóstico do paciente. O rebaixamento do nível de consciência pode representar diminuição da oxigenação ou na perfusão cerebral ou ser resultado do trauma direto ao cérebro. Se excluídos os problemas mencionados, toda alteração de consciência deve ser originária de um trauma no sistema nervoso central (SNC) até que se prove o contrário. Pacientes com Glasgow ≤ 8 estão em estado de coma e necessitam de via aérea definitiva.

TABELA 5 Escala de coma de Glasgow

Área de avaliação	Pontos
Abertura ocular	
Espontânea	4
A estímulo verbal	3
A estímulo doloroso	2
Sem resposta	1
Melhor resposta motora	
Obedece comandos	6
Localiza dor	5
Flexão normal (retirada)	4
Flexão anormal (decorticação)	3
Extensão (descerebração)	2
Sem resposta (flacidez)	1
Resposta verbal	
Orientado	5
Confuso	4
Palavras inapropriadas	3
Sons incompreensíveis	2
Sem resposta	1

A avaliação do tamanho e da reatividade pupilar à luz pode revelar a presença de hematoma ou edema intracraniano em formação. Essas lesões geram efeito de massa e causam assimetria do tamanho das pupilas (anisocoria) por compressão do par craniano III (nervo oculomotor) no mesmo lado da lesão. Na presença de anisocoria, a administração de manitol endovenoso na dose de 1 g/kg em bolo é indicada para reduzir a pressão intracraniana até que sejam realizados exames de imagem (TC). O tratamento definitivo desses casos é realizado por meio da

craniotomia ou do controle clínico da pressão intracraniana em unidade de terapia intensiva.

E – Exposição (despir) e controle do ambiente (temperatura)

O paciente deve ser completamente despidido para que todas as possíveis lesões externas possam ser detectadas. As roupas precisam ser cortadas para evitar a mobilização do paciente, o que iria prejudicar a estabilidade da coluna cervical (letra A). Após essa avaliação, o paciente deve ser coberto com lençol e cobertor para evitar hipotermia. A melhor maneira de evitar a hipotermia é parar as possíveis fontes de hemorragia. O aquecimento dos líquidos de reposição volêmica no forno de micro-ondas até 39°C antes da infusão também ajuda a evitar e tratar a hipotermia.

REAVALIAÇÕES, AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA

E TRATAMENTO DEFINITIVO

Durante todo o tempo da avaliação primária, o paciente deve ser constantemente reavaliado. Sinais vitais, eletrocardiograma, oximetria de pulso e débitos das sondas e drenos devem ser sempre observados. Caso algum parâmetro se altere, é mandatória a reavaliação, seguindo a sequência ABCDE.

A analgesia é ponto fundamental, já que a maioria dos traumatismos causa dor. Analgésicos simples e, se necessário, opioides devem ser fornecidos precocemente, sobretudo ao paciente consciente.

A avaliação secundária só deve ser iniciada depois de completada a avaliação primária, quando as medidas indicadas para reanimação tiverem sido adotadas e o paciente demonstrar tendência para normalização de suas funções vitais. Deve ser realizada no serviço em que o paciente receberá tratamento definitivo. Essa avaliação consiste no exame detalhado, da cabeça aos pés. As regiões dorsal e lombar precisam ser cuidadosamente inspecionadas e palpadas. O exame retal é importante para avaliar o trauma abdominal e pélvico.

Após o exame físico, é fundamental obter os antecedentes pessoais e a história do mecanismo de trauma. Esses dados são importantes para a tomada de decisões terapêuticas. Quando o paciente está inconsciente, os acompanhantes devem ser consultados. A fórmula mnemônica “AMPLA” auxilia nessa tarefa:

- A – alergias;
- M – medicamentos de uso habitual;

- P – passado médico/prenhez;
- L – líquidos e alimentos ingeridos recentemente;
- A – ambiente e eventos relacionados ao trauma.

As condições do paciente são fortemente influenciadas pelo mecanismo de trauma. Alguns tipos de lesão podem ser suspeitados de acordo com a direção da força e a quantidade de energia desprendida. A Tabela 6 resume as lesões associadas aos principais mecanismos de trauma.

TABELA 6 Mecanismos de trauma e possíveis padrões de lesões relacionados

Mecanismo de trauma	Possíveis padrões de lesão
Impacto frontal (automóvel)	Fratura da coluna cervical Tórax instável anterior Contusão miocárdica Pneumotórax Ruptura traumática da aorta Lesão de baço ou fígado Fratura posterior/luxação do quadril e/ou do joelho
Impacto lateral (automóvel)	Entorse contralateral do pescoço Fratura da coluna cervical Tórax instável anterior Pneumotórax Ruptura traumática da aorta Ruptura diafragmática Lesão do baço, do fígado ou do rim Fratura de pelve ou acetábulo
Impacto traseiro (automóvel)	Lesão de coluna cervical Lesão de partes moles do pescoço
Ejeção do veículo	Todo tipo de lesão
Atropelamento (pedestre)	Traumatismo cranioencefálico Ruptura traumática da aorta Lesões de vísceras abdominais Fraturas de extremidades/pelve

Dependendo da situação clínica e do mecanismo de trauma, exames complementares podem ser utilizados para identificar lesões específicas. Eles incluem radiografias simples, TC, ultrassonografia, broncoscopia, esofagoscopia, arteriografia,

ressonância nuclear magnética (RNM), entre outros. Com base nos dados clínicos e em exames complementares, opta-se pelo tratamento definitivo mais indicado. A discussão dos exames diagnósticos e das condutas terapêuticas nos diferentes tipos de trauma está além do objetivo deste capítulo.

CONCLUSÃO

O atendimento inicial é fundamental para o desfecho favorável dos pacientes traumatizados. A integração entre os serviços pré-hospitalares, o trabalho em equipe e, principalmente, a sistematização preconizada pelo ATLS são os pontos-chave do primeiro atendimento ao trauma.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Committee on Trauma ACoS. ATLS – Advanced Trauma Life Support® Student Course Manual. 9.ed. Chicago: American College of Surgeons; 2012.
2. Moore FA, Moore EE. Initial management of life-threatening trauma. In: Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LP, Pearce WH, Pemberton JH et al. (eds.). ACS surgery – principles & practice. 6.ed. Chicago: American College of Surgeons, 2007.

BIBLIOGRAFIA

1. Demetriades D, Murray J, Charalambides K, Alo K, Velmahos G, Rhee P et al. Trauma fatalities: time and location of hospital deaths. *J Am Coll Surg.* 2004;198(1):20-6.
2. Kaufmann CR. Initial assesment and management. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE (eds.). *Trauma.* 6.ed. New York: McGraw-Hill, 2008. p.1430.
3. Kirkpatrick AW, Ball CG, D'Amours SK, Zygun D. Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy. *Can J Surg.* 2008;51(1):57-69.
4. Mackersie RC. Pitfalls in the evaluation and resuscitation of the trauma patient. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28(1):1-27, vii.
5. Ollerton JE, Sugrue M, Balogh Z, D'Amours SK, Giles A, Wyllie P. Prospective study to evaluate the influence of FAST on trauma patient management. *J Trauma.* 2006;60(4):785-91.
6. Pereira Junior GA. Protocolo clínico e de regulação para atendimento inicial do paciente traumatizado. In: dos Santos JS (ed.). *Protocolos clínicos e de regulação – acesso à rede de saúde.* Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
7. Soreide K. Epidemiology of major trauma. *Br J Surg.* 2009;96(7):697-8.

SEÇÃO 4

TEMAS GERAIS

DOR TORÁCICA

Luciano Monte Alegre Forlenza

Luiz Carlos Paul

Amílcar Bernardi de Assunção

INTRODUÇÃO

Certamente, a dor torácica é um dos sintomas mais relevantes para a moderna medicina de urgência, não apenas por ser uma queixa frequente nas salas de emergência (nos EUA, representa entre 5 e 6% do total de atendimentos), mas também por ser uma situação bastante desafiadora para os médicos e para os gestores desses serviços, na medida em que é crítica a correta identificação de um número relativamente pequeno de casos de maior potencial de gravidade em meio a um grande volume de casos de menor ou nenhum risco.¹

Essas dificuldades têm gerado, historicamente, um risco não desprezível de falhas diagnósticas, sobretudo com relação às síndromes coronarianas agudas (SCA), da ordem de 4% nos EUA, pois, ao serem inadequadamente diagnosticadas, tratadas e inadvertidamente liberadas das salas de emergência, podem resultar em mortalidade precoce de até 25% dos casos, muito maior que quando esses pacientes são internados, e em aumento de morbidade tardia nos sobreviventes.^{2,3} Além disso, sintomas atípicos (equivalentes isquêmicos) têm sido progressivamente mais associados a casos de SCA, e 30% dos infartos agudos do miocárdio (IAM) podem se apresentar sem dor torácica.⁴

Juntando-se um risco crescente de ações indenizatórias por má prática médica decorrentes desses casos, apesar dos avanços na medicina, ainda existe a tendência à internação de boa parcela dos pacientes com dor torácica ou equivalente por períodos de 2 a 3 dias, nos quais nem sempre a estratificação adequada é realizada. Isso resulta em taxas de ocupação de leitos e recursos hospitalares eleva-

das, altos custos decorrentes das internações desnecessárias, 80% de saídas hospitalares informando diagnósticos de “não SCA” (menos de 20% de confirmação de doença isquêmica do coração) e pequeno impacto na taxa de infarto pós-alta hospitalar.^{2,3}

A avaliação acelerada desses pacientes nas unidades de emergência (unidades ou centros de dor torácica) é um conceito que vem se desenvolvendo nos EUA, desde 1981, e ganhando força desde 1997, quando houve a publicação do estudo CHEPER, que, em comparação com os anteriores, demonstrou redução na taxa de falha diagnóstica de 4,5% para 0,4%, redução na taxa de internação hospitalar e economia de US\$ 124 por paciente, apesar do aumento inicial de 10% no número de pacientes mantidos em observação para estratificação na emergência.³ Um estudo feito antes e depois da implementação desse modelo demonstrou que a estratégia resultou em redução de 37% na mortalidade e aumento de 36% na segurança da liberação dos pacientes avaliados.⁵

O grande desafio é estabelecer, com os recursos disponíveis, um processo de atendimento capaz de identificar, com a maior precocidade possível, os casos de maior risco e direcionar o fluxo de atendimento dos demais casos de acordo com o risco individual dos pacientes. Isso garante agilidade na condução dos casos mais graves (patologias cardiovasculares e não cardiovasculares agudas de risco), permite a adequada estratificação dos casos de menor risco para SCA que não apresentem outras causas evidentes para os sintomas (riscos baixo ou intermediário) e liberação mais segura dos pacientes, evitando-se tanto internações desnecessárias quanto altas indevidas.

ETIOLOGIA E PREVALÊNCIA

Muitas são as causas possíveis para a dor torácica, como pode ser visto na Tabela 1, por isso o diagnóstico diferencial é bastante amplo. Apesar da grande frequência de sua queixa nas salas de emergência, a prevalência das patologias de maior risco, sejam elas cardiovasculares ou não, é baixa como etiologia identificada para o sintoma. Em geral, predominam as causas não cardiovasculares de menor risco, e a prevalência das etiologias varia com a população estudada.

A Figura 1 exemplifica a distribuição dos diagnósticos de saída das unidades de emergência que participaram de um registro multicêntrico de casos suspeitos para SCA, nos EUA e em Singapura, que utilizou um instrumento de reporte pa-

dronizado para casos de dor torácica, atendidos na vida real, confirmando os dados de literatura que sugerem que as causas cardiovasculares graves representam menos de 1/3 de todos os atendimentos por dor torácica, e que, em quase 50% das vezes, nenhuma causa orgânica é identificada.⁶

TABELA 1 Etiologias da dor torácica

Cardiovascular				Não cardiovascular			
Isquêmica		Não isquêmica		Visceral	Outras		
Crônica	Aguda	Vascular	Mio/pericárdica/ valvar	Respiratória	Digestiva	Osteomuscular	Psicogênica
Angina estável	Síndrome coronariana aguda: IAMCSST, IAMSSST e AI	TEP e síndrome aórtica aguda	Mio/pericardites, estenose aórtica e cardiomiopatia hipertrófica	Pneumotórax, pneumome- diastino, pleurodinia e infecção	Rotura de esôfago, espasmo de esô- fago, RGE, outras dispepsias, vesicu- la e pâncreas	Costocondri- tes, mialgias e traumas	Ansiedade e síndrome do pânico

IAMCSST: infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST; IAMSSST: infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST; AI: angina instável; TEP: tromboembolismo pulmonar; RGE: refluxo gastroesofágico.

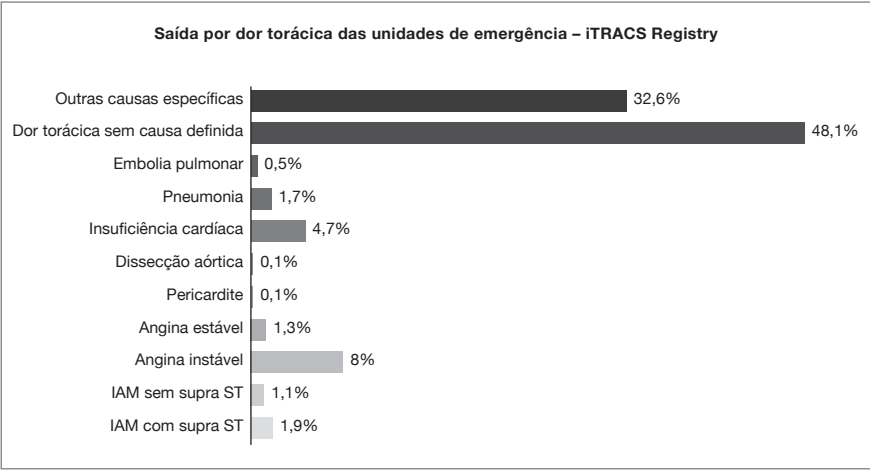


FIGURA 1 Prevalência das principais causas da dor torácica.

Fonte: Lindsell et al., 2006.⁶

PRINCIPAIS DIFICULDADES NA AVALIAÇÃO DA DOR TORÁCICA RELATIVA À SCA EM SALAS DE EMERGÊNCIA

- A caracterização clínica da dor como atípica para angina, a idade e o eletrocardiograma normal são pouco confiáveis para descartar o risco de SCA: dados do Multicenter Chest Pain Study demonstraram que, entre os casos de IAM não diagnosticados e erroneamente liberados de serviços de emergência, 42% apresentaram dor torácica atípica (22% dor tipo “facada”, 13% dor com características pleuríticas e 7% dor reproduzida com a palpação torácica), 14% tinham menos que 42 anos e 63% não tinham evidências de isquemia nos eletrocardiogramas realizados; a mortalidade foi de 26%;⁷
- manifestações clínicas atípicas tendem a ser mais frequentes justamente em alguns dos grupos de maior risco: outro importante fator de confusão nesse cenário é a prevalência crescente, paralelamente ao envelhecimento da população e ao desenvolvimento de outras comorbidades e manifestações clínicas atípicas que podem ocorrer na ausência da dor torácica e mesmo assim serem decorrentes de SCA, os equivalentes isquêmicos ou anginosos, como síncope, dispneia, náuseas, sudorese ou dores em outras localizações, como epigástrio, dorso, pescoço, ombros e braços, que podem substituir a dor torácica sobretudo nos idosos, diabéticos e nas mulheres, tornando-os especialmente vulneráveis quando o grau de suspeita do emergencista é baixo ou quando não existe nenhum protocolo bem definido que preveja essa possibilidade;⁴
- os fatores de risco clássicos para doença coronariana não são bons preditores de risco para SCA: diabetes melito, hipertensão arterial, dislipidemias, história familiar e tabagismo, cuja avaliação é parte fundamental da estratificação de risco em conjunto com o quadro clínico, eletrocardiográfico e laboratorial, apesar de aumentarem a possibilidade da existência de doença coronariana subclínica até então não diagnosticada, não são fortes preditores positivos de risco para SCA, assim como sua ausência também é mau preditor negativo desse risco;⁸
- novos fatores de risco tendem a ser subestimados nos grupos de baixo risco: o uso de cocaína e anfetaminas é raramente questionado ao paciente jovem com dor torácica, apesar de serem drogas sabidamente envolvidas em diversos mecanismos que podem levar à SCA em pessoas com baixo perfil de risco;⁹

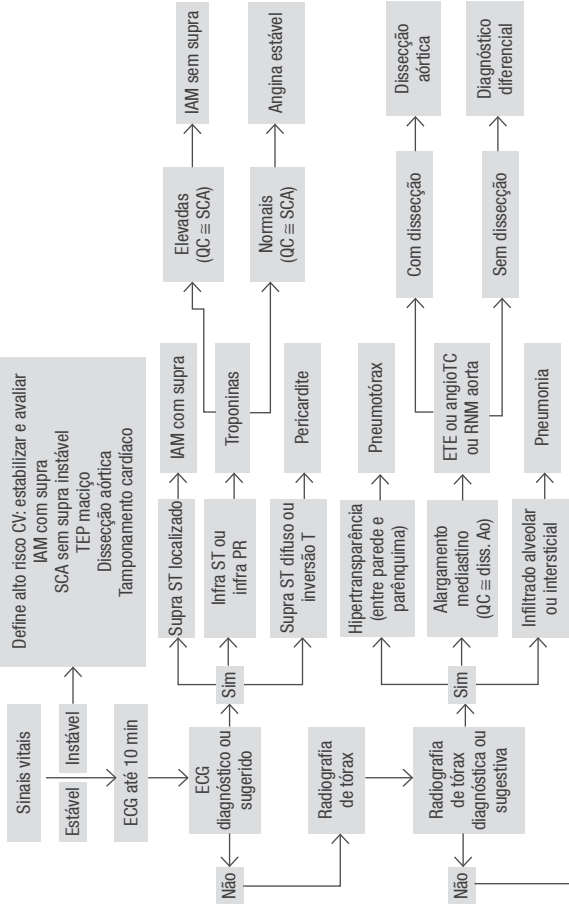
- marcadores de necrose miocárdica normais excluem lesão, mas não placa instável: mesmo com o uso das troponinas de alta sensibilidade, valores abaixo do valor de corte (percentil 99) identificam apenas ausência de lesão ao cardiomiócito, portanto, não excluem isquemia sem lesão;^{10,11}
- manifestações clínicas esparsas e atípicas podem preceder em dias ou semanas SCA francamente estabelecida: os pacientes podem procurar precocemente os serviços de emergência com o processo de instabilização da placa aterosclerótica iniciado, mas ainda com pouco ou nenhum fenômeno trombótico, portanto, também ainda sem nenhum dano miocárdico detectável por ocasião dessa primeira avaliação médica, como sugere a campanha Early Heart Attack Care (EHAC), que incentiva a procura precoce.¹²

PROTOCOLOS DE DOR TORÁCICA

Procuram minimizar os riscos da liberação indevida de pacientes não identificados com SCA em evolução e reduzir o número de internações desnecessárias para essa estratificação, ao mesmo tempo em que pretendem garantir que os casos de maior risco e gravidade sejam rapidamente reconhecidos e direcionados para fluxos de tratamento específicos. Idealmente fundamentados em diretrizes e adaptados à realidade local, devem estabelecer as estratégias que serão utilizadas na avaliação dos pacientes com dor torácica ou equivalente nas unidades de pronto-atendimento.

Fluxos de atendimento

Devem ser baseados na avaliação sistemática de uma série de variáveis, muitas das quais rapidamente disponíveis logo após a avaliação inicial, e que permitem uma primeira estratificação de admissão ou até mesmo já definir o direcionamento do paciente para um fluxo específico, o que poderá ser confirmado ou não na avaliação subsequente. Preferencialmente, essas variáveis já devem começar a ser obtidas na triagem de enfermagem, um fluxo contínuo, organizado e coordenado, seguindo-se as avaliações eletrocardiográfica e médica, ao fim da qual uma rota provável para o caso já pode ser vislumbrada ou definida. Habitualmente, a estratificação clínica e eletrocardiográfica inicial é complementada pela dosagem de marcadores de necrose miocárdica de admissão e pela realização de radiografia do tórax e outros exames complementares para diagnóstico diferencial quando necessário, como exemplificado na Figura 2.



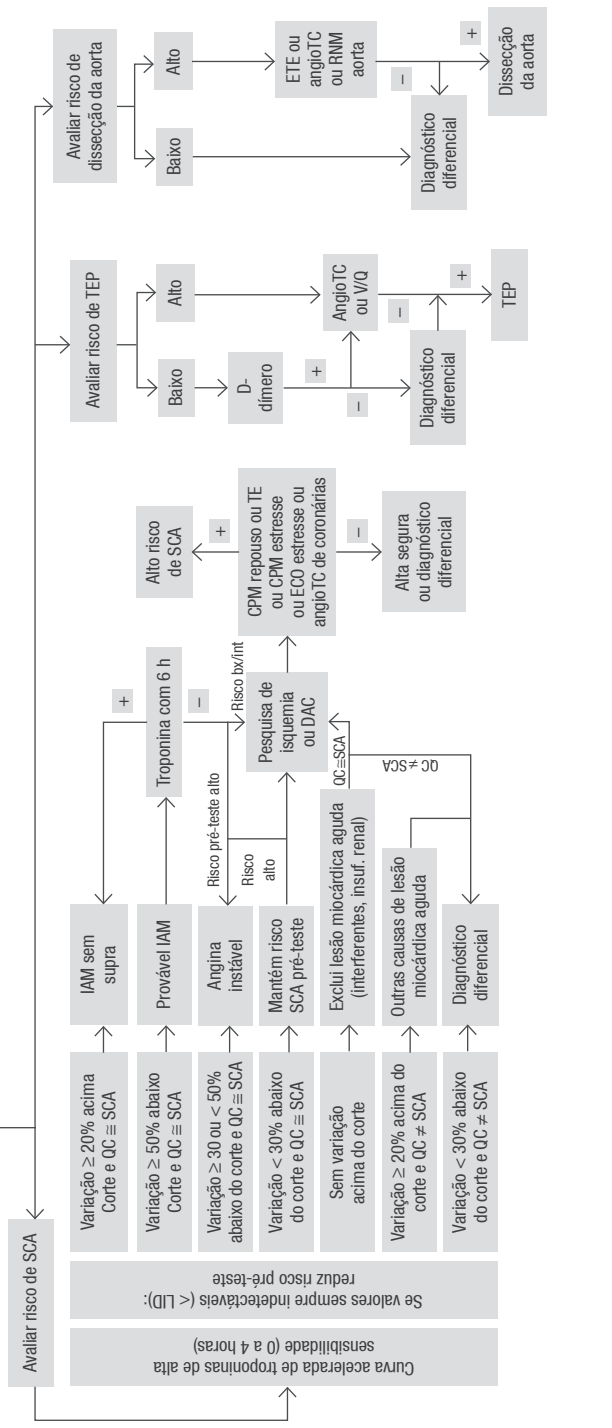


FIGURA 2 Algoritmo da avaliação da dor torácica.

CV: cardiovascular; ECG: eletrocardiograma; IAM: infarto agudo do miocárdio; SCA: síndrome coronariana aguda; TEP: tromboembolismo pulmonar; DAC: doença arterial coronariana; QC: quadro clínico; diss. Ac: dissecção aórtica; ETE: ecocardiograma transesofágico; RNM: ressonância nuclear magnética; angioTC: angiotomografia computadorizada; LID: limite inferior de detecção; ≡ compatível com; ≠ não compatível com; R. bx/int: risco baixo ou intermediário; CPM: cintilografia de perfusão miocárdica; V/Q: cintilografia de perfusão pulmonar.

Fonte: modificada de Sabatine e Cannon, 2012.¹³

Os casos que permanecem indefinidos após essa avaliação inicial seguem em observação não internados, de preferência monitorados, em leitos específicos (de unidades ou centros de dor torácica) ou não, nos quais são submetidos à avaliação sequencial evolutiva ao longo de algumas horas (os diferentes protocolos acelerados validados recomendam entre 4 a 6 e 9 a 12 horas, dependendo dos recursos disponíveis, mas, em alguns casos, esse período pode se estender até 18 a 24 horas), ao longo das quais são realizados eletrocardiograma seriado, curva de marcadores de necrose miocárdica, acompanhamento evolutivo do quadro clínico e complementação de eventuais novos exames para o diagnóstico diferencial.

Os pacientes que evoluem com recorrências da dor ou outras alterações clínicas e/ou eletrocardiográficas sugestivas de SCA, variações significativas na curva das troponinas indicando diagnóstico de IAM ou risco aumentado para SCA, ou evolução clínica e/ou resultados de exames complementares que apontem para algum diagnóstico diferencial específico devem ser direcionados para as respectivas rotas para serem submetidos aos procedimentos diagnósticos e terapêuticos subsequentes mais adequados (Tabela 2).

TABELA 2 Exemplo de rotas de um protocolo de dor torácica

Rota 1	IAM com supra ST
Rota 2	SCA sem supra ou dor torácica com alto risco para SCA
Rota 3	Suspeita de dissecação aórtica ou embolia pulmonar
Rota 4	Dor torácica com risco intermediário ou baixo para SCA
Rota 5	Dor torácica com risco muito baixo para SCA
Rota 6	Outros diagnósticos específicos (cardiovasculares e não cardiovasculares)

Após essa fase, apenas os casos que se encaixam nos critérios de dor torácica de risco baixo ou intermediário para SCA (e que não tenham outras causas evidentes para os sintomas) devem seguir para a próxima etapa, na qual são submetidos à estratificação complementar, que pode utilizar provas funcionais sob estresse (como teste ergométrico, cintilografia de perfusão miocárdica ou ecocardiografia sob estresse) ou exames de imagem não invasivos (angiocoronariotomografia). O objetivo principal é excluir a possibilidade de isquemia miocárdica ou de exis-

tência de placas ateroscleróticas coronarianas de risco, minimizando a chance de liberação indevida de pacientes que estejam nas fases mais precoces de SCA.¹⁰

Estratificação clínica e eletrocardiográfica de risco (pré-teste ou de admissão)

A dor torácica caracterizada como anginosa típica (pressão, aperto, peso ou constrição, localizada no precórdio ou retroesternal, geralmente difusa, mal localizada nessas regiões, podendo ou não irradiar para membros superiores, dorso, pescoço, mandíbula ou epigástrico com a mesma qualidade, início gradual e intensidade crescente, duração de alguns minutos a poucas horas, contínua ou intermitente, piora com esforço físico, com o paciente geralmente preocupado, mas não “histérico”, com ou sem concomitantes como sudorese, náuseas ou dispneia) e com características instáveis (início há menos de 48 horas, duração superior a 20 minutos, intensidade forte ou progressiva, recorrente, em repouso ou a esforços progressivamente menores no curto prazo) é considerada classicamente o dado clínico de maior valor preditivo positivo para SCA. Essa caracterização, por si só, já é suficiente para definir um quadro de alto risco para SCA, independentemente de outros fatores de risco ou do eletrocardiograma (ECG). Contudo, a apresentação típica está presente a minoria dos casos, e uma maneira útil de classificar a dor torácica é correlacionar os sintomas com a proporção de sintomas típicos e atípicos que o paciente apresenta:

- dor tipo A (certamente anginosa): apenas sintomas anginosos típicos;
- dor tipo B (provavelmente anginosa): predomínio de sintomas anginosos típicos (> 50%), mas pode haver sintomas atípicos (< 50%);
- dor tipo C (possivelmente não anginosa): predomínio de sintomas atípicos (> 50%), mas pode haver alguns sintomas anginosos (< 50%);
- dor tipo D (não anginosa): apenas sintomas anginosos atípicos.

A dor tipo A seria considerada altamente suspeita e, a princípio, de alto risco. As dores B e C necessitam de estratificação complementar, dependendo inicialmente do ECG, de critérios clínicos de admissão, dos fatores de risco identificados e, posteriormente, das troponinas. Vale ressaltar que o valor preditivo negativo da dor atípica é baixo, como já foi dito anteriormente, portanto, até mesmo a dor do

tipo D deve ser mais bem estratificada se não houver nenhuma causa não anginosa sob suspeita evidente.

Do mesmo modo, um ECG francamente isquêmico, em um contexto clínico compatível com SCA, também já é suficiente para definir alto risco. São critérios de ECG francamente isquêmico:

- elevação do segmento ST $\geq 0,1$ mV (1 mm) em duas ou mais derivações contíguas ou bloqueio de ramo esquerdo (BRE) presumivelmente novo;
- elevação do segmento ST $\geq 0,1$ mV (1 mm) em derivações posteriores (V7 e V8) e/ou 0,05 mV (0,5 mm) nas precordiais direitas (V3R e V4R);
- infradesnívelamento do segmento ST $\geq 0,05$ mV (0,5 mm) em duas ou mais derivações contíguas;
- *plus-minus* do segmento ST $\geq 0,1$ mV (1 mm) em parede anterior;
- inversão da onda T $\geq 0,2$ mV (2 mm) em 2 ou mais derivações contíguas;
- importante: mesmo sem os critérios anteriores:
 - taquicardia ventricular sustentada (TVS) e fibrilação ventricular (FV) são critérios de alto risco para SCA;
 - supra ou infradesnívelamento do segmento ST entre 0,05 e 0,1 mV (0,5 a 0,9 mm) e inversão da onda T entre 0,1 e 0,2 mV (1 a 1,9 mm): maior risco de eventos cardíacos adversos maiores (*major adverse cardiac events* – MACE) em 30 dias (ECG possivelmente isquêmico);
 - ECG normal ou não diagnóstico não exclui SCA.

Nas duas situações (dor anginosa típica instável e ECG isquêmico), os marcadores de necrose miocárdica apenas estabelecem a diferença entre IAM e angina instável, mas os pacientes devem ser rapidamente direcionados para a rota adequada, submetidos aos procedimentos pertinentes e internados.

As dificuldades começam quando a dor torácica não é tão típica ou não tão instável, e o ECG não é francamente isquêmico. Nesses casos, critérios de risco clínicos e fatores de risco para doença arterial coronariana (DAC) podem ajudar a traçar um perfil de risco inicial que terá de ser validado necessariamente pelas troponinas e, posteriormente, dependendo do caso, pela estratificação adicional para pesquisa de isquemia ou DAC.

A Figura 3 exemplifica o algoritmo de Goldman, que relaciona o ECG de admissão com a existência de critérios de risco, definindo assim quatro grupos: muito baixo,

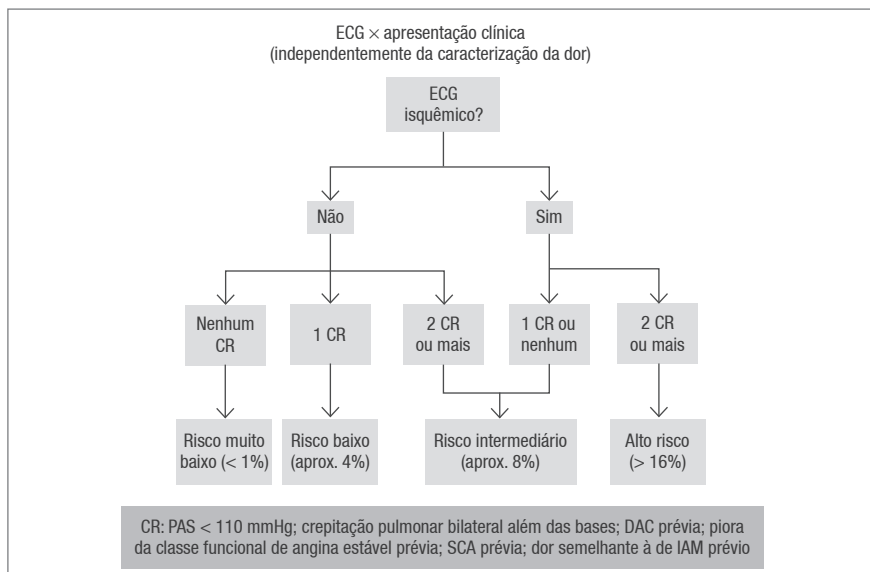


FIGURA 3 Critérios de Goldman. Risco de eventos cardíacos maiores em até 72 horas.

CR: critérios de risco; PAS: pressão arterial sistólica; DAC: doença arterial coronariana; SCA: síndrome coronariana aguda; IAM: infarto agudo do miocárdio.

Fonte: Goldman et al., 1988.¹⁴

baixo, intermediário e alto de eventos cardíacos maiores em até 72 horas.^{2,14} Na prática, é comum utilizar pouco esses critérios em detrimento dos fatores de risco para DAC, o que, talvez, não esteja de acordo com as evidências.

Como dito anteriormente, os fatores de risco clássicos para DAC pouco contribuem com essa estratificação, se comparados com os riscos relativos conferidos pela dor anginosa típica instável e pelo ECG isquêmico (Tabela 3).⁸

TABELA 3 Risco relativo para SCA dos principais fatores de risco para DAC em comparação com a dor anginosa típica e com o ECG isquêmico

Parâmetro	p e/ou risco relativo
Dor anginosa típica instável	RR = 12,1
Segmento ST desnivelado	RR = 8,7
Onda T isquêmica	RR = 5,3
Diabete melito	RR = 2,4

(continua)

TABELA 3 (Cont.) Risco relativo para SCA dos principais fatores de risco para DAC em comparação com a dor anginosa típica e com o ECG isquêmico

Parâmetro	p e/ou risco relativo
História familiar de IAM precoce	RR = 2,1
Tabagismo	RR = 1,5
Hipertensão arterial sistêmica	p = NS
Hipertlipidemias	p = NS

Fonte: Jayes et al., 1992.⁸

Contudo, não se pode desprezar o fato de que a presença desses fatores de risco aumenta a probabilidade de haver DAC subclínica até então não diagnosticada, principalmente quando o paciente é do sexo masculino, acima de 55 anos de idade ou apresenta diabetes isoladamente, história familiar de doença coronariana precoce ou associação de dois ou mais de todos os demais fatores de risco. Também não se esquecer que quem já teve doença coronariana ou outra doença aterosclerótica tem risco maior de apresentar novo evento. Desse modo, sugere-se complementação na estratificação de risco como a descrita na Figura 4, que pode ser associada aos critérios de Goldman, considerando que tanto o valor preditivo positivo quanto o negativo desses fatores de risco são baixos.

Assim, logo após a avaliação clínica e eletrocardiográfica, já se pode identificar um dos quatro perfis de risco de admissão (pré-teste) para SCA – muito baixo, baixo, intermediário e alto (Tabela 4) –, que devem ser validados ou corrigidos a seguir pela estratificação bioquímica (troponinas), gerando, então, um novo perfil de risco prévio à estratificação adicional, se indicada.

TABELA 4 Perfis de risco de admissão logo após as avaliações clínica e eletrocardiográfica iniciais (pré-teste)

Perfil de risco inicial	Critério				Critérios necessários
	1 Tipo da dor	2 ECG	3 Critérios de Goldman	4 Fatores de risco para DAC	
Muito baixo	D	Normal	Nenhum	Nenhum	1 + 2 + 3 + 4

(continua)

TABELA 4 (Cont.) Perfis de risco de admissão logo após as avaliações clínica e eletrocardiográfica iniciais (pré-teste)

Critério					
Baixo	D	Normal	1	1 (≠ DAC/DM)	1 + 2 + (3 e/ou 4)
	B ou C	Normal	≤ 1	≤ 1 (≠ DAC/DM)	1 + 2 + (3 e/ou 4)
	B, C ou D	Normal	≥ 2	DAC ou DM ou ≥ outros 2 FR	1 + 2 + (3 e/ou 4)
Intermediário	B, C ou D	Possivelmente isquêmico	≤ 1	≤ 1 (≠ DAC/DM)	1 + 2 + (3 e/ou 4)
	B, C ou D	Possivelmente isquêmico	≥ 2	DAC ou DM ou ≥ outros 2 FR	1 + 2 + (3 e/ou 4)
Alto	B, C ou D	Francamente isquêmico	Independe	Independe	Apenas 2 são suficientes
	A	Independe	Independe	Independe	Apenas 1 é suficiente

Esta estratificação inicial deve necessariamente ser complementada pela estratificação bioquímica, sobretudo se não houver outra possibilidade diagnóstica evidente para os sintomas.
DAC: doença arterial coronariana; DM: diabetes melito; FR: fatores de risco.

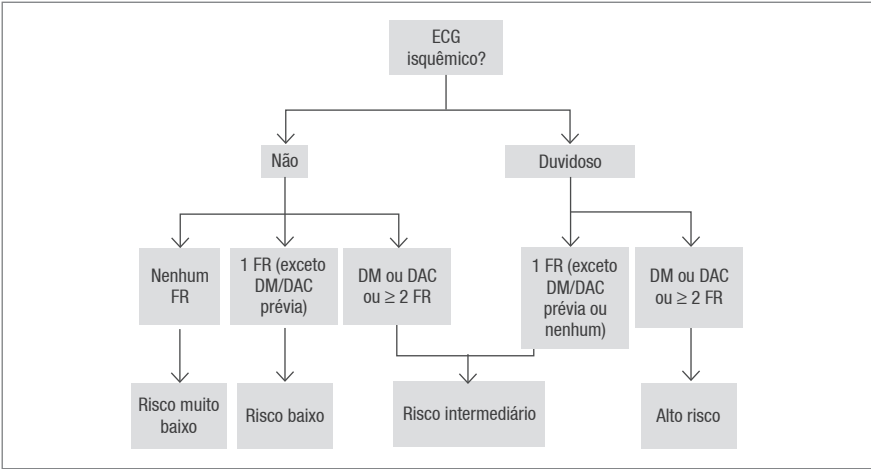


FIGURA 4 Fatores de risco para DAC: ECG x perfil de risco individual.

Fatores de risco (FR) para DAC: idade > 55 anos, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias, diabetes melito (DM), tabagismo (atual ou prévio), história familiar de DAC precoce, doença aterosclerótica prévia, uso de cocaína ou anfetaminas (agudo ou habitual).

Troponinas de alta sensibilidade

As recomendações mais atuais sugerem a utilização preferencial das troponinas logo na admissão, se disponíveis as de alta sensibilidade, *point-of-care* e/ou laboratoriais, dispensando nesses casos o uso rotineiro da CKMB massa e da mioglobina para o *rule-in* de casos de IAM sem supra ou de alto risco para SCA. Independentemente de se dispor de ensaios de alta sensibilidade, as troponinas sempre devem ser obtidas logo na admissão, pois troponina elevada é critério de alto risco e maior mortalidade qualquer que seja a causa da dor torácica; além disso, a meta recomendada é de 60 minutos entre a chegada do paciente e o resultado da primeira troponina (tempo que vem sendo considerado um dos novos indicadores de qualidade nesse processo, tanto para os setores de emergência quanto para os laboratórios de análises clínicas).^{10,11}

As troponinas de alta sensibilidade têm demonstrado grande utilidade por permitirem a análise de uma curva cinética de poucas horas, na qual variações que seriam imperceptíveis aos ensaios convencionais podem ser detectadas precocemente desde a admissão, portanto, além de poderem ser utilizadas como marcadores únicos de lesão miocárdica, permitem abreviar consideravelmente o tempo necessário para a inclusão e a exclusão de lesão miocárdica e de risco aumentado para MACE em até 30 dias.

Nesse contexto, valores acima do valor de corte (percentil 99) com variações para mais ou para menos da ordem de 20% ou mais em um período de 2 a 3 horas, em cenário compatível com SCA, são diagnósticos de IAM; caso o cenário não seja compatível com SCA, são indicativos de outra causa de dano miocárdico agudo.^{11,15} Variações menores que essa, ou ausência de variação acima do valor de corte, podem significar nível basal previamente alto em decorrência da variabilidade biológica (insuficiência renal e interferentes) ou analítica (inerentes ao reagente), mas isso não exclui o risco de SCA se o quadro clínico for sugestivo e é preciso considerar que troponina alta significa maior mortalidade, qualquer que seja o diagnóstico. Essas variações acima do valor de corte são válidas inclusive para os pacientes com insuficiência renal, que apenas podem partir de níveis basais mais altos quando sofrem uma lesão miocárdica aguda.

Valores abaixo do valor de corte que variam mais que 50%, atingindo ou não o valor de corte, sugerem alto risco de IAM (se ultrapassam em pelo menos 50% o valor de corte, o diagnóstico de IAM é quase certo; se não, indicam a necessidade de nova

dosagem confirmatória, geralmente feita com 6 horas da admissão).¹⁵ Variações entre 30 e 50% sempre abaixo do valor de corte podem sugerir angina instável e risco aumentado de MACE, dependendo do quadro clínico, e aumentam a sensibilidade para a detecção de SCA, apesar de haver perda de especificidade.^{11,12,16} Variações menores que 30% abaixo do valor de corte estão tão próximas da variabilidade analítica que não permitem discriminar o risco, mas certamente excluem lesão miocárdica, mantendo o risco determinado na avaliação pré-teste. Valores sempre indetectáveis (abaixo do limite inferior de detecção do ensaio utilizado), além de excluírem lesão miocárdica, podem sugerir redução no risco pré-teste, permitindo, por exemplo, a liberação antecipada de pacientes com risco pré-teste baixo ou muito baixo sem necessidade da estratificação adicional por intermédio da pesquisa de isquemia ou de DAC por métodos complementares. A Figura 5 apresenta um exemplo dessa estratificação bioquímica utilizada pelo protocolo de dor torácica do Hospital Israelita Albert Einstein.

Recentemente, alguns investigadores vêm sugerindo que é possível fazer essa estratificação bioquímica do risco para SCA tão rapidamente quanto em 2 horas, permitindo a liberação segura de casos de risco pré-teste muito baixo e baixo logo a seguir, caso os resultados confirmem o risco muito baixo ou reduzam o risco pré-teste de baixo para muito baixo; nos demais casos, é possível completar a estratificação adicional em até 4 a 6 horas da chegada, trazendo maior agilidade sem comprometer a segurança dos pacientes e dos serviços de emergência sobrecarregados.^{17,18}

Estratificação adicional para casos de risco baixo ou intermediário

Todos os casos de risco baixo e intermediário confirmados pela estratificação bioquímica devem ser submetidos à estratificação adicional, uma vantagem que já foi demonstrada pelo estudo CHEPER anteriormente citado.³ Os de risco intermediário e os de risco baixo com dor do tipo B devem fazê-lo obrigatoriamente antes da alta hospitalar; os casos de risco baixo com dor do tipo D e um critério de risco e os com dor do tipo C sem critérios de risco podem ser encaminhados para a estratificação ambulatorial em até 72 horas.

A estratégia dessa fase depende, fundamentalmente, das características clínicas do paciente e dos recursos disponíveis no serviço. Em geral, utiliza-se a ergometria após um período livre de dor de pelo menos 6 horas, mas outras

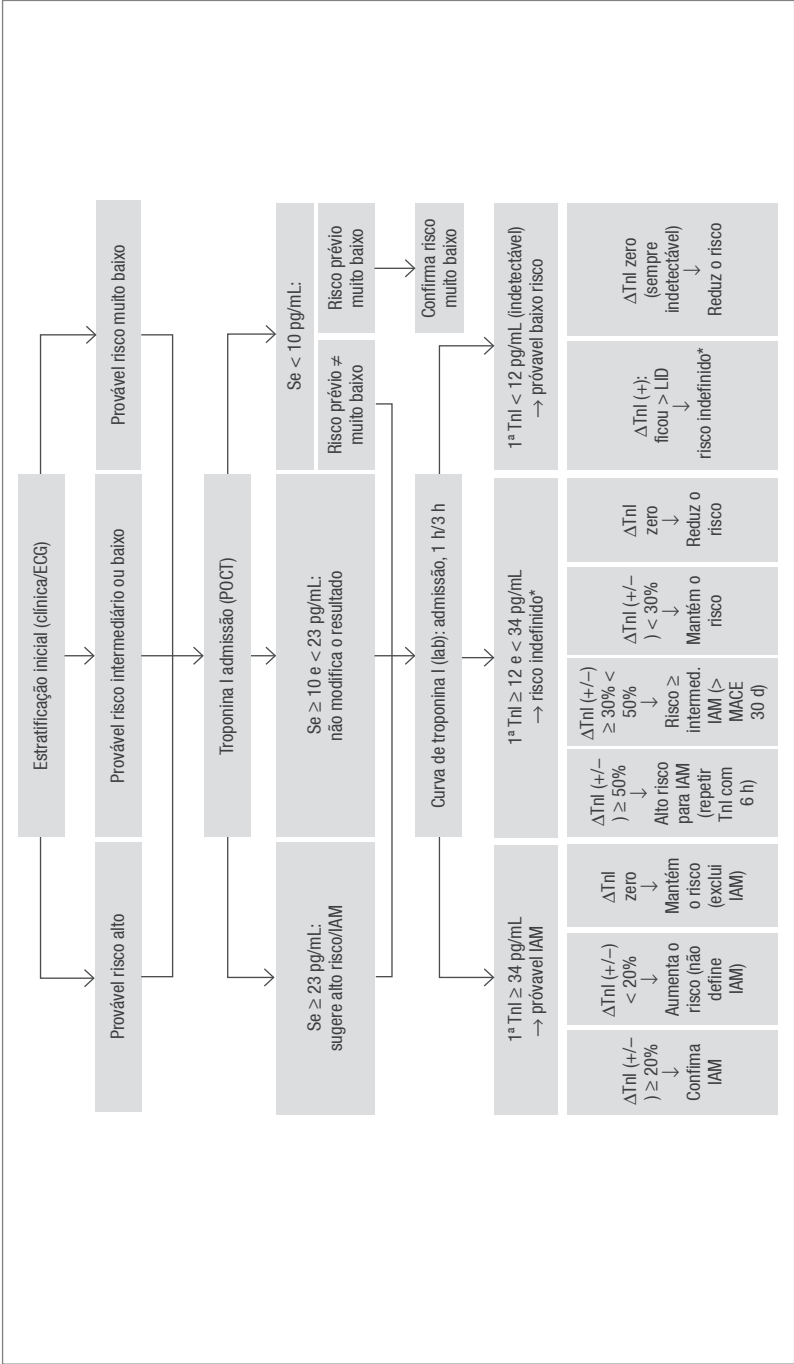


FIGURA 5 Algoritmo da estratificação bioquímica da dor torácica suspeita para SCA segundo o protocolo de dor torácica do Hospital Israelita Albert Einstein (2013-2014). POCT, *point-of-care test*; valor de corte do teste POCT para troponina I = 23 pg/mL; LID: limite inferior de detecção; LID do teste POCT para troponina I = 10 pg/mL; valor de corte para o teste laboratorial da troponina I = 34 pg/mL; Tnl: troponina I; Δ : variação observada no período a partir do primeiro resultado do exame laboratorial.

provas sob estresse físico ou farmacológico podem ser utilizadas como alternativa ou complementação, como cintilografia de perfusão do miocárdio ou ecocardiografia de estresse. Nos casos em que o período livre de dor é curto a ponto de tornar longa a espera para um teste sob estresse, existe a opção da pesquisa de isquemia em repouso por meio de cintilografia de perfusão miocárdica (quando o paciente tem no máximo 3 horas sem dor no momento da injeção do radiofármaco) ou da angiocoronariotomografia com 64 ou mais colunas de detectores. Cada um desses recursos tem suas indicações, contraindicações, vantagens e desvantagens, que devem ser avaliadas conforme as características de cada caso, como capacidade de deambular, presença de IAM ou DAC prévios, marca-passo cardíaco, bloqueios de ramo, áreas inativas no eletrocardiograma, frequência cardíaca basal e uso de betabloqueadores ou outras medicações cronotrópicas negativas, uso recente de xantinas, função renal, alergia a contraste, outras restrições clínicas para a realização de estresse, etc.^{19,20} A Figura 6 exemplifica essa fase de estratificação do protocolo de dor torácica do Hospital Israelita Albert Einstein.

Quando os exames apontam para a existência de isquemia miocárdica (em repouso ou esforço induzida) ou de placa aterosclerótica com obstrução igual ou superior a 50% da luz coronariana, define-se uma situação de risco aumentado para SCA e MACE em 30 dias que, se não adequadamente investigada e tratada, pode levar ao índice de 4 a 5% de falhas diagnósticas existentes previamente ao estudo CHEPER, com mortalidade mais do que duplicada em relação à SCA adequadamente tratada; portanto, os pacientes devem ser internados e tratados como casos de SCA. Quando os exames são negativos para isquemia ou sugerem placas com obstrução inferior a 50%, o paciente pode ter alta segura (taxa de falhas diagnóstica menor que 0,5%). Na eventualidade de exames inconclusivos, cada serviço deve definir em seu protocolo se internará ou não o paciente para a sequência da estratificação.

Tratamento

Como regra, as medidas iniciais pertinentes a cada rota identificada no atendimento inicial devem ser tomadas logo no início do atendimento e não serão abordadas para diagnósticos específicos como IAM, SCA definida, dissecção da aorta, TEP, pericardite, pneumotórax, etc. Os casos de riscos baixo e intermediário para

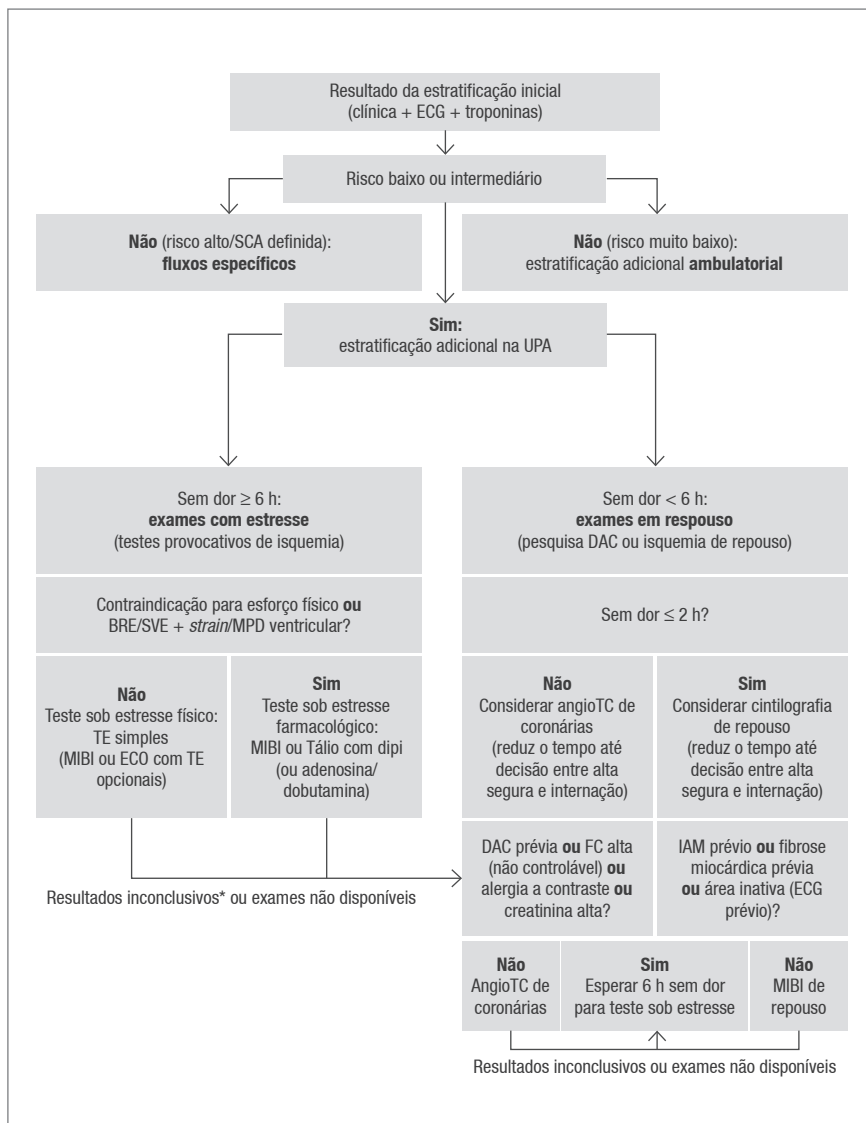


FIGURA 6 Estratificação adicional para casos de risco baixo e intermediário do protocolo institucional de dor torácica do Hospital Israelita Albert Einstein (2013-2014).

UPA: unidade de pronto-atendimento; BRE: bloqueio de ramo esquerdo; SVE: sobrecarga do ventrículo esquerdo; MPD: marca-passo definitivo; TE: teste ergométrico computadorizado; dipi: dipiridamol; FC: frequência cardíaca; MIBI: cintilografia do miocárdio com Tecnécio 99m-MIBI; ECO: ecocardiograma.

SCA que permanecem em observação para as estratificações adicionais devem ser medicados basicamente com ácido acetilsalicílico (AAS), na dose de 200 mg, por via oral, se não houver contraindicação, e medicação sintomática, se for o caso. Outros antiplaquetários, anticoagulantes e betabloqueadores só devem ser utilizados se for confirmado o diagnóstico de SCA ao longo do período de estratificação, assim como o uso contínuo de nitroglicerina e nitratos.

Encaminhamento, medicação e orientações de alta

Os casos de risco muito baixo não precisam passar pela estratificação adicional antes da alta, principalmente se o quadro clínico apontar para um diagnóstico diferencial, mas, se não houver outro diagnóstico provável, a recomendação é que sejam liberados com orientação para acompanhamento clínico ou cardiológico de referência em até 72 horas. Os casos de baixo risco com dor do tipo D e um critério de risco e os com dor do tipo C sem critérios de risco podem ser encaminhados para a estratificação ambulatorial em até 72 horas, preferencialmente com agendamento para a realização de uma prova sob estresse e acompanhamento com cardiologista de referência. Em ambos os casos, é prudente a prescrição do AAS, na dose de 200 mg/dia, e de estatina até essa avaliação, assim como em todas as situações nas quais, por motivos diversos, a estratificação não puder ser completada antes da alta.

Todos os casos que recebem alta após estratificação adicional negativa devem idealmente ser orientados com relação à importância na mudança de hábitos que possam estar relacionados a fatores de risco para DAC, e todos que possuam esses fatores de risco devem manter o uso de AAS e estatinas, salvo se apresentarem contraindicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quin G. Chest pain evaluation units. *Western Journal of Medicine*. 2000;173(6):403-7.
2. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *NEJM*. 2000;342(16):1187-93.
3. Graff LG, Dallara J, Ross MA, Joseph AJ, Itzcovitz J, Andelman RP et al. Impact on the care of the emergency department chest pain patient from the chest pain evaluation registry (CHEPER) study. *Am J Cardiol*. 1997;80:563-8.

4. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, Lambrew CT et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA*. 2000;283:3223-9.
5. Kugelmass AD, Anderson AL, Brown PP et al. Does having a chest pain center impact the treatment and survival of acute myocardial infarction patients? *Circulation*. 2004;110(111):409.
6. 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.
7. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC, Brand DA, Acampora D, Stasiulewicz C et al. Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol*. 1987;60(4):219-24.
8. Jayes RL Jr., Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Do patients' coronary risk factor reports predict acute cardiac ischemia in the emergency department? A multicenter study. *J Clin Epidemiol*. 1992;45(6):621-6.
9. McCord J, Jneid H, Hollander JE, de Lemos JA, Cercek B, Hsue P et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2008;117(14):1897-907.
10. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr. et al. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:e179-347.
11. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012;33:2252-7.
12. Society of Cardiovascular Patient Care. Early heart attack care. Dublin (Ohio). Disponível em: www.sccpc.org/index.php/ehac2. Acesso em: 02/2014.
13. Sabatine MS, Cannon CP. Approach to the patient with chest pain. In Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P (eds.). *Braunwald's heart disease*. 9.ed. Philadelphia: Saunders, 2012. p.1076-86.

14. Goldman L, Cook EF, Brand DA, Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med*. 1988;318:797-803.
15. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(16):1581-98.
16. Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, Hochholzer W, Burkhalter H et al. Utility of absolute and relative changes in cardiac troponin concentrations in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation*. 2011;124:136-45.
17. Cullen L, Mueller C, Parsonage WA, Wildi K, Greenslade JH, Twerenbold R et al. Validation of high-sensitivity troponin i in a 2-hour diagnostic strategy to assess 30-day outcomes in emergency department patients with possible acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(14):1242-9.
18. Than M, Aldous S, Lord SJ, Goodacre S, Frampton CM, Troughton R et al. A 2-hour diagnostic protocol for possible cardiac chest pain in the emergency department. A randomized clinical trial. *JAMA Intern Med*. 2014;174(1):51-8.
19. Bassan R, Pimenta L, Leães PE, Timerman A. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79(supl II):1.
20. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL et al. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;122:756-76.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

25. Alpert JS, Allan S, Jaffe AS, Thygesen K, White HD. Biomarkers in acute ischemic heart disease. In: Thérout P (ed.). *Acute coronary syndromes: a companion to Braunwald's heart disease*. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 2010. p.101-12.
26. Peacock WF, Cannon CP. *Short stay management of chest pain*. New York: Humana Press, 2009. (Contemporary Cardiology.)

ABORDAGEM DO ALCOOLISMO

Bruno Lima

Gustavo Daher

Miguel Angelo de Góes Junior

INTRODUÇÃO

O alcoolismo é uma condição crônica que pode ter períodos de remissão, mas costuma ser recorrente. Sua etiologia e sua fisiopatologia ainda carecem de mais elucidações, entretanto, é um fenômeno multifatorial que envolve hereditariedade, genética, regulação do metabolismo do álcool e influência nos diferentes sistemas de neurotransmissores.¹ Na maioria das culturas, o álcool é uma das substâncias de abuso mais frequentemente usadas e causa de morbidade e mortalidade consideráveis. Transtornos decorrentes do uso de álcool (abuso e dependência) são padrões mal adaptados de consumo da substância, que ainda são altamente prevalentes e incapacitantes, manifestados por sintomas que levam a um prejuízo clinicamente significativo.²

No abuso de álcool, os desempenhos escolar e ocupacional podem sofrer tanto pelos efeitos posteriores do consumo alcoólico quanto pela intoxicação. Dificuldades legais podem decorrer do uso de álcool (p.ex., detenções por comportamento inadequado na intoxicação ou por dirigir alcoolizado). Finalmente, os indivíduos com uso abusivo de álcool podem continuar consumindo-o, apesar dos problemas sociais ou interpessoais significativos (p.ex., discussões violentas enquanto intoxicado, abuso físico dos filhos).

Quando há evidências de tolerância, abstinência e comportamento compulsivo relacionado ao uso de álcool, sugere-se um diagnóstico de dependência. Embora a abstinência ao álcool possa ser desagradável e intensa, os indivíduos podem continuar com o consumo. Além disso, os indivíduos com dependência

podem dedicar um tempo substancial à obtenção e ao consumo de bebidas alcoólicas, apesar das consequências psicológicas ou físicas adversas (p.ex., depressão, déficits cognitivos, doença hepática ou outras sequelas).³

Apesar da duração dos transtornos por álcool ser geralmente prolongada, a recuperação é possível e ajuda a evitar as complicações relacionadas ao consumo da substância. O uso de álcool está associado com acidentes automobilísticos, violência urbana, aumento do risco de homicídios e suicídios, síndrome alcoólica fetal, pequena adesão a tratamentos médicos, prejuízo neuropsicológico, custos financeiros, perda de produtividade e comorbidades psiquiátricas. Assim, os transtornos relacionados ao uso de álcool continuam disseminados e representam um sério problema de saúde pública no mundo.²

EPIDEMIOLOGIA

O abuso de álcool é uma condição extremamente prevalente na população. Dados de estudos norte-americanos demonstram que até 17,8% dos entrevistados apresentaram consumo caracterizado como abusivo. Mais recentemente, constatou-se que 51,6% da população norte-americana acima dos 12 anos de idade consome álcool, sendo que 23,3% teve episódios de libação alcoólica e 6,9% descreve-se como usuários de alta quantidade.⁴

Dados nacionais reportam que 52% dos brasileiros acima de 18 anos bebem pelo menos 1 vez no ano (65% dos homens e 41% das mulheres), sendo que, do conjunto dos homens, 11% bebem todos os dias e 28% consomem bebida alcoólica de 1 a 4 vezes por semana, além de 38% relatarem episódios de libação alcoólica.⁵

Há clara associação entre uso abusivo de álcool e sexo masculino, ser solteiro e faixa etária mais jovem. A renda *per capita* parece ser fator preponderante no consumo e no abuso do álcool, e é descrita, em estudos internacionais, maior prevalência de consumo em indivíduos de menor renda, porém dados nacionais retratam maior consumo quanto maior a renda.⁴

O padrão de consumo de álcool relaciona-se de maneira direta com a morbidade e a mortalidade, esta última com risco aumentado de aproximadamente 10%. Consequentemente, o uso abusivo de álcool impacta de maneira significativa nos custos com saúde, com valores estimados em cerca de 2 a 5% do produto interno bruto (PIB) europeu.

PRINCIPAIS QUADROS CLÍNICOS RELACIONADOS AO ÁLCOOL NO SETOR DE EMERGÊNCIA

Intoxicação aguda por álcool

A intoxicação aguda por álcool define-se como o conjunto de sinais e sintomas que se desenvolvem após ingestão recente de determinada substância de etanol, levando a anormalidades no sistema nervoso central (SNC) e comportamentais que não possam ser atribuídas a outra condição clínica do paciente.³

Quadro clínico

A apresentação clínica do quadro é extremamente variada, dependendo da quantidade e da velocidade em que a substância foi ingerida, além de fatores individuais, como estado alimentar antes do consumo de álcool, peso e suscetibilidade individual. Tais combinações acabam por determinar a concentração sérica do etanol (alcoolemia), que se relaciona diretamente com os diferentes sinais e sintomas.

Alcoolemia acima de 50 mg/dL já é capaz de alterar a capacidade do indivíduo de realizar determinadas tarefas. Limites superiores a 100 mg/dL promovem alterações mais importantes no SNC, como ataxia, hiper-reflexia e fala empastada. Sintomas mais graves, como amnésia, diplopia, náuseas e vômitos, tendem a aparecer em concentrações superiores a 200 mg/dL. Acima de 300 mg/dL, o risco de depressão respiratória passa a ser mais evidente, evoluindo para doses letais em concentração variável, porém normalmente acima de 500 mg/dL (Tabela 1).

A intoxicação aguda promove, além de alterações neurológicas diretas, distúrbios eletrolíticos e metabólicos importantes que podem acentuar ou acarretar sintomas isoladamente, como hipoglicemia, hipomagnesemia, hipopotassemia, acidose láctica, acidose metabólica, entre outros. Além disso, alcoolemia elevada também promove alterações cardiovasculares, como taquicardia, vasodilatação periférica e depleção de volume, que atuam como agravantes na intoxicação isolada.⁶

Eventos gastrointestinais, como náuseas, vômitos e dor epigástrica, apresentam-se como sintomas iniciais, bem como diarreia secundária a alterações funcionais na motilidade intestinal. Quadros de maior gravidade, como dor abdominal secundária a pancreatite, gastrite ou úlceras pépticas, podem ocorrer e devem ser pesquisados ativamente, além de hepatite alcoólica em casos de maior ingestão etílica ou pacientes com doença hepática prévia.⁷

TABELA 1 Principais sintomas na intoxicação etílica

Alcoolemia	Sintomas
< 50 mg/dL (10,9 mmol/L)	Comprometimento na realização de tarefas Aumento na comunicação
> 100 mg/dL (21,7 mmol/L)	Percepção alterada do ambiente Ataxia/reflexos exacerbados Alteração da coordenação motora Tempo de reação a estímulos lentificado Alteração comportamental/personalidade Fala empastada/nistagmo
> 200 mg/dL (43,4 mmol/L)	Amnésia Diplopia/disartria Náuseas/vômitos Hipotermia
> 400 mg/dL (86,8 mmol/L)	Depressão respiratória Coma Morte

Fonte: adaptada de Vonghia et al., 2008.⁶

Por fim, alterações de comportamento, como agressividade extrema, ideação suicida e tentativas de suicídio, relacionam-se a intoxicação aguda por álcool, especialmente em pacientes com distúrbios psiquiátricos prévios.³

Diagnóstico

Ainda que dificultada pelas alterações neurológicas, a anamnese é essencial para a coleta de informações como tipo de bebida, quantidade de álcool ingerida, uso concomitante de outras substâncias e eventuais antecedentes que possam alterar a condição clínica do paciente.

O exame físico deve incluir necessariamente análise de sinais vitais, incluindo glicemia capilar, bem como avaliação do *status* nutricional (hidratação), sinais relacionados ao etilismo crônico (eritema palmar, telangiectasias, atrofia muscular, entre outros), exame cardiopulmonar e neurológico detalhado.

A medida da concentração sérica de etanol (alcoolemia) é ferramenta importante para a determinação do diagnóstico diferencial, porém apresenta limitações técnicas relativas à correlação com a clínica do paciente e não serve como preditor fidedigno de morbidade e mortalidade. Outros métodos de aferição e medida de

concentração de etanol, como análise salivar e expiratória, são ainda menos precisos. A triagem de outras intoxicações é útil para a definição de diagnóstico final, bem como para a exclusão de intoxicação concomitante com outras substâncias que podem interferir no quadro clínico e na condução dos pacientes.⁴

A análise laboratorial complementar deve ser focada nas possíveis alterações clínicas já citadas, devendo ser solicitada de acordo com a situação clínica. É necessária, em casos mais graves, a dosagem de eletrólitos (sódio, potássio, cloro e bicarbonato), glicemia, ureia, além de amilase e função hepática em determinados casos.

Exames de imagem, como radiografia de tórax e tomografia computadorizada (TC) de crânio, podem ser solicitados em casos de comprometimento de vias aéreas ou alterações neurológicas graves.

Tratamento

O tratamento da intoxicação aguda é realizado majoritariamente em ambiente de pronto-socorro, tendo como ponto principal inicial a estabilização do paciente, em especial do quadro de depressão respiratória, que deve ser observado e prontamente tratado com intubação endotraqueal e ventilação mecânica, se necessário.

Cuidados e medidas iniciais incluem atenção com o decúbito para evitar broncoaspiração e acesso venoso para hidratação e eventual correção de distúrbios eletrolíticos e hipoglicemia, além da infusão de medicamentos antieméticos e sedativos em caso de agitação extrema (levando-se em conta seu uso restrito, dado que o etanol age como depressor do sistema respiratório e hipotensor).

Há uma medicação com ação específica na intoxicação aguda por álcool, o pidolato de piridoxina (metadoxil), que aumenta a taxa de degradação metabólica do etanol reduzindo, assim, seu efeito tóxico. Estudos clínicos demonstraram que infusão de metadoxil endovenoso reduziu a meia-vida do etanol sérico e resultou em tempo de recuperação dos efeitos da intoxicação mais curto do que o de pacientes que receberam tratamento convencional com hidratação ou hidratação e benzodiazepínicos, multivitaminas e neurolépticos.⁸

Por fim, todos os pacientes admitidos com quadro de intoxicação aguda devem ser investigados com relação ao consumo abusivo de álcool e outras substâncias. Questionários como CAGE ou AUDIT podem ser utilizados, e seus resultados são relevantes para orientação e tratamento a longo prazo de uma situação

de etilismo crônico, bem como para prevenção de síndrome de abstinência, que aumenta mais o risco de complicações dos pacientes.

Síndrome de abstinência alcoólica

A síndrome da abstinência alcoólica (SAA) consiste em um conjunto de sinais, sintomas e complicações que um indivíduo apresenta quando há alguma interrupção abrupta da ingestão de bebida alcoólica após seu consumo em excesso por um longo período. Alguns sintomas, como tremores, são típicos da SAA, mas muitos outros sintomas e sinais físicos e psicológicos são insidiosos e pouco específicos. Os fatores que influenciam o aparecimento da SAA são predisposição genética, gênero, características individuais biológicas e psicológicas, frequência de consumo de bebida etílica e fatores socioculturais.

Fisiopatologia

A SAA é mediada por diferentes transmissores. O equilíbrio neuroquímico cerebral é mantido pelos neurotransmissores excitatórios e inibitórios. O principal neurotransmissor inibitório é o GABA. Os locais de ligação altamente específicos para o etanol são encontrados no complexo-receptor GABA, que atua por intermédio do neurorreceptor GABA-A. O principal neurotransmissor excitatório é o glutamato, que tem como neurorreceptor o N-metil-D-aspartato (NMDA). Só a presença constante de etanol preserva a homeostase. Interrupção abrupta estimula as respostas adaptativas ao uso crônico de etanol, resultando em hiperatividade do SNC.⁹

A exposição crônica à bebida etílica gera alteração nos canais de cálcio do tipo L. A ação do cálcio nos terminais nervosos é fundamental para a liberação dos neurotransmissores na fenda sináptica. Diversos estudos têm demonstrado que a administração crônica de etanol leva à redução na atividade dos canais de cálcio do tipo L, reduzindo a atividade elétrica dentro do neurônio e, assim, reduzindo também a ação de neurotransmissores.

O uso do álcool leva ao aumento do efeito do GABA no neurorreceptor GABA-A, com excitabilidade cerebral global diminuída. A exposição crônica ao álcool resulta na diminuição compensatória da resposta ao GABA no neurorreceptor GABA-A, que é percebida pelo aumento da tolerância aos efeitos do álcool.

Os sintomas e os sinais da SAA estão relacionados à alteração nos níveis de liberação de noradrenalina e dopamina. A hiperestimulação adrenérgica, que

pode ser intensa na SAA, deve-se à redução da atividade de adrenorreceptores inibitórios pré-sinápticos do subtipo α_2 .

A hiperatividade de receptores NMDA também está relacionada ao aumento da liberação noradrenérgica, observada após a retirada do álcool. Ocorre também a liberação de dopamina durante a SAA.⁹ Esses efeitos são responsáveis pelo quadro clínico.

Quadro clínico

As manifestações clínicas dessa síndrome variam desde leve até muito grave, podendo causar morte. Os sintomas aparecem geralmente logo ao acordar, pois há diminuição da concentração de álcool na corrente sanguínea durante o sono.

Os sintomas ocorrem, em geral, dentro de 6 horas de cessação do consumo de álcool e podem se desenvolver enquanto os pacientes ainda têm uma concentração significativa de álcool no sangue. As alterações clínicas podem se resolver dentro de 24 a 48 horas, caso não evoluam para gravidade mais acentuada. Assim, é preciso atenção aos pacientes aptos para o tratamento ambulatorial e àqueles que necessitam de internação para o tratamento da SAA, que pode ser classificada como não complicada, complicada por convulsão e complicada por *delirium tremens* (DT).¹⁰

Os sintomas menores da SAA são causados pela hiperatividade do SNC e incluem insônia, tremores, ansiedade leve, desconforto gastrointestinal (náuseas, vômitos e diarreia), anorexia, cefaleia, sudorese e taquicardia.

Já os sintomas avançados e graves da SAA podem progredir para um quadro clínico mais grave e necessitar de internação: convulsões tônico-clônicas generalizadas, que geralmente ocorrem dentro de 12 a 48 horas após a última ingestão de álcool, mas podem acontecer depois de apenas 2 horas da abstinência. As convulsões ocorrem sobretudo em doentes com longa história de alcoolismo crônico. As crises convulsivas durante a SAA geralmente acontecem durante um curto período. Crises recorrentes ou convulsões prolongadas exigem investigação sobre possíveis etiologias estruturais ou infecciosas, comumente guiadas pelos achados de TC de crânio ou punção lombar.¹¹

Síndrome da abstinência alcoólica com *delirium tremens*

O DT é um estado confusional breve, mas ocasionalmente com risco de morte associado a alterações somáticas significativas. As manifestações clínicas do DT

incluem alucinações, desorientação, taquicardia, hipertensão, febre, agitação e sudorese e são definidas na configuração de redução aguda ou abstinência de álcool. O início costuma ocorrer após abstinência de álcool, mas pode ser observado durante um episódio de consumo excessivo de bebidas alcoólicas. Os sintomas prodrômicos tipicamente incluem insônia, tremores e medo. O início pode também ser precedido de convulsões por abstinência. Na ausência de complicações, os sintomas de DT podem persistir até 7 dias.

Aproximadamente 5% dos pacientes que se submetem à interrupção do uso de álcool sofrem de DT, que se inicia tipicamente entre 48 e 96 horas após a última ingestão alcoólica, com a duração habitual de 1 a 5 dias. DT e alucinose alcoólica não são sinônimos e, mesmo que grave, a última não é manifestação de DT.¹¹

Nos pacientes com DT, os índices cardíacos, o fornecimento de oxigênio e o consumo de oxigênio encontram-se elevados. O pH se eleva em decorrência da hiperventilação. A consequente alcalose respiratória, nesses casos, resulta em diminuição significativa no fluxo sanguíneo cerebral, embora não haja relação entre os parâmetros de fluxo sanguíneo com alucinações ou tremores.¹²

Abstinência alcoólica grave pode ter impacto importante sobre fluidos e na concentração de eletrólitos. Quase todos os pacientes em abstinência aguda são hipovolêmicos, como resultado de sudorese, hipertermia, vômitos e taquipneia. A hipopotassemia é comum em decorrência das perdas renais e extrarrenais, das alterações nos níveis de aldosterona e das mudanças na distribuição de potássio através da membrana celular. A hipomagnesemia é comum em pacientes com DT e pode predispor a disritmia e convulsões. Hipofosfatemia pode ocorrer por consequência da desnutrição, às vezes sendo sintomática; se for grave, pode levar a insuficiência cardíaca e rabdomiólise.¹³

Fatores de risco para o desenvolvimento de DT incluem história de consumo sustentado de álcool, história de DT anterior, idade superior a 30 anos, presença de doença crônica concomitante e presença de diminuição abrupta e significativa dos níveis séricos de álcool se comparados a um nível elevado precedente. Assim, os pacientes que se apresentam com um período mais longo desde a última bebida (ou seja, retirada do álcool há mais de 2 dias após o último consumo) são mais propensos a experimentar DT do que aqueles que se apresentam dentro do intervalo de 2 dias. A duração do DT é de 1 semana a 2 meses, com a maior parte dos casos entre 10 e 12 dias de duração.

O DT apresenta taxa de mortalidade de até 5%. Este número tem diminuído provavelmente por consequência de diagnóstico precoce, melhorias em terapias de suporte e farmacológicas e melhor tratamento de comorbidades. A mortalidade está comumente associada a arritmia, complicações como pneumonia aspirativa ou incapacidade de identificar um problema subjacente que levou à cessação do uso de álcool, como pancreatite, hepatite, lesão do SNC ou infecção. Idade avançada, doença pulmonar preexistente, temperatura corporal superior a 40°C e coexistência de doença hepática estão associadas a maior risco de mortalidade.¹⁴

Exames complementares

Descartando diagnósticos diferenciais e as complicações, a SAA continua sendo um diagnóstico clínico. Após a história e o exame físico, é necessário realizar alguns exames complementares com o objetivo de investigar adequadamente as alterações orgânicas decorrentes da dependência de álcool, que podem influenciar a SAA. Os principais exames são hemograma, ureia, creatinina, glicemia, gaseometria venosa ou arterial, enzimas hepáticas (AST, ALT, gama-GT e fosfatase alcalina) e concentração sérica de potássio, magnésio, cálcio iônico, fósforo e sódio. Para o diagnóstico diferencial das complicações, recomendam-se os seguintes exames de imagem: radiografia de tórax, ultrassonografia (US) de abdome e TC de crânio. É necessário realizar eletroencefalograma em casos específicos.¹⁴

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial inclui infecções (meningite, pneumonia e sepse), traumatismo cranioencefálico (hemorragia intracraniana), distúrbios metabólicos (encefalopatia hepática, urêmica e alterações eletrolíticas), *overdose* de drogas, insuficiência hepática, hemorragia gastrointestinal e uso de sedativos.¹³

Tratamento

São considerados três níveis de atendimento com complexidade crescente: tratamento ambulatorial, internação domiciliar e internação hospitalar, conforme a gravidade do caso após a avaliação médica. Para isso, há um instrumento validado de escala de gravidade para SAA. Uma avaliação sistemática regular do estado do paciente pode ser feita utilizando-se a *Clinical Institute Withdrawal Assessment for*

Alcohol Scale (CIWA-Ar; Tabela 2). Esse instrumento orienta a avaliação do paciente com relação à gravidade da SAA e à necessidade de administração de medicamentos, por meio de 10 categorias com pontuação crescente, conforme a progressão da gravidade.¹⁵ Assim, uma avaliação médica em psiquiatria é imperativa.

TABELA 2 Escala CIWA-Ar com variação em cada categoria

Categorias de CIWA-Ar	Variação da pontuação
Agitação	0 a 7
Ansiedade	0 a 7
Alterações auditivas	0 a 7
Orientação e distúrbio sensorial	0 a 4
Cefaleia	0 a 7
Náuseas/vômitos	0 a 7
Sudorese paroxística	0 a 7
Distúrbios táteis	0 a 7
Tremores	0 a 7
Distúrbios visuais	0 a 7

Controle dos sintomas e cuidados de suporte na admissão urgencial

Excluídas as comorbidades e as complicações, o tratamento da SAA é direcionado para aliviar os sintomas e identificar e corrigir os distúrbios metabólicos. Para abstinência aguda, administra-se diazepam intravenoso, na dose de 5 a 10 mg, com escore ≥ 8 no CIWA-Ar. Os benzodiazepínicos são utilizados para controlar a agitação psicomotora e prevenir a progressão para SAA mais grave. O tratamento de suporte é muito importante e inclui reposição intravenosa de solução hidroeletrolítica, suplementação nutricional e reavaliação clínica frequente com avaliação dos sinais vitais.

Os pacientes devem ser colocados em lugar calmo e protegido, para sua preservação e de seus acompanhantes. Os clínicos devem seguir seus protocolos de atendimento, documentar o caso e realizar as restrições físicas, se necessário, atentando para a possibilidade de a resistência contra as restrições aumentar a temperatura, produzir rabdomiólise e causar danos físicos. Uma vez que a sedação química suficiente foi alcançada, restrições físicas devem ser removidas.

Déficits de volume podem ser calculados e substituídos em conformidade ou, se não houver contraindicações, fluidos intravenosos isotônicos podem ser infundidos rapidamente até que os pacientes fiquem clinicamente euvolêmicos. Tiamina e glicose devem ser administradas a fim de prevenir ou tratar a encefalopatia de Wernicke. Multivitaminas com folato devem ser determinadas de forma rotineira, e deficiências de glicose, potássio, magnésio e fosfato precisam ser corrigidas conforme a necessidade.¹⁴

Os pacientes em abstinência alcoólica necessitam de tratamento médico e observação. Aqueles com sinais e sintomas de SAA devem ser tratados com benzodiazepínicos.¹⁶ Tais fármacos exercem o seu efeito por meio da estimulação dos receptores GABA, causando diminuição da atividade neuronal e sedação relativa. Diazepam pode ser utilizado na dose de 5 a 10 mg, IV. Lorazepam também pode ser utilizado (2 a 4 mg, IV, repetidos a cada 15 a 20 minutos). O objetivo geral da sedação é obter o estado calmo, mas alerta. Os benzodiazepínicos de ação prolongada com metabólitos ativos (diazepam) são preferíveis, porque parecem resultar em um curso mais suave e com menos chance de convulsões. Lorazepam ou oxazepam são preferidos para o tratamento de pacientes com cirrose avançada. A meia-vida mais curta do lorazepam e a ausência de metabólitos ativos, como no caso do oxazepam, podem prevenir os efeitos prolongados, evitando sedação excessiva. Em contraste, clordiazepóxido pode levar a sedação excessiva em pacientes com doença hepática grave.^{14,16} Outras medicações para o tratamento de SAA, como baclofeno, propranolol, carbamazepina e etanol intravenoso, necessitam de mais estudos para demonstrar a sua eficácia nessa condição.

Tratamento da síndrome da abstinência alcoólica com convulsões

A maioria das crises é do tipo tônico-clônica generalizada. As crises convulsivas em mais de 90% ocorrem até 48 horas após a interrupção do uso de álcool (pico entre 13 e 24 horas) e estão associadas com evolução para formas graves de abstinência. Cerca de 1/3 dos pacientes que apresentam crises evoluem para DT, se não forem tratados. Quando houver história prévia de epilepsia, devem ser mantidos os medicamentos já utilizados pelo paciente. O diazepam é a medicação de escolha, e seu uso endovenoso é indicado durante os episódios convulsivos. Não há consenso para a indicação de carbamazepina no tratamento de crises convul-

sivas da SAA. A literatura não respalda a utilização de difenil-hidantoína (fenitoína) no tratamento dessa complicação da SAA.¹⁷

Tratamento de síndrome da abstinência alcoólica com *delirium tremens*

DT é uma forma grave da SAA. Assim, o tratamento necessita de elevadas doses de benzodiazepínicos, mas o uso associado de neurolépticos pode ser necessário. O tratamento inclui diazepam (ou lorazepam, em casos de hepatopatia grave) e haloperidol. No caso de ocorrer distonia induzida por neurolépticos (particularmente se forem administrados por via parenteral), ela pode ser controlada com o uso de anticolinérgicos (biperideno).¹⁸

DT refratário ocorre quando doses superiores a 200 mg de diazepam ou 40 mg de lorazepam não conseguem controlar os sintomas durante as primeiras 3 a 4 horas de tratamento, possivelmente em razão dos baixos níveis de GABA endógeno ou mudanças conformacionais adquiridas no receptor GABA. Nesses casos, os barbitúricos (fenobarbital) especificamente podem ser eficazes quando administrado com benzodiazepínicos, pois estes aumentam a frequência de abertura do canal de cloreto de GABA e os barbitúricos aumentam a duração da abertura do canal, resultando em efeito sinérgico. Em casos graves e refratários, o propofol pode ser utilizado, já que atua abrindo canais de cloreto na ausência de GABA e também pode antagonizar os aminoácidos excitatórios, que são regulados positivamente durante a retirada do álcool. Intubação endotraqueal e ventilação mecânica são, frequentemente, necessárias se fenobarbital ou propofol são usados.^{17,18}

Transtornos psicóticos relacionados ao uso de álcool

Nas síndromes psicóticas, são comuns sintomas como presença de delírios e alucinações, podendo haver desorganização do comportamento e discurso incoerente. Tais sintomas podem ocorrer em diferentes quadros relacionados ao uso de álcool, sendo essencial a participação da psiquiatria na condução desses casos. Nas manifestações do tipo *delirium* (síndromes confusionais), encontram-se sintomas psicóticos na intoxicação e na abstinência ao álcool (DT), na encefalopatia de Wernicke e na encefalopatia hepática. Também são relatados na síndrome de Korsakoff, na demência alcoólica e na alucinose alcoólica. Neste capítulo, serão

abordados os sintomas psicóticos relacionados com a abstinência ao álcool e com a alucinose alcoólica.

Sintomas psicóticos na síndrome de abstinência ao álcool

Alterações da sensopercepção podem surgir como alucinações em pacientes que interromperam o uso excessivo e prolongado de álcool (abstinência de álcool com perturbações perceptuais), porém ainda apresentam teste de realidade intacto (sem a presença de *delirium*). Tais pacientes percebem que as alucinações são induzidas pelo álcool, e elas estão presentes em até 10% dos pacientes abstinentes (com nível de consciência preservado). As alucinações costumam ser visuais, sendo que as auditivas, as táteis e as olfatórias ocorrem com menos frequência. Aparecem, em média, de 10 a 30 horas depois da última ingestão de álcool e estão associadas com insônia e hiperatividade, durando menos de 24 horas na maioria dos casos.¹⁹

Nos pacientes com alteração do nível de consciência, considera-se SAA com DT, que pode ocorrer com 4,9 a 7,4% dos pacientes hospitalizados para tratamento de dependência de álcool.²⁰ A síndrome tipicamente desenvolve-se após 2 a 4 dias da interrupção da ingestão excessiva da substância. Alucinações e ilusões são proeminentes, principalmente as visuais, que costumam ser passageiras, recorrentes e mutáveis (imagens de pequenos animais como ratos e cobras são frequentes). Alucinações e ilusões auditivas (comumente vozes ameaçadoras ou com conteúdo de perseguição) e táteis também podem fazer parte do quadro.

A respeito do DT, estudos de fluxo sanguíneo cerebral indicam que há hiperexcitabilidade cerebral; além disso, sugere-se atividade aumentada do sistema noradrenérgico e hipoestimulação aguda do sistema ligado ao GABA, embora o excesso de glutamato e de dopamina esteja implicado nos sintomas psicóticos do *delirium*. O tratamento consiste no suporte clínico adequado com tratamento-padrão para a SAA, feito com uso de benzodiazepínicos (geralmente lorazepam ou diazepam) e emprego de neurolépticos no caso de sintomas psicóticos (p.ex., haloperidol e risperidona).¹⁹

Alucinose alcoólica

Transtorno psicótico induzido por álcool é também denominado de alucinose alcoólica, uma rara complicação do uso crônico de álcool. Está associado com o sexo masculino (a maior parte dos pacientes é homem, principalmente entre 45 e

55 anos), com idade mais precoce de início do consumo de álcool, baixa condição socioeconômica e comorbidades clínicas. A prevalência dessa condição é em torno de 0,6 a 0,7% entre pacientes internados para tratamento de dependência ao álcool.²⁰ Tal transtorno é caracterizado por alucinações e delírios de início agudo (ambos, em sua maioria, com conteúdo de perseguição), iniciados durante ou após intoxicação ou abstinência de álcool. As alucinações são usualmente auditivas, consistindo de vozes (estas são o principal sintoma), mas também pode haver alucinações visuais ou táteis.¹²

O diagnóstico não é feito se os sintomas psicóticos ocorrem apenas durante o curso de um *delirium*.³ Está relacionado com história de consumo excessivo da substância, e os sintomas geralmente melhoram em 1 semana, todavia podem se tornar crônicos, especialmente se o abuso recorrente de álcool continuar.

Hipofrontalidade representa os efeitos de longo prazo do uso abusivo de álcool, enquanto a atividade diminuída no tálamo e no gânglio basal à esquerda e a subsequente normalização podem estar relacionadas com o desenvolvimento da alucinose alcoólica. Ainda não está determinado um tratamento farmacológico padronizado para esse transtorno, e poucos estudos prospectivos estão disponíveis, porém relatos de caso sugerem que o tratamento antipsicótico é efetivo e que o prognóstico geralmente é bom. Dessa forma, o manejo adequado da abstinência alcoólica e o emprego de antipsicóticos (p.ex., haloperidol, risperidona e olanzapina) estão associados a um bom desfecho em séries e relatos de casos, principalmente com a melhora dos sintomas positivos e da psicopatologia geral na escala de avaliação para sintomas psicóticos – PANSS. Isso indica que o tratamento é efetivo e a alucinose pode ser reversível.¹²

CONCLUSÃO

O conhecimento médico vem crescendo ao longo dos tempos, o que torna a boa prática da medicina essencial para a melhor conduta aos pacientes. O alcoolismo é uma condição mórbida com etiologia e fisiopatologia ainda não totalmente esclarecidas, entretanto é um fenômeno multifatorial que envolve hereditariedade, regulação do metabolismo do álcool e influência do álcool nos diferentes sistemas de neurotransmissores, gerando repercussões físicas, psicológicas, sociais e econômicas à saúde do paciente, de seus familiares, amigos e à própria nação. Apresenta períodos de remissão, mas é geralmente recorrente e de tratamento

minucioso e complexo, necessitando da participação da psiquiatria. É preciso um programa abrangente de política educacional para a prevenção dessa morbidade devastadora.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moussas G, Christodoulou C, Douzenis A. A short review on the aetiology and pathophysiology of alcoholism. *Annals of General Psychiatry*. 2009;8:10.
2. Hasin DS, Stinson FS, Ogburn E, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(7):830-42.
3. American Psychiatric Association. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4.ed. Text Revision. Washington: American Psychiatric Press, 2000.
4. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results from the 2008 National Survey on Drug Use and Health: National Findings (Office of Applied Studies, NSDUH Series H-36, HHS Publication No. SMA 09-4434). Rockville, MD: 2009.
5. Laranjeira R, Pinsky I, Zaleski M, Caetano R. Levantamento nacional sobre padrões de consumo de álcool na população brasileira. Brasília: Secretaria Nacional Antidrogas, 2007.
6. Vonghia L, et al. Acute alcohol intoxication. *European Journal of Internal Medicine*. 2008; 19:561-7.
7. Ceccanti M, Attili A, Balducci G, Attilia F, Giacomelli S, Rotondo C et al. Acute alcoholic hepatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2006;40:833-41.
8. Shpilenny LS, Muzychenico AP, Gasbarrini G, Addolorato G. Metadoxine in acute alcohol intoxication: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Alcohol Clin Exp Res*. 2002;26:340-6.
9. Mihic SJ, Ye Q, Wick MJ, Koltchine VV, Krasowski MD, Finn SE et al. Sites of alcohol and volatile anaesthetic action on GABA(A) and glycine receptors. *Nature*. 1997;389:5.
10. Cagetti E, Liang J, Spigelman I, Olsen RW. Withdrawal from chronic intermittent ethanol treatment changes subunit composition, reduces synaptic function, and decreases behavioral responses to positive allosteric modulators of GABA-A receptors. *Mol Pharmacol*. 2003;63:53-64.
11. Hecksel KA, Bostwick JM, Jaeger TM, Cha SS. Inappropriate use of symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal in the general hospital. *Mayo Clin Proc*. 2008;83:274.
12. Jordaan PG, Warwick JM, Nel DG, Hewlett R, Emsley R. Alcohol-induced psychotic disorder: brain perfusion and psychopathology – before and after anti-psychotic treatment. *Metab Brain Dis*. 2012;27:67-77.

13. Ignjatovic-Ristic D, Rancic N, Novokmet S, Jankovic S, Stefanovic S. Risk factors for lethal outcome in patients with delirium tremens - psychiatrist's perspective: a nested case-control study. *Ann Gen Psychiatry*. 2013;12:39.
14. Ramos R, Mallet T, Divittis A, Cohen R. Predictors of severity of alcohol withdrawal in hospitalized patients. *J Clin Med Res*. 2013;5:376-80.
15. Rappaport D, Chuu A, Hullett C, Nematollahi S, Teeple M, Bhuyan N et al. Assessment of alcohol withdrawal in Native American patients utilizing the Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Revised Scale. *J Addict Med*. 2013;7:196-9.
16. Cassidy EM, O'Sullivan I, Bradshaw P, Islam T, Onovo C. Symptom-triggered benzodiazepine therapy for alcohol withdrawal syndrome in the emergency department: a comparison with the standard fixed dose benzodiazepine regimen. *Emerg Med J*. 2012;29:802.
17. Muncie HL Jr., Yasinian Y, Oge' L. Outpatient management of alcohol withdrawal syndrome. *Am Fam Physician*. 2013;88:589-95.
18. Singh PM, Shrestha DM, Gautam SC, Swar SB, Joshi N. Assessment of characteristics of patient with delirium tremens. *Nepal Med Coll J*. 2012;14:216-8.
19. Greenberg DM, Lee JWY. Psychotic manifestations of alcoholism. *Current Psychiatry Reports*. 2001;3:314-8.
20. Perälä J, Kuoppasalmi K, Pirkola S, Härkänen T, Saami S, Tulio-Henriksson A et al. Alcohol-induced psychotic disorder and delirium in general population. *The British Journal of Psychiatry*. 2010;197:200-6.

REAÇÃO ANAFILÁTICA AGUDA

Zied Rasslan

Jamil Ribeiro Cade

INTRODUÇÃO

Anafilaxia é a reação de hipersensibilidade imediata sistêmica (tipo I), causada pela rápida liberação de potentes mediadores inflamatórios de mastócitos e basófilos, mediada pela imunoglobulina E (IgE).

A reação anafilactóide é um evento clinicamente semelhante, porém difere no seu mecanismo fisiopatológico, uma vez que, nesse caso, ocorre degranulação de mastócitos e basófilos sem a participação da IgE.

As causas mais comuns dessas reações são alimentos, drogas, picadas de insetos, agentes biológicos e algumas reações induzidas pelo exercício dependentes da alimentação, no entanto, não há consenso sobre a incidência das reações anafiláticas e anafilactóides.

O fenômeno depende de vários estímulos com amplo espectro de sinais e sintomas e representa 1 a 2% dos atendimentos em unidades de emergência. Nos EUA, as reações anafiláticas representam, aproximadamente, 1 em cada 2.700 internações e apresentam mortalidade anual de 500 casos.

FISIOPATOLOGIA

Para que a anafilaxia ocorra, é necessário que o indivíduo tenha sido previamente sensibilizado por uma substância que induziu à produção de IgE específica contra o imunógeno. Essa imunoglobulina capacita o sistema imune para responder imediatamente, com degranulação mastocitária, assim que ocorre nova exposição. A histamina é um mediador vasoativo que atua em receptores H1 e H2, aumentando a permeabilidade vascular e causando vasodilatação, broncoespas-

mo, hipersecreção glandular e edema tecidual. Outros mediadores importantes incluem as prostaglandinas e os leucotrienos derivados do ácido aracdônico. Na anafilaxia, vários fatores endógenos atuam como fatores liberadores de histamina, interleucinas, neuropeptídeos e proteínas eosinofílicas.

Na reação anafilatoide, não ocorre a formação de IgE contra a substância desencadeadora, apesar da intensa degranulação mastocitária existente. Nesses casos, os mecanismos desencadeantes incluem ativação do sistema complemento, degranulação não específica de mastócitos e basófilos, estímulos físicos, formação de imunocomplexos e citotoxicidade.

FATORES DESENCADEANTES

- Drogas: penicilinas, cefalosporinas, tetraciclina, nitrofurantoína, anestésicos, relaxantes musculares, opioides, cisplatina, ciclofosfamida, anti-inflamatórios não esteroidais (AINE), ácido acetilsalicílico (AAS), insulina, dextran, albumina, vacinas, antitoxinas tetânica e botulínica, entre outros;
- alimentos: amendoim, castanhas, nozes, aipo, cenoura, clara de ovo, leite, camarão, caranguejo, ostras, crustáceos, peixes, morango, kiwi, amora e framboesa. As causas alimentares representam 1/3 dos casos;
- picadas de insetos: marimbondos, vespas, abelhas e formigas;
- contrastes iodados;
- desencadeantes físicos: exercício, frio e calor;
- reações transfusionais;
- outras causas: látex;
- idiopática.

QUADRO CLÍNICO

A anafilaxia pode se apresentar de inúmeras formas, com grande espectro de apresentação em decorrência de fatores relacionados ao imunógeno e ao indivíduo, o que dificulta o diagnóstico, uma vez que há diferentes sinais e sintomas. Diante da necessidade de critérios bem definidos, em 2005 e 2006, foram estabelecidos três critérios diagnósticos. Anafilaxia é altamente provável quando algum dos critérios seguintes é preenchido:

- critério 1 – início súbito dos sintomas, em minutos ou horas, envolvendo pele e/ou mucosa (lesões urticariformes generalizadas, acometimento pruriginoso,

so ou hiperemia de parte do corpo, edema de lábio, língua ou úvula) e, no mínimo, um dos seguintes achados: acometimento respiratório (dispneia, broncoespasmo, estridor, hipoxemia) ou redução da pressão arterial (hipotensão, síncope e choque). O acometimento cutâneo está presente em mais de 90% das reações anafiláticas;

- critério 2 – dois ou mais achados clínicos que ocorrem após a exposição a um provável alérgeno (minutos a algumas horas): acometimento cutâneo, acometimento respiratório, redução da pressão arterial e sintomas gastrointestinais persistentes (dor abdominal em cólica e/ou vômitos);
- critério 3 – hipotensão arterial, minutos a algumas horas após a exposição ao alérgeno, conhecido pelo paciente. A hipotensão arterial é definida como redução da pressão arterial sistólica para menos de 90 mmHg ou redução superior a 30% da pressão arterial sistólica basal.

Hipotensão sistólica em crianças e adolescentes é definida como menos de 70 mmHg, entre 1 mês e 1 ano; menos de 70 mmHg + o dobro da idade, entre 1 e 10 anos; e menos de 90 mmHg para maiores de 10 anos.

Existem outras inúmeras apresentações clínicas da anafilaxia, com uma combinação de até 40 potenciais sinais e sintomas, mas os mais importantes, pela frequência, são:

- sintomas cutâneos – presentes em 90% dos quadros, incluindo vermelhidão, prurido, urticária e angioedema (periorbitário e conjuntival);
- sintomas respiratórios – presentes em 70% dos casos, compreendendo coriza, congestão nasal, alteração da voz, sensação de “fechamento” da garganta, tosse, sibilos e dispneia;
- sintomas gastrointestinais – presentes em 40% dos quadros, apresentando náuseas, vômitos, diarreia e cólicas abdominais;
- sintomas cardiovasculares – presentes em 45% dos episódios, incluindo tontura, taquicardia, hipotensão e choque.

Achados laboratoriais

O diagnóstico das anafilaxias é clínico, porém alguns métodos laboratoriais podem documentar a elevação sérica da triptase total plasmática ou da histamina sérica. A obtenção desses mediadores de mastócitos e basófilos deve ser feita logo após

o início dos sintomas, uma vez que eles são transitórios. A triptase total plasmática ou sérica deve ser obtida entre 15 minutos e 3 horas do início dos sintomas. Encontra-se elevada mais comumente em anafilaxias induzidas por picada de insetos e medicamentos e nas reações envolvendo hipotensão. A sua ausência não afasta o diagnóstico, sobretudo nas reações anafiláticas induzidas por alimentos. A histamina plasmática eleva-se, tipicamente, dentro de 5 a 15 minutos do início dos sintomas, com queda progressiva nos seus níveis até os valores normais em 60 minutos. Seus valores se correlacionam com os sintomas de anafilaxia e são maiores do que os níveis de triptase. São úteis no ambiente hospitalar, porque podem ser coletados rapidamente, com pouca utilidade nas anafilaxias ocorridas no ambiente extra-hospitalar. As amostras devem ser medidas no plasma, com coleta cuidadosa, agulha calibrosa e centrifugação imediata, e mantidas congeladas o tempo todo.

TRATAMENTO

Tratamento na emergência

Deve ser instituído o mais rápido possível. Em uma série de 164 mortes por anafilaxia, o tempo médio entre o início dos sintomas e a parada cardiorrespiratória (PCR) foi de 5 minutos na anafilaxia iatrogênica, 15 minutos na anafilaxia induzida por veneno de inseto e 30 minutos na induzida por alimentos. Portanto, os pontos mais relevantes são:

- chamar por ajuda;
- remover o agente causal da anafilaxia;
- aplicar injeção intramuscular de adrenalina;
- repor fluidos;
- fornecer oxigênio suplementar.

Atenção deve ser dada às vias aéreas, à ventilação e à circulação.

O paciente precisa estar em posição deitada, com as extremidades elevadas, para otimizar o retorno venoso e, assim, evitar a “síndrome do coração vazio”. É necessário evitar tal posição nos pacientes que apresentem vômitos.

Oxigênio suplementar no volume de 6 a 8 L, por máscara até 100%, deve ser administrado.

Adrenalina intramuscular precisa ser preferencialmente administrada, uma vez que o início de ação é mais rápido que a subcutânea. A dose para adulto é de

0,3 a 0,5 mg, dose única, no músculo vastolateral da coxa, podendo ser repetida a cada 5 a 15 minutos. Para crianças, a dose recomendada é de 0,01 mg/kg (no máximo 0,5 mg/dose), também no músculo vastolateral. A dose pode ser repetida em intervalos de 5 a 15 minutos.

Tratamento adjunto

Pacientes que estejam fazendo uso de betabloqueadores podem não responder à adrenalina por via intramuscular, apresentando bradicardia e choque. Nessa situação, o glucagon pode ser administrado na dose de 1 a 5 mg para adultos e de 20 a 30 mcg/kg (no máximo 1 mg) para crianças, IV, ao longo de 5 minutos. Infusão rápida pode induzir vômitos e, conseqüentemente, complicar as vias aéreas.

Difenidramina alivia as lesões cutâneas e o prurido, mas não as alterações das vias aéreas e o choque. Tem início de ação mais lento, por isso deve ser dada após o uso da adrenalina. Para adultos, a dose de 25 a 50 mg, IV, pode ser repetida até o máximo de 400 mg em 24 horas. A dose para crianças menores de 40 kg é de 1 mg/kg (máximo de 40 mg), IV.

Glicocorticosteroides têm o início de ação lento (horas), portanto devem ser dados como método adjunto nos casos mais graves, principalmente para prevenir as reações tardias (bifásicas ou protraídas). A dose de metilprednisolona de 1 a 2 mg/kg/dia é suficiente e durante, no máximo, 3 dias, uma vez que as reações tardias ocorrem em menos de 72 horas.

BIBLIOGRAFIA

1. Kay AB. Advances in immunology: allergy and allergic diseases (first of two parts). N Engl J Med. 2001;344:30-7.
2. Kay AB. Advances in immunology: allergy and allergic diseases (second of two parts). N Engl J Med. 2001;344:109-13.

INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

Lauro Figueira Pinto

Jefferson Luis Vieira

INTRODUÇÃO

Intoxicações exógenas são comuns na prática clínica. A exposição a algum produto tóxico pode ser acidental (como erros de dose de medicação ou ingestão por engano) ou intencional (suicídio, abuso de substâncias ou tentativas de assassinato) e ocorrer de forma aguda ou crônica.¹

Virtualmente, qualquer substância pode agir como tóxico dependendo da quantidade, do tempo de exposição e da via de administração. As principais causas de intoxicação variam de acordo com aspectos sociais e culturais de cada local analisado.

Há muitas possibilidades de sintomas que podem se manifestar em pacientes intoxicados. Entram no diagnóstico diferencial de intoxicação exógena manifestações como alteração no nível de consciência, convulsões, queixas gastrointestinais, comprometimento cardiovascular e alteração de temperatura – por isso, deve-se considerar intoxicação um diagnóstico diferencial de situações clínicas sem causa determinada.¹⁻⁴

ATENDIMENTO DO PACIENTE NA SALA DE EMERGÊNCIA

O atendimento a vítimas de intoxicações exógenas é uma urgência médica, de modo que as atitudes devem ser tomadas de forma organizada e linear para o sucesso no tratamento: evitar a deterioração clínica do paciente causada pelo tóxico.

A avaliação do tipo de intoxicação deve ocorrer de forma paralela à estabilização do paciente, contudo, esforços para identificar o agente intoxicante não devem atrasar o suporte à vida dele.

Na avaliação inicial, estão compreendidas a coleta de dados vitais e da história clínica sucinta e a realização de exame físico direcionado.

As informações sobre pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória, oximetria de pulso, temperatura e glicemia capilar são fundamentais na estabilização do paciente e no diagnóstico do tipo de intoxicação (toxíndrome) e podem ser feitos paralelamente pela equipe de enfermagem.

Em casos com potencial gravidade, recomendam-se monitoração do paciente, realização de eletrocardiograma e obtenção de acesso venoso periférico calibroso.

O principal objetivo da história coletada inicialmente é determinar o tipo, a quantidade e o tempo decorrido desde a exposição ao tóxico. Nesse caso, existem três cenários básicos descritos, mostrados na Figura 1.

Cenário 1 Paciente consciente e colaborativo	Cenário 2 Paciente com alteração do nível de consciência ou incapaz de fornecer informações Há acompanhantes capazes de oferecer informações	Cenário 3 Paciente com alteração do nível de consciência ou incapaz de fornecer informações Não é possível obter informações com acompanhantes***
Tóxico identificado Quantidade conhecida Tempo determinado de exposição	Tipo, quantidade e tempo da intoxicação podem ser inferidos por informações dos acompanhantes	A intoxicação é diagnóstico diferencial de coma Tipo, quantidade e tempo da intoxicação não podem ser acessados
1. Estabilização do paciente* 2. Medidas específicas para a intoxicação	1. Estabilização do paciente* 2. Obter história com acompanhantes** 3. Medidas específicas para a intoxicação se as informações forem confiáveis	1. Estabilização do paciente* 2. Avaliar toxíndromes 3. Toxicológico, se disponível 4. Naxolona como teste terapêutico**** 5. Medidas específicas para intoxicação se o agente for determinado

FIGURA 1 Possíveis cenários de intoxicação exógena, características da intoxicação e prioridades das condutas a serem tomadas.²

* Seguir prioridades do ABCDE do ACLS.

** Em especial, antecedentes psiquiátricos, medicações em uso, histórico de drogadição e trabalho que o exponha a tóxicos.

*** Por exemplo, paciente encontrado inconsciente e desacompanhado.

**** Apenas se houver alta suspeita de intoxicação por opioides (pupilas mióticas e paciente com história de uso desse tipo de medicação).

No primeiro cenário, o paciente é colaborativo, capaz de informar o tipo e a quantidade do tóxico e o tempo de exposição. Nesse caso, a conduta baseia-se na estabilização do paciente e no manejo específico para o tóxico.

No segundo cenário, o paciente apresenta-se com alteração do nível de consciência ou é incapaz de informar o tipo, a quantidade e o tempo ao qual foi exposto, mas informações importantes podem ser obtidas com acompanhantes ou com a equipe de resgate. Dessa forma, o tipo de tóxico pode ser identificado por drogas de uso regular ou embalagens de medicações encontradas nas proximidades ou nos bolsos do paciente. A quantidade pode ser inferida pelo número de comprimidos faltando nas embalagens. Por fim, pode-se considerar o último momento em que o paciente foi visto bem como o tempo de exposição.

No terceiro cenário, o paciente pode ser encontrado desacordado, e a intoxicação exógena será um diagnóstico diferencial de coma.

Quando possível, verificar os antecedentes pessoais relevantes (em especial doenças psiquiátricas), medicações em uso e alergias medicamentosas com o paciente ou acompanhantes.

Ao realizar o exame físico, é preciso verificar coloração da pele, sudorese anormal, pontos de injeção de medicações ou drogas e sinais de trauma (como escoriações e hematomas) – se houver dúvidas a respeito de trauma craniano ou cervical, deve-se manter a imobilização da coluna. Em alguns casos, hálito com odores típicos pode ser encontrado.²

Em pacientes com alteração do nível de consciência, o uso da escala de coma de Glasgow é recomendado. Contudo, a avaliação do paciente intoxicado pode frequentemente revelar inconsistência em testes seriados. Em caso de dúvida, considerar sempre a melhor resposta obtida.

















A avaliação das pupilas é essencial e ajuda na avaliação da toxíndrome. Verificar simetria, tamanho e resposta à luz (Tabela 1).¹

Pupilas assimétricas com midríase unilateral não são manifestação frequente de intoxicação exógena sistêmica – diante desse tipo de alteração, é preciso pensar em lesões expansivas intracranianas e realizar exame de imagem.

Em intoxicações, podem ocorrer alterações da movimentação ocular extrínseca, sobretudo por sedativos e anticonvulsivantes. Frequentemente, são observados lentidão dos reflexos oculocefálicos, estrabismo e alterações do olhar conjugado no plano horizontal que melhoram de acordo com o despertar do paciente. No en-

tanto, alterações da movimentação ocular no plano vertical sinalizam, de forma geral, lesões estruturais.^{2,3}

TABELA 1 Avaliação das pupilas

Tipos de pupilas	No escuro		Na luz		Diferenciais
Normais					
Isocóricas Pequenas Pouco/não reativas					Intoxicação por opioides e organofosforados Lesões pontinas
Isocóricas Grandes Reativas					Anfetaminas Lesões mesencefálicas
Isocóricas Grandes Pouco/não reativas					Intoxicação anticolinérgica Hipotermia, hipoxemia pós- crise epiléptica

É importante lembrar que alterações do nível de consciência por intoxicações não descartam lesões estruturais.² Caso seja identificado déficit focal, deve-se investigar o paciente com exame de imagem.

TOXÍNDROMES

Alterações dos parâmetros vitais, do nível de consciência (rebaixamento com ou sem alucinações), das pupilas e de outros achados podem oferecer indícios do provável tóxico envolvido.

Há padrões definidos de sinais e sintomas que ocorrem em pacientes intoxicados por grupos específicos de tóxicos, o que é denominado toxíndromes.

Pacientes podem não apresentar todos os achados de determinada toxíndrome, especialmente se houver ingestão de vários fármacos concomitantes; porém, certos detalhes, como pele e boca seca na síndrome anticolinérgica e miose intensa na intoxicação por opioides, podem ser fundamentais na identificação do tóxico. As principais toxíndromes estão relacionadas na Tabela 2.

TABELA 2 Toxíndromes¹⁻⁴

Síndrome	Características	Tóxicos representantes
Colinérgica	Confusão mental e depressão do SNC Labilidade de FC e FR Salivação, diarreia e cólicas abdominais Perda urinária Diaforese e lacrimejamento Broncoconstricção e broncorreia Fraqueza muscular e fasciculações Crises epilépticas Miose	Organofosforados Pesticidas à base de carbamato Nicotina Pilocarpina Fisostigmina Edrofônio Piridostigmina
Anticolinérgica	Hipervigilância, agitação, alucinações e <i>delirium</i> Fala arrastada e depressão de SNC (quadros graves) Aumento de FC, PA, FR e temperatura <i>Flush</i> , pele e boca secas Visão borrada Redução dos RHA e retenção urinária Mioclonias e convulsões Coreoatetose Midríase	Anti-histamínicos Antiparkinsonianos Antiespasmódicos Antipsicóticos ADT* Atropina
Simpaticomimética	Hipervigilância, agitação, alucinações e paranoia Aumento de FC, PA, FR e temperatura Tremores, diaforese e piloereção Hiperreflexia Crises epilépticas Midríase	Cocaína, LSD, anfetaminas efedrina e pseudoefedrina Descongestionantes e broncodilatadores Cafeína Metilfenidato ADT*
Sedativo ou hipnótico	Rebaixamento do SNC e fala arrastada Ataxia Hiporreflexia Redução de FC, PA, FR e temperatura Redução dos RHA Pode ocorrer miose em alguns casos	Benzodiazepínicos Zolpidem Barbitúricos Álcool GHB Opioides** Heroína**
Síndrome serotoninérgica	Confusão, agitação e coma em quadros graves Aumento de FC, PA, FR e temperatura Tremor, mioclonias, hiper-reflexia, clônus, rigidez muscular, diaforese, <i>flush</i> e diarreia Midríase	Antidepressivos*** Triptanos (naratriptano e sumatriptano)

SNC: sistema nervoso central; RHA: ruídos hidroaéreos; GHB: ácido gama hidroxibutirano; FC: frequência cardíaca; PA: pressão arterial; FR: frequência respiratória; ADT: antidepressivos tricíclicos.

* Em razão da ação em diversos receptores, eles podem causar sintomas anticolinérgicos, simpaticomiméticos e serotoninérgicos.

** Opioides e heroína podem ser responsáveis pela ocorrência de pupilas pequenas e pouco reativas, além de dermografismo.

*** Antidepressivos IMAO (inibidores de monoaminoxidase), ADT, ISRS (inibidor seletivo de recaptação de serotonina) e ISRN (inibidor de recaptação de serotonina e noradrenalina).

INVESTIGAÇÃO

Em razão de potencial risco cardiovascular, vítimas de intoxicações exógenas devem ser investigadas com eletrocardiograma (ECG). Esse exame pode mostrar, por exemplo, alterações do ritmo, bloqueio atrioventricular, alterações do segmento ST típicas de isquemia e prolongamento do espaço QT.^{2,3}

Routineiramente, são recomendadas avaliações de hemograma, função renal, eletrólitos, enzimas e função hepática, osmolaridade e coagulação. Se houver dor torácica, é necessário solicitar marcadores cardíacos. Em caso de suspeita de rabdomiólise, considerar a solicitação de creatinoquinase e aldolase.^{2,3}

A gasometria arterial com lactato pode ajudar na avaliação de comprometimento respiratório e de distúrbios acidobásico. No caso de acidose metabólica, o ânion *gap* deve ser calculado ($\text{ânion gap} = \text{sódio sérico} - [\text{cloreto} + \text{bicarbonato}]$); o valor de referência é de 8 a 16. O aumento do ânion *gap* é encontrado em casos de rabdomiólise, intoxicações por metanol, metformina, salicilatos e etilenoglicol.^{2,4}

A avaliação da urina pode revelar cetose, hematúria e outros sinais de lesão renal. Podem ocorrer cristais de oxalato na intoxicação por oxalato de cálcio.²

A determinação do tóxico pode ser necessária em alguns casos específicos, como os de alteração de nível de consciência em que a intoxicação é apenas uma possibilidade.

Há dois tipos de avaliação disponíveis para determinação do tóxico: qualitativa de rastreamento ou *screening*, e quantitativa por meio do nível sérico de substâncias específicas.

A relação de tóxicos para rastreio em uma avaliação qualitativa depende de cada serviço, e o fluido mais testado é a urina. O ideal é que, dependendo da toxíndrome, sejam solicitados os exames mais pertinentes.

É importante ressaltar, no entanto, que esse tipo de investigação é, de maneira geral, onerosa, pouco produtiva, demorada e dificilmente modificará a conduta, que, ao final, tende a ser de suporte.¹⁻³ Resultados falso-positivos e falso-negativos não são raros.⁴

Caso haja forte suspeita de um tóxico específico, a avaliação quantitativa por meio de níveis séricos pode ser solicitada para confirmação e avaliação da gravidade.^{2,3}

Em pacientes com suspeita de ingestão de pacotes contendo tóxicos (p.ex., em tráfico de drogas), exames de imagem podem ser úteis para a comprovação.²

CENTROS DE INFORMAÇÃO E ASSISTÊNCIA TOXICOLÓGICA

Desde 2005, o Brasil possui uma rede que conta com 36 Centros de Informação e Assistência Toxicológica (CIAT) distribuídos por 19 Estados. Os CIAT situam-se em hospitais universitários e secretarias de saúde e adotam nomes particulares, conforme cada caso.

Em São Paulo, tem-se o CEATOX, que atende pelo número 0800-0148-110 e em sua página na internet (www.ceatox.com.br) podem ser obtidas mais informações.

A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) criou o número 0800-7226-001 para solucionar dúvidas sobre casos de intoxicações exógenas. A ligação é gratuita e direcionada para o CIAT mais próximo do local da chamada. O sistema funciona 24 horas por dia, durante 7 dias da semana, e tem a finalidade de auxiliar tanto a população quanto profissionais de saúde acerca dos primeiros socorros e do tratamento adequado para cada tipo de intoxicação.

TRATAMENTO

Medidas gerais

A prioridade no tratamento é identificar complicações com risco de morte. Os passos são organizados de acordo com as ameaças mais imediatas. Os principais componentes da avaliação primária (ABCDE) são discutidos na Tabela 3.

TABELA 3 Avaliação primária do paciente intoxicado (ABCDE)

A Vias aéreas	Diversas substâncias tóxicas podem causar depressão e insuficiência respiratória Avaliar intubação nos casos de convulsões reentrantes, Glasgow < 8, hipoxemia refratária e intoxicação por ingestão cáustica com estridor e regurgitação A intubação pode não ser necessária em pacientes cuja causa da intoxicação possa ser rapidamente corrigida, como na intoxicação por opioides e hipoglicemia grave
	B Ventilação e administração de oxigênio
	Ofertar oxigênio se a saturação for menor que 90, por meio de cateter ou máscara de oxigênio Indicar intubação se hipóxia persistente Intoxicação por monóxido de carbono pode subdiagnosticar hipoxemia grave
C Circulação	Assistolia, fibrilação e taquicardia ventriculares sem pulso devem ser manejadas de acordo com os princípios de parada cardiorrespiratória do ACLS Ao contrário da maioria dos pacientes em parada cardiorrespiratória, os esforços de reanimação após 60 minutos não são necessariamente fúteis, pois, nesses casos, a sobrevida neurológica é possível ⁵

(continua)

TABELA 3 (Cont.) Avaliação primária do paciente intoxicado (ABCDE)

C Circulação	<p>Hipotensão deve ser tratada com a infusão rápida e vigorosa de cristaloides. Em casos de maior gravidade, drogas vasoativas e dispositivos de assistência circulatória podem ser necessários</p> <p>Bradicardia acompanhada de hipotensão sugere intoxicação por organofosforados, digoxina, bloqueadores dos canais de cálcio ou betabloqueadores. Todos dispõem de antídotos específicos, mas, em situações de urgência ou dúvida diagnóstica, pode ser necessário marca-passo externo ou drogas vasoativas, como a dopamina</p> <p>A taquicardia ventricular polimórfica (<i>torsades de pointes</i>), se acompanhada de parada cardiorrespiratória, deve ser submetida à desfibrilação imediata. Recomenda-se a administração de 2 g, IV, de sulfato de magnésio, mesmo que o magnésio sérico esteja normal</p> <p>O aumento da frequência cardíaca (<i>overdrive pacing</i>) com isoproterenol ou estimulação elétrica também pode ser induzido</p> <p>Emergências hipertensivas e taquicardia catecolaminérgica podem ser tratadas com benzodiazepínicos. Hipertensão refratária pode ser tratada com nitroprussiato (ou nitroglicerina se acompanhada de síndrome coronariana aguda), mas betabloqueadores devem ser evitados, pois causam resposta paradoxal</p> <p>A cardioversão sincronizada raramente é efetiva na intoxicação, pois tem alta taxa de recidiva</p>
D Disfunção neurológica	<p>A administração empírica do “coquetel do coma”, composto por glicose hipertônica, oxigênio, naloxona e tiamina, foi substituída pelo uso seletivo de cada componente conforme a necessidade</p> <p>Na hipoglicemia, a dose recomendada de glicose 50% é de 60 a 100 mL, IV, e deve ser acompanhada de 100 mg de tiamina, EV ou IM, em pacientes desnutridos e alcoolizados</p> <p>As convulsões causadas por intoxicação ou abstinência são mais bem tratadas com benzodiazepínicos (diazepam 5 a 10 mg, IV, repetidos a cada 5 minutos para crises refratárias)</p> <p>Fenobarbital pode promover um controle mais prolongado nas convulsões, enquanto a fenitoína geralmente é ineficaz e pode causar toxicidade decorrente do solvente propilenoglicol</p> <p>Se houver suspeita de evento neurológico agudo, TC de crânio pode ser indicada</p>
E Exposição	<p>Remover as roupas e outros contaminantes externos</p> <p>Verificar a temperatura e tratar hipo ou hipertermia graves</p> <p>Identificar trauma autoinfligido ou acidental</p> <p>Obter informações sobre a história médica e a natureza da intoxicação</p>

EV: endovenosa; IV: intravenosa; IM: intramuscular.

Após a estabilização inicial, devem ser consideradas as medidas que minimizem a biodisponibilidade de toxina ainda não absorvida e a pesquisa de eventuais antídotos. Como poucas drogas têm antídotos específicos, a redução da biodisponibilidade pode ser obtida por meio de redução da absorção, aumento de eliminação e métodos dialíticos.

Se a intoxicação ocorreu pela pele ou olhos, a região afetada deve ser exposta e lavada abundantemente.

Existem controvérsias sobre os papéis do vômito induzido, da lavagem gástrica, do carvão ativado e da administração de catárticos para descontaminar o trato gastrointestinal.

O vômito induzido deve ser desencorajado no pronto-socorro, enquanto a lavagem gástrica pode ser considerada em casos de intoxicações com potencial risco de morte, desde que realizada dentro de 1 hora da ingestão. Com o paciente posicionado em decúbito lateral esquerdo, uma sonda orogástrica é inserida e por ela devem ser administrados pequenos volumes de soro fisiológico (100 a 250 mL), aguardando o retorno do conteúdo até que somente o soro reflua. A lavagem gástrica não pode ser realizada caso o paciente tenha ingerido substância corrosiva ou um hidrocarboneto volátil.

O carvão ativado tem grande capacidade de adsorver substâncias e prevenir sua absorção sistêmica, desde que empregado em até 2 horas da intoxicação, e parece mais eficaz que a lavagem gástrica. A dose recomendada é de 1 g/kg de peso, diluído em 8 mL de água, SF 0,9% ou catárticos (manitol ou sorbitol – para evitar constipação) e administrado em sonda orogástrica. Não é recomendado em casos de intoxicação por álcool, cianeto, ferro, lítio, destilados de petróleo ou corrosivos. A irrigação intestinal é uma opção na ingestão de grandes quantidades de substâncias não adsorvidas pelo carvão ativado.⁶

Os métodos para aumentar a eliminação incluem: diurese forçada, alcalinização da urina, hemodiálise e hemoperfusão. A diurese forçada é obtida com hiper-hidratação por meio da infusão de 1.000 mL de SF 0,9% a cada 6 ou 8 horas, até atingir o débito urinário de 100 a 400 mL/h. Essa conduta deve ser evitada em pacientes com sobrecarga de volume e congestão pulmonar.

A alcalinização (850 mL de SG 5% ou água destilada, com 150 mL de NaHCO_3 8,4%) reduz o risco de complicações resultantes da sobrecarga de volume e aumenta a excreção de fenobarbital, salicilatos, clorpropamida, flúor, metotrexato e sulfonamidas. O pH da urina deve ser monitorado para garantir o resultado (pH entre 7,5 e 8,5).

Dentre os métodos dialíticos, a hemodiálise clássica é a mais usada e disponível, embora a hemofiltração e a hemoperfusão também possam ser utilizadas. Esses métodos são atualmente recomendados para intoxicação grave com potencial

risco de morte, especialmente para pacientes com disfunção na metabolização do tóxico (insuficiência hepática e/ou renal). Deve-se sempre consultar se há indicação de diálise em pacientes com quadros graves de intoxicação exógena (Tabela 4).

TABELA 4 Toxinas selecionadas para hemodiálise e hemoperfusão

Hemodiálise	Barbitúricos, carbamazepina, cefalosporinas, disopirâmida, etanol, etilenoglicol, gabapentina, isoniazida, lítio, metais pesados, metanol, procainamida, salicilatos e teofilina
Hemoperfusão	Ácido valproico, barbitúricos, carbamazepina, cloranfenicol, digoxina, fenobarbital, fenitoína, metotrexato, paracetamol, paraquat, procainamida, quinino e teofilina

Tratamento específico (antagonistas)

Embora a maioria das intoxicações requeira apenas cuidados de suporte, o emergencista deve reconhecer quando é necessário o uso de algum antídoto e entender os riscos e os benefícios do tratamento (Tabela 5).

TABELA 5 Tratamento específico: principais antídotos disponíveis

Droga/toxina	Antídoto
Paracetamol	N-acetilcisteína Ataque: 150 mg/kg + SG 5%, IV, por 4 horas Manutenção: 100 mg/kg + SG 5%, IV, por 16 horas Indicado para hepatopatas e desnutridos
Opioides	Naloxona Dose: 0,1 a 0,2 mg, IV, repetidos a cada 2 minutos até obter consciência Indicado para casos suspeitos de intoxicação com rebaixamento do nível de consciência e pupilas mióticas
Inibidores da colinesterase (inseticidas organofosforados e carbamatos)	Atropina Dose: 0,05 mg/kg a cada 15 minutos – controle pela broncorreia Pralidoxima Dose: 200 a 400 mg em SF 0,9%, 10 mL por 10 minutos, repetidos a cada 30 minutos e controle pela broncorreia
Benzodiazepínicos	Flumazenil deve ser utilizado com cautela – benefício limitado e risco de sintomas de abstinência (agitação, vômitos e convulsões) Teste terapêutico: 0,5 mg, IV, em bolo Indicado na depressão respiratória acentuada ou no coma profundo Contraindicado em casos de intoxicação por tricíclicos (risco de convulsão)

(continua)

TABELA 5 (Cont.) Tratamento específico: principais antídotos disponíveis

Droga/toxina	Antídoto
Tricíclicos	Bicarbonato de sódio NaHCO ₃ 8,4% 150 mL + SG 5% 850 mL, a 200 mL/h, IV Hemodíalise ou hemoperfusão são ineficazes
Anticoagulantes cumarínicos	Vitamina K (10 mg, IM) e plasma fresco congelado
Monóxido de carbono	Oxigênio a 100% Reduz a meia-vida da carboxi-hemoglobina de 240 para 40 minutos
Anticolinérgicos	Fisostigmina Dose: 1 a 2 mg, IV, por 5 minutos
Betabloqueadores	Glucagon Ataque: 5 mg, IV Manutenção: 1 a 5 mg/h – monitorar glicemia
Bloqueadores do canal de cálcio	Glucagon Ataque: 5 mg, IV Manutenção: 1 a 5 mg/h – monitorar glicemia Gluconato de cálcio 10% Dose: 2 g, IV
Digoxina	Anticorpo antidigoxina Dose: 200 a 600 mg, IV Indicado em pacientes com potássio > 5 mEq/L, instabilidade hemodinâmica ou arritmias potencialmente fatais
Isoniazida	Piridoxina Dose: 1 g, IV, para cada grama de isoniazida Se a quantidade ingerida é desconhecida, administrar 5 g, IV, em 5 minutos (pode ser repetido)
Etilenoglicol/metanol	Etanol Dose: 7,5 a 10 mL/kg de etanol 10% em SG 5% – monitorar a glicemia

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Van Hoving DJ, Veale DJH, Muller GF. Clinical review: emergency management of acute poisoning. *African Journal of Emergency Medicine*. 2011;1:69-78.
2. Paepe P, Calle PA, Buylaert W. Coma induced by intoxication. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 90. 3rd series. Philadelphia: Elsevier, 2008. p.175-91.
3. Vale A, Bradberry S. Assessment and diagnosis of the poisoned patient. *Medicine*. 40:2.

4. Holstege CP, Dobmeier SG, Bechtel LK. Critical care toxicology. *Emerg Med Clin N Am*. 2008;25:715-39.
5. Albertson TE, Dawson A, De Latorre F, Hoffman RS, Hollander IE, Jaeger A et al. TOX-ACLS: toxicologic-oriented advanced cardiac life support. *Ann Emerg Med*. 2001;37:S78.
6. Sporer KA, Khayam-Bashi H. Acetaminophen and salicylate serum levels in patients with suicidal ingestion or altered mental status. *Am J Emerg Med*. 1996;14:443.

BIBLIOGRAFIA

22. Bonnin MJ, Pepe PE, Kimball KT, Clark JR PS. Distinct criteria for termination of resuscitation in the out-of-hospital setting. *JAMA*. 1993;270:1457.
23. Kirshenbaum LA, Sitar DS, Tenenbein M. Interaction between whole-bowel irrigation solution and activated charcoal: implications for the treatment of toxic ingestions. *Ann Emerg Med*. 1990;19:1129.

CRISES HIPERGLICÊMICAS

João Roberto de Sá

Karen Paraschin

Tiago Munhoz Vidotto

INTRODUÇÃO

Cetoacidose diabética (CAD) e estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH) são as principais e mais graves complicações metabólicas agudas no paciente diabético. Elas elevam as taxas de morbidade e mortalidade, o número de internações e os custos com o tratamento (até 25 a 50% do total).

EPIDEMIOLOGIA

A maioria dos casos de CAD ocorre entre os 18 e 44 anos de idade (56%), sendo 18% antes dos 20 anos. Um pouco mais de dois terços ocorrem em diabéticos do tipo 1 (diabete melito 1 – DM1), e até um terço é observado no tipo 2 (DM2). A mortalidade, em geral, é < 1%.

O EHH é mais frequente em DM2, principalmente em idosos. Sua mortalidade é relativamente elevada, entre 5 e 20%. Ambos apresentam pior prognóstico em extremos etários, presença de coma, comorbidades, hipotensão e de acordo com fator desencadeante.

PATOGÊNESE

Durante a CAD, há deficiência importante de insulina, causando a elevação dos hormônios contrarreguladores (glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento). Esse desequilíbrio provoca hiperglicemia, lipólise e cetogênese. A primeira decorre do aumento da glicogenólise hepática e da gliconeogênese – principalmente a hepática e, em menor grau, a renal (até 25%) –, do aumento da

resistência insulínica e da redução da captação periférica de glicose (muscular); além disso, ela é agravada pela desidratação oriunda da diurese osmótica. Esta se inicia após a glicemia elevar-se acima de 180 a 200 mg/dL, superando a capacidade máxima de reabsorção renal. Há perda de água livre e espoliação de eletrólitos (sódio, potássio, fósforo e magnésio).

A insulinopenia e o desbalanço hormonal levam à lipólise pela ação da lipase tecidual, ao aumento de ácidos graxos livres e sua oxidação hepática desenfreada, culminando na acidose decorrente da síntese de corpos cetônicos (acetona, ácido acético e ácido beta-hidroxibutírico). Esta é uma via alternativa de produção de energia quando a utilização de glicose está reduzida, semelhante ao jejum prolongado, mas extremamente mais intensa. Ambos, glico e lipotoxicidade, pioram a resistência insulínica, amplificando o quadro. A proteólise também decorre do desbalanço hormonal e fornece aminoácidos para a gliconeogênese, gerando um estado inflamatório grave e pró-coagulante que pode ser revertido em cerca de 24 horas sob tratamento adequado.

O EHH não tem patogênese tão bem compreendida quanto a CAD. De modo simplista, há um déficit relativo de insulina suficiente para evitar lipólise e cetogênese, mas insuficiente para manter o controle glicêmico e evitar hiperglicemia. A concentração de insulina necessária para suprimir lipólise e cetogênese parece ser 1:10 da necessária para o controle glicêmico.

FATORES PRECIPITANTES

O mais frequente é o infeccioso (até 50% dos casos), principalmente em razão de pneumonia e infecção urinária. Muitos decorrem do tratamento inadequado do diabetes ou sua descontinuação. Problemas psicológicos e alimentares, como medo de ganho de peso e/ou de hipoglicemias graves, podem levar adolescentes e jovens a omitir doses de insulina e à CAD de repetição (até 20% dos casos).

Doenças agudas, como infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular cerebral (AVC) e abdome agudo, também devem sempre ser pesquisadas em razão de sua gravidade e relativa frequência.

É preciso sempre procurar ativamente medicamentos que possam afetar o metabolismo dos carboidratos (corticosteroides, tiazídicos, simpaticomiméticos e neurolépticos). Os antipsicóticos parecem atuar por meio de diversos mecanismos, reduzindo a secreção insulínica e aumentando a resistência à sua ação,

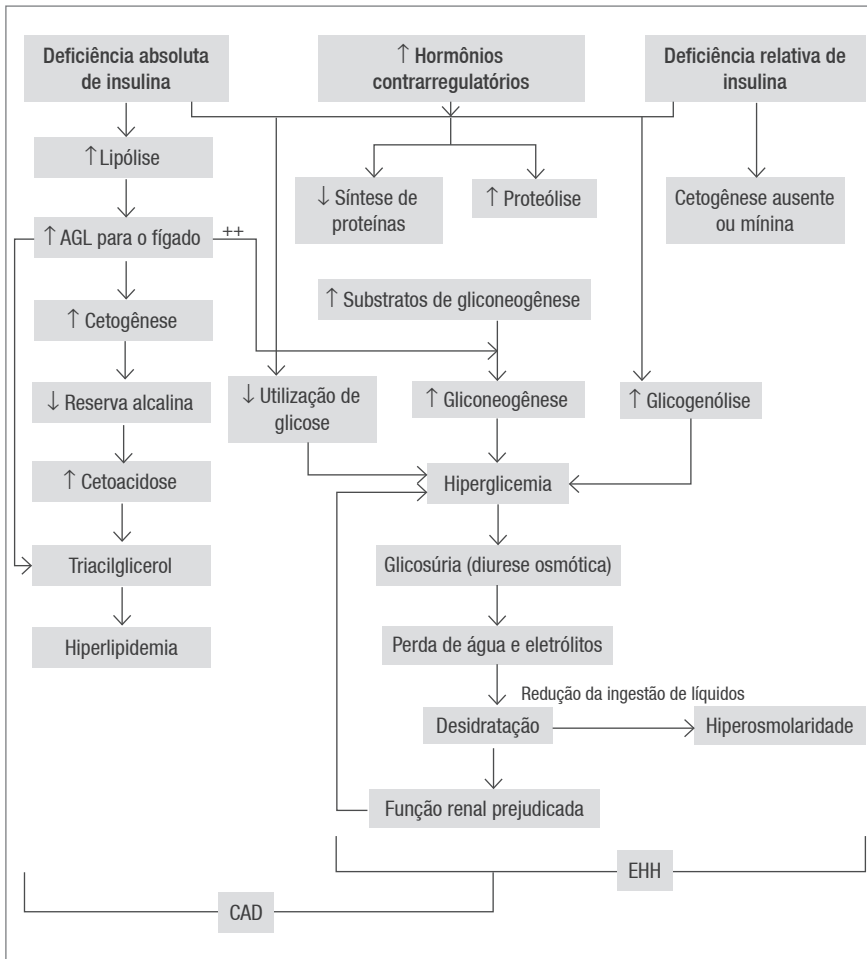


FIGURA 1 Patogênese da CAD e do EHH.

além de causar aumento de peso. O uso de drogas de abuso está associado em até 50% da CAD de repetição. Cerca de 20 a 30% dos DM1 são diagnosticados diabéticos durante CAD (primodescompensação). O uso de dispositivos de infusão subcutânea contínua de insulina, atualmente, não parece ser um importante fator de risco e, em casos específicos, pode reduzi-la.

Os casos mais comuns de EHH ocorrem em pacientes diabéticos, principalmente idosos, acamados, em uso de múltiplos medicamentos, nível alterado de consciência, com doenças neurológicas ou comprometimento do centro da sede.

Apresentam maior risco de restrição hídrica, desidratação e EHH. Em torno de 20% dos casos de EHH não apresentam diagnóstico prévio de diabete, o que pode acarretar atraso no seu reconhecimento, tratamento precoce e desidratação grave.

QUADRO CLÍNICO

Sintomas decorrentes da hiperglicemia são mais precoces e comumente presentes na CAD e no EHH. Estão presentes poliúria causada por diurese osmótica, desidratação e aumento da sede, perda de peso e fraqueza (estado catabólico) = *polis* (poliúria, polidipsia e perda de peso). Antecedem a CAD em dias, mas o início das alterações metabólicas da cetogênese é rápido e, geralmente, inferior a 24 horas. O EHH é mais insidioso e ocorre em várias semanas previamente à admissão. Os sintomas mais tardios geralmente envolvem o sistema nervoso central (SNC) e aumentam a gravidade ao quadro; são eles: alteração do nível de consciência (sonolência, letargia, obnubilação e coma), sinais neurológicos focais, convulsão e distúrbios do movimento (p.ex., coreia). Podem simular qualquer quadro de AVC. Nível de consciência alterado é sinal de gravidade importante na CAD e um dos critérios diagnósticos de EHH. Decorre principalmente do grau de acidose, osmolaridade, desidratação (inclusive do SNC) ou do fator desencadeante.

Na CAD causada por distúrbios metabólicos, é comum a apresentação com náuseas, vômitos e dor abdominal (> 50% dos casos), que decorrem do atraso no esvaziamento gástrico e ileal induzido pela acidose e por distúrbios hidroeletrólíticos, além do aumento de prostaglandinas. Associam-se à gravidade e melhoram com o tratamento, sendo incomuns no EHH. Se presentes no EHH, na CAD não grave ou permanecerem nos casos de CAD após sua resolução, outras causas devem ser investigadas.

Na chegada ao pronto-socorro, os sinais vitais estão alterados e o paciente frequentemente apresenta taquicardia, hipotensão ou choque decorrente de desidratação, acidose (na CAD) e, em alguns casos, sepse. Taquipneia com respiração profunda (respiração de Kussmaul) como mecanismo compensatório da acidose metabólica e a presença de hálito cetônico ocorrem na CAD. Febre é rara em razão da vasodilatação periférica, mas de alto valor preditivo para infecção. Hipotermia também é outro sinal de gravidade, sobretudo na CAD. Em ambas, há perda de turgor da pele, ressecamento de mucosas e axilas, e aumento do tempo

de enchimento capilar. No EHH, a desidratação é geralmente mais grave e estima-se um déficit de água livre de 10 L *versus* 6 L da CAD.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL

Na suspeita clínica inicial de CAD em pacientes hiperglicêmicos (glicemia capilar ≥ 250 mg/dL), principalmente em DM1, pode ser realizada a triagem por meio da cetonemia capilar. Dosa-se a concentração capilar de beta-hidroxibutirato, que é o principal cetoânion formado (7 a 10 vezes a concentração do acetoacetato). Utilizando-se o *cutoff* de 1,5 mmol/L (risco elevado para CAD), a sensibilidade é de 98,1% e a especificidade, 78,6% (superior à cetonúria de 35,1%, na qual é dosado o acetoacetato), e deve-se seguir a investigação. Concentrações acima de 3 mmol/L já indicam o diagnóstico de CAD. Portanto, há potencial redução de custos e de avaliações laboratoriais abrangentes e desnecessárias, se os valores forem mais baixos. É uma tecnologia relativamente recente e não disponível na maioria dos serviços.

Inicialmente, coletam-se hemograma, função renal, eletrólitos (sódio, potássio, magnésio, fósforo), glicemia e gasometria arterial com dosagem de lactato, calculam-se ânion *gap* e osmolaridade, urina I, cetonúria e, se disponível, cetonemia. O eletrocardiograma (ECG) também deve ser realizado. Podem ser necessárias radiografia de tórax, urocultura, hemocultura e cultura de escarro, entre outros exames.

TABELA 1 Avaliação laboratorial

	CAD	EHH
Glicemia (mg/dL)	Geralmente ≥ 250 mg/dL e < 800 mg/dL Causas de CAD com glicemia < 250 mg/dL: gestação, desnutrição, uso de álcool e aplicação de insulina no transporte até o hospital	≥ 600 mg/dL e, geralmente, > 1.000 mg/dL. Maior concentração na doença renal com importante redução da taxa de filtração glomerular
Hemograma	Leucocitose $10.000\text{-}15.000/\text{mm}^3$ causada por estresse físico, cortisol e catecolaminas. Se $> 25.000/\text{mm}^3$ ou desvio à esquerda, sugere infecção	Variável, dependendo do fator desencadeante (infecção), do grau de desidratação e da osmolaridade

(continua)

TABELA 1 (Cont.) Avaliação laboratorial

	CAD	EHH
Sódio (mEq/L)	Geralmente baixo (pseudo-hiponatremia) em razão de hiperglicemia e hipertrigliceridemia. Valores normais ou elevados associados à hiperglicemia indicam desidratação importante (diurese osmótica), elevação da osmolaridade e predisposição a sintomas neurológicos $Na \text{ corrigido} = [Na] + 1,6 \times (glicemia - 100)/100$	Mais comumente, apresenta sódio normal ou elevado em razão da acentuada diurese osmótica e do menor efeito de lipídios
Potássio (mEq/L)	Geralmente está normal. Em 1/3 dos casos, pode estar elevado (deficiência insulínica, osmolaridade e acidose). Há déficit corporal de 3 a 5 mg/kg decorrente de perda pela diurese osmótica, excreção de cetoânions (eletroneutralidade) e hiperaldosteronismo pela hipovolemia. É preciso cuidado se houver valores baixos ou no limite inferior causados por risco de arritmias	Normal ou elevado em decorrência, principalmente, da hiperosmolaridade, apesar de déficit corporal
Fósforo (mg/dL)	Assim como o potássio, embora o déficit corporal (redução da ingesta e fosfatúria) esteja geralmente normal ou elevado em razão de deficiência insulínica, hipertonidade e aumento do catabolismo	Semelhante à CAD
Osmolaridade efetiva (mOsm/kg)	Osmolaridade efetiva: $2 \times [Na] + [glicose]/18$ Em 1/3 dos casos, ocorre sobreposição com estado hiperosmolar e indica maior gravidade	Associação direta com alteração do nível de consciência e gravidade. Procurar outras causas se osmolaridade < 320 mOsm/kg na presença de sintomas
Amilase e lipase	Aumento da amilase em 21-79% (na maior parte, a amilase salivar, e, em menor grau, a pancreática). Lipase (de origem desconhecida), embora pareça mais específica, também pode estar elevada. A ausência de melhora dos sintomas com o tratamento necessita de avaliação adicional	Podem estar elevadas em razão do aumento da osmolaridade
Creatinina e ureia (Cr e Ur)	Geralmente elevadas em razão da desidratação (pré-renal). Também dependem do tempo de diagnóstico e do controle glicêmico prévio	Geralmente elevadas em razão da desidratação grave e da maior probabilidade de comorbidades
Ânion <i>gap</i> – AG (mEq/L)	Elevado (> 10-12) pelo acúmulo de cetoânions. Correlaciona-se com a gravidade da acidose Cálculo de ânion <i>gap</i> : $AG = Na - (Cl + BIC)$	Normal (< 10)

(continua)

TABELA 1 (Cont.) Avaliação laboratorial

	CAD	EHH
Cetonúria	Moderada a fortemente positiva (método semiquantitativo) Geralmente, são utilizadas fitas reagentes à base de nitroprussiato, que reage com acetoacetato e acetona, mas não com beta-hidroxibutirato (principal cetoácido formado), podendo subestimar a intensidade da cetoacidose ou fornecer resultado falso-negativo. Pode ainda haver resultados falso-positivos em decorrência da reação do nitroprussiato com medicamentos (p.ex., captopril)	Negativa ou minimamente positiva
Cetonemia (mmol/L)	Capilar: valores > 1,5 (risco elevado) e > 3, diagnóstico O ácido beta-hidroxibutírico pode ser dosado no plasma ou à beira do leito por meio da cetonemia capilar; porém, ainda é pouco disponível. Cetonemia capilar: valores > 1,5 (risco elevado) e > 3, diagnóstico	Negativa ou minimamente positiva

DIAGNÓSTICO

A CAD produz cetoácidos, ácido acético e beta-hidroxibutírico, que reduzem o pH, consomem bicarbonato (tamponamento) e formam cetoânions. Portanto, para o diagnóstico de CAD, são necessários: glicemia ≥ 250 mg/dL (exceto em situações mencionadas anteriormente), pH < 7,3, bicarbonato < 18 mEq/L e de moderada a importante cetonemia (de preferência) ou cetonúria. O ânion *gap* eleva-se acima de 10 a 12 mEq/L pela formação de ânions não calculados (cetoânions).

Os critérios diagnósticos do EHH são: glicemia ≥ 600 mg/dL, pH > 7,3, bicarbonato > 18 mEq/L, Osm ≥ 320 mOsm/kg e ausência ou mínima cetonemia e/ou cetonúria.

TABELA 2 Critérios diagnósticos

	Cetoacidose			Estado hiperosmolar hiperglicêmico
	Leve	Moderada	Grave	
Glicemia (mg/dL)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH arterial	7,25-7,3	7 a < 7,25	< 7	> 7,3

(continua)

TABELA 2 (Cont.) Critérios diagnósticos

	Cetoacidose		Estado hiperosmolar hiperglicêmico	
	Leve	Moderada		Grave
Bicarbonato (mEq/L)	15-18	10 a < 15	< 10	> 18
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Ausente ou fracamente positiva
Cetonemia	Positiva	Positiva	Positiva	Ausente ou fracamente positiva
Osmolalidade efetiva (mOsm/kg)	Variável	Variável	Variável	> 320
Ânion <i>gap</i> (mEq/L)	> 10	> 12	> 12	Variável
Nível de consciência	Alerta	Alerta/sonolência	Estupor/coma	Estupor/coma

TRATAMENTO

Tanto CAD quanto EHH são emergências médicas e contemplam tratamento muito semelhante (exceto a acidose na CAD), que deve ser prontamente instituído.

A abordagem inicial inclui ABC (avaliar via aérea, respiração e circulação), avaliação do *status* volêmico e procura e tratamento do potencial fator precipitante.

O paciente deve permanecer monitorado, e deve ser feita a coleta de glicemia capilar a cada hora. Eletrólitos, gasometria venosa, osmolalidade e função renal devem ser checados a cada 2 a 4 horas, dependendo da gravidade e da resposta clínica. Gasometria arterial repetida é geralmente desnecessária, dolorosa e traz risco de complicações, exceto nos casos de sepse grave e choque séptico.

Reposição volêmica

Expansão do volume intravascular e restauração da perfusão renal. Reduz a glicemia em até 25% por diluição, aumento da excreção renal de glicose e por melhorar a responsividade à insulina.

Fase de expansão volêmica

A solução inicial de escolha é o SF 0,9%, que corrige déficit de volume mais rapidamente e apresenta menor risco de edema cerebral que a salina ao meio.

A velocidade de infusão depende do *status* volêmico, da presença de comorbidades (insuficiência cardíaca ou doença renal) e da idade do paciente. Na doença

renal avançada, dependendo da quantidade de diurese residual, pode não ser necessária, e a insulino-terapia endovenosa pode ser confeccionada em soluções mais concentradas e em menor dosagem. Na ausência de contraindicações, infundir 15 a 20 mL/kg/h de SF 0,9% (1 a 1,5 L) durante a primeira hora. Não ultrapassar o total de 50 mL/kg nas 4 horas iniciais, em razão do risco de edema encefálico.

Fase de manutenção

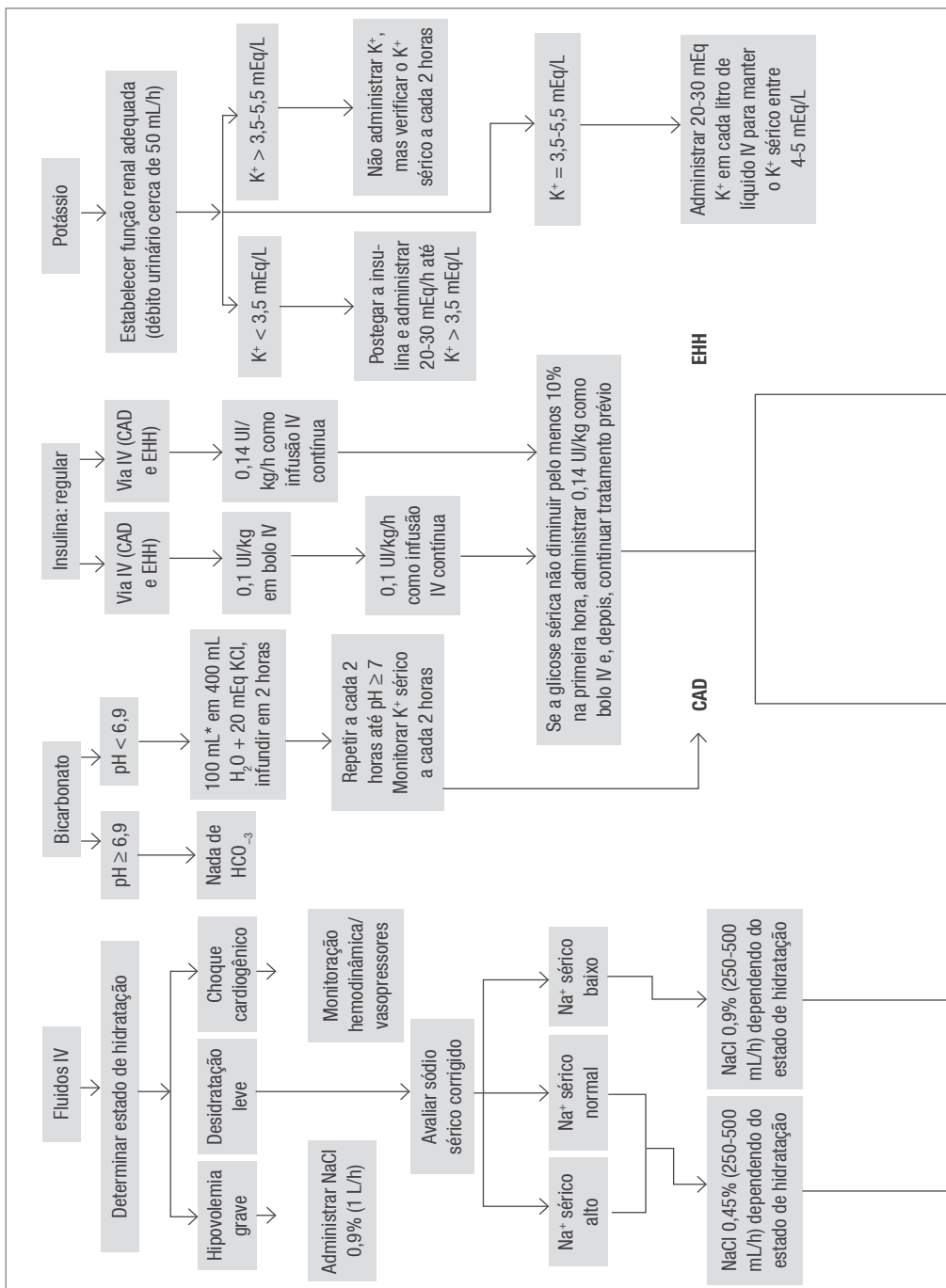
Inicia-se, geralmente, após restauração da perfusão e do débito urinário ($> 0,5$ a 1 mL/kg/h). Calcula-se o sódio corrigido, que corresponde ao valor da concentração de eletrólito após normalização da glicemia e perda do efeito osmótico da hiperglicemia e fornece uma estimativa do grau de hipernatremia que poderá ocorrer. Se normal ou elevado (hiperosmolaridade), infunde-se NaCl 0,45% a 250 a 500 mL/h (4 a 14 mL/kg/h) para reposição de água livre induzida pela diurese osmótica. Se sódio baixo, infunde-se SF 0,9% na mesma velocidade.

Em caso de insuficiência cardíaca ou renal, aumentar a frequência de avaliação clínica para evitar a sobrecarga hídrica. O déficit estimado de volume deve ser corrigido dentro de 24 horas.

Após a glicemia se aproximar de 200 mg/dL na CAD e 250 a 300 mg/dL no EHH, deve ser iniciada a infusão de glicose, que pode ser adicionada à solução salina. Redução da glicemia abaixo desses valores aumenta o risco de edema cerebral (redução da osmolaridade).

Insulina

Apresenta papel central no tratamento da crise hiperglicêmica. Deve ser iniciada após a fase de reposição volêmica e o resultado do potássio. Atua melhor com o paciente bem hidratado. Reduz a glicemia por meio da supressão da síntese hepática de glicose e, em menor grau, do aumento da captação periférica. Inibe a cetogênese por bloquear a lipólise e suprimir o glucagon, além de aumentar a utilização das cetonas. A dose de insulina necessária para reduzir a lipólise e a cetogênese é menor do que aquela usada para controle glicêmico. Deve-se utilizar, preferencialmente, a insulina regular por via endovenosa (EV), pois apresenta meia-vida curta (cerca de 3 a 5 minutos) e fácil titulação em relação ao seu uso subcutâneo. Apesar de não existir diferença no tratamento da CAD com insulina



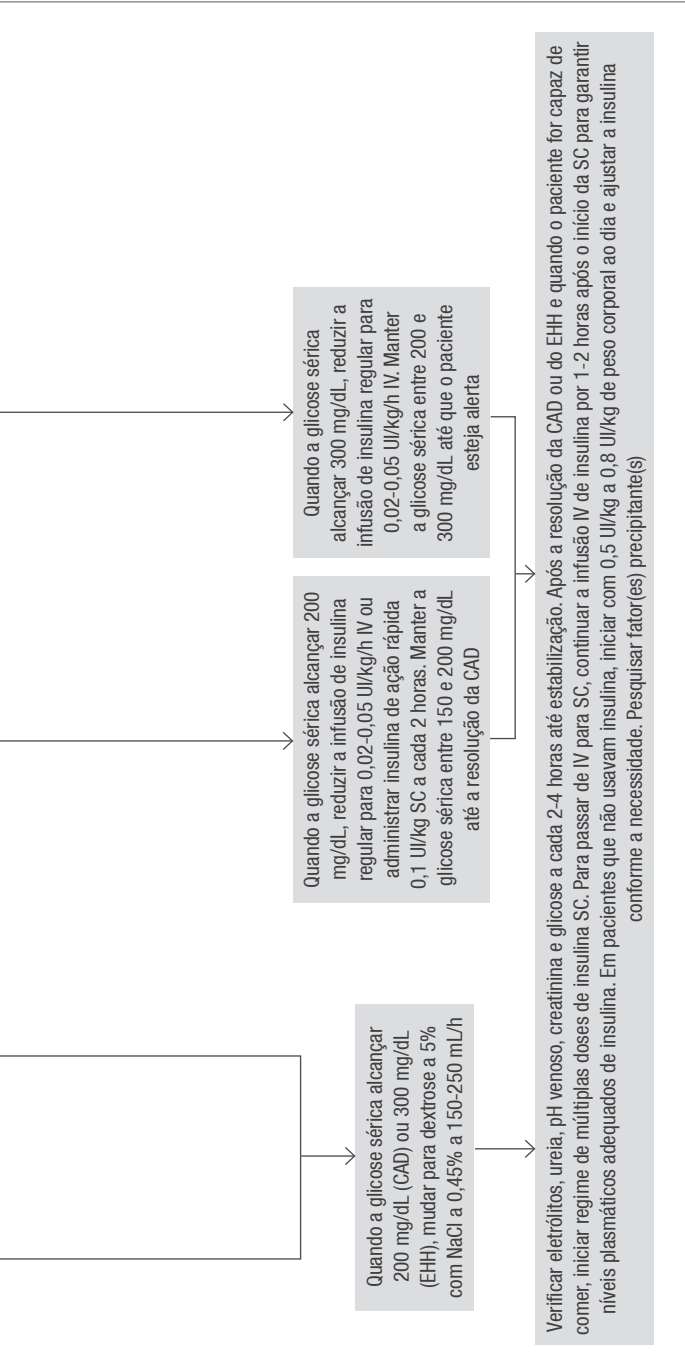


FIGURA 2 Avaliação inicial completa. Verificar a glicemia capilar e cetonas em soro/urina para confirmar hiperglicemia e cetonemia/cetonúria. Obter sangue para perfil metabólico. Iniciar líquidos IV: 1 L de NaCl 0,9%, por hora.

* Bicarbonato de sódio 8,4%, 1 mL equivale a 1 mEq.

regular ou análogos de ação ultrarrápida quando ambos estão em uso endovenoso, a regular é preferível em razão do menor custo.

Antes do início da insulinoterapia, a concentração de potássio e a hidratação do paciente precisam ser conferidas. Se houver hipopotassemia, a insulinoterapia deve ser adiada até a normalização da concentração do potássio (ver reposição de potássio a seguir). É preferível infundir insulina em concentração mais diluída, 0,2 UI/m, por exemplo, para evitar queda rápida da glicemia e/ou da osmolaridade em caso de aumento acidental da infusão. Deve-se monitorar a glicemia a cada hora por meio da glicemia capilar.

Aplica-se bolo de 0,1 a 0,15 UI/kg, seguido de 0,1 UI/kg/h. Bolo não é necessário se iniciada infusão de 0,14 UI/kg/h. Geralmente, obtém-se redução da glicemia entre 50 e 70 mg/dL/h. Se a redução for > 70 mg/dL, reduzir a infusão (geralmente, pela metade). Se < 50 mg/dL, aumentar a infusão (geralmente, dobra-se) e checar hidratação, acesso venoso, bomba de infusão e osmolaridade. Quando a glicemia estiver próxima a 150 a 200 mg/dL na CAD e a 250 a 300 mg/dL no EHH, pode-se reduzir a infusão para 0,02 a 0,05 U/kg/h e adicionar glicose à salina. Infusões de insulina menores que 2 a 3 UI/h podem não ser suficientes, dependendo do grau de resistência insulínica e da inflamação orgânica. O doente renal crônico em estágio IV ou V apresenta redução do *clearance* de insulina, e a dose total necessária para tratamento da CAD pode ser bem menor.

Em casos de CAD leve a moderada e na ausência de doença crítica ou comorbidades graves, a insulinoterapia pode ser realizada por via subcutânea com análogos de ação ultrarrápida (lispro, aspart ou glulisina). Apresenta efetividade e segurança semelhantes às do tratamento com insulina regular endovenosa. Pode ser aplicada a cada 1 ou 2 horas, fora de ambiente de terapia intensiva, mas com equipe treinada.

Esquema de tratamento da CAD leve a moderada com análogos da ação ultrarrápida via subcutânea:

- a cada 1 hora: bolo de 0,3 UI/kg + 0,1 UI/kg. Quando a glicemia atingir 200 mg/dL, reduzir a dose para 0,05 UI/kg/h até resolução da CAD, e pode ser adicionada glicose à salina;
- a cada 2 horas: bolo de 0,3 UI/kg + 0,2 UI/kg. Quando a glicemia atingir 200 mg/dL, reduzir a dose para 0,1 UI/kg até resolução da CAD, e pode ser adicionada glicose à solução salina.

Potássio (K)

A quantidade corporal total deste eletrólito encontra-se depletada (3 a 5 mEq/kg), apesar de a concentração sérica estar, geralmente, normal ou elevada.

Durante o tratamento da crise hiperglicêmica (insulinoterapia, correção da acidose e expansão volêmica), o potássio sofre redução adicional, podendo acarretar hipopotassemia e, conseqüentemente, arritmia, sua principal complicação. O objetivo é manter sua concentração dentro da faixa de normalidade. A reposição de potássio deve ser realizada de acordo com sua concentração sérica:

24. Se potássio acima do limite superior da normalidade, não repor. Iniciar insulinoterapia e aguardar novos exames a cada 2 a 4 horas.
25. Se abaixo do limite inferior da normalidade, iniciar reposição. Não iniciar insulinoterapia e aguardar novos exames a cada 2 a 4 horas.
26. Se concentração dentro da faixa da normalidade, iniciar reposição. A insulinoterapia é iniciada, em geral, simultaneamente à reposição de potássio. Solicitar exames a cada 2 a 4 horas.

A ampola de KCl 19,1% apresenta 2,5 mEq/mL, sendo de 10 mL cada (25 mEq/ampola) e deve ser infundida, preferencialmente, em solução salina a 0,45% (K é osmoticamente ativo), evitando-se soluções glicosadas. A concentração máxima em veia periférica é 40 mEq/L. A infusão acima de 10 mEq/h pode causar dor e flebite. Em situações extremas, podem ser necessários 40 mEq/h, mas valores acima de 20 mEq/h são muito irritantes para as veias periféricas. Nesse caso, obter acesso central ou dividir em mais acessos periféricos.

Bicarbonato

Deve ser repostado somente na acidose grave ($\text{pH} < 6,9$) em decorrência dos riscos de eventos adversos (piora da contratilidade cardíaca, fraqueza da musculatura respiratória, choque, vasodilatação cerebral, coma e complicações gastrointestinais) conforme as novas recomendações da Associação Americana de Diabetes (ADA). Parece não haver benefícios quando o $\text{pH} > 6,9$, além de potenciais riscos com a reposição, entre eles, hipopotassemia, queda na taxa de extração periférica de O_2 , edema cerebral, acidose paradoxal central, atraso na resolução da CAD, alcalose após tratamento da CAD.

Solução de bicarbonato de sódio a 8,4% apresenta 1 mEq/mL de bicarbonato e 5 vezes a quantidade de sódio do SF 0,9%. Portanto, para sua reposição, adi-

cionam-se 100 mL de bicarbonato de sódio 8,4% com 400 mL de água destilada (solução isotônica) e 20 mEq de KCl 19,1% (cerca de 7 mL), EV, infundindo em 2 horas com o objetivo de atingir $\text{pH} > 7,0$. Repetir reposição, se necessário.

Alguns especialistas preferem iniciar reposição quando o $\text{pH} < 7,0$ em razão do risco de acidose grave e de suas complicações. Assim, diante de valores de pH entre 6,9 e 7,0, utiliza-se metade da concentração anterior, infundindo-a em 1 hora. A meta é a mesma: $\text{pH} > 7,0$.

Fosfato

Assim como o potássio, apresenta-se em concentração normal ou elevada apesar de déficit corporal, cerca de 1 mmol/kg. A insulinoterapia na CAD geralmente leva à hipofosfatemia assintomática. A deficiência grave de fosfato pode provocar fraqueza muscular esquelética, respiratória e cardíaca, além de hemólise; portanto, o fosfato deve ser repostado na evolução para insuficiência cardíaca, depressão respiratória, anemia e/ou quando sua concentração for $< 1 \text{ mg/dL}$. Salvo essas situações, há potencial risco de hipopotassemia e hipomagnesemia e ausência de benefícios na reposição rotineira. A ampola de fosfato de potássio contém 10 mL, sendo que 2 mEq/mL (20 mEq/ampola) devem ser diluídos nos fluidos de reposição volêmica. Geralmente, são repostos 20 a 30 mEq, sendo 3 mEq/h (cerca de uma ampola em 6 horas) uma velocidade segura.

CRITÉRIOS DE RESOLUÇÃO

Na CAD, são necessários glicemia $< 200 \text{ mg/dL}$ e mais dois dos seguintes critérios: $\text{pH} > 7,3$, bicarbonato ≥ 18 ou ≥ 15 , desde que ânion gap ≤ 10 -12.

No EHH, é necessária a normalização do estado mental, da osmolaridade e da glicemia < 250 a 300 mg/dL .

Após resolução da CAD ou do EHH, pode-se iniciar a insulina por via subcutânea. Durante essa transição, a insulina endovenosa em bomba de infusão deve ser mantida por 1 a 2 horas após início da subcutânea para evitar potencial recorrência de hiperglicemia e cetoacidose. Se o paciente estiver em jejum ou for incapaz de se alimentar por via oral, pode ser mantido em insulinoterapia e reposição de fluidos com glicose por via EV. Pode, ainda, iniciar a insulina subcutânea, desde que o aporte glicêmico seja mantido por via EV. Já ao paciente alerta e capaz de se alimentar, é liberada a alimentação e iniciada a insulino-

terapia subcutânea basal e em bolo, sendo este de acordo com dieta a ser ingerida. A insulina regular e os análogos de ação ultrarrápida por via subcutânea garantem a rápida e adequada concentração sérica de insulina, permitindo interromper a insulina endovenosa em 1 a 2 horas (tempo de ação plena dessas insulinas) sem riscos para o paciente. A insulina basal garante a concentração sérica de insulina para o período seguinte ao da insulina rápida ou ultrarrápida. Pacientes previamente diabéticos e bem controlados podem reiniciar o mesmo esquema de insulina que utilizavam. Em pacientes previamente diabéticos e não controlados ou virgens de tratamento com insulina (primodescompensação), iniciar 0,5 a 0,8 UI/kg/dia, divididos entre basal e em bolo (esquema basal-bolo). Cerca de metade a 2/3 são utilizados como basal, e metade a 1/3 como bolo. Se a insulina basal for NPH, geralmente dividem-se as doses em 3 vezes/dia no DM1 (café, almoço e ao deitar-se) e em 2 vezes no DM2 (café e ao deitar-se). O bolo é aplicado no café, no almoço e no jantar, de acordo com a quantidade de carboidratos em cada refeição.

Vale ressaltar que, se for utilizada a insulina regular, esta precisa ser aplicada 30 minutos antes das refeições.

As principais complicações do tratamento da CAD são hipoglicemia e hipopotassemia. A primeira pode ser prevenida com monitoração frequente da glicemia capilar, e a hipopotassemia, com reposição criteriosa de bicarbonato. Edema cerebral apresenta elevada mortalidade, mas é raro em adultos e tem como fatores de risco a queda rápida da osmolaridade e a reposição excessiva de fluidos, os quais devem ser evitados.

Bom julgamento clínico e frequente controle glicêmico são fundamentais ao se iniciar qualquer esquema de insulina após tratamento da CAD e do EHH. Não há trabalhos que evidenciem diferença no controle glicêmico ao se utilizar insulinoterapia com NPH e regular ou análogos de ação lenta, glargina, detemir ou tresiba, em comparação com os de ação ultrarrápida, lispro, aspart ou glulisina, porém os primeiros apresentaram maior taxa de hipoglicemia.

BIBLIOGRAFIA

1. Arora S, Long T, Henderson SO, Menchine M. Diagnostic accuracy of point-of-care testing for diabetic ketoacidosis at emergency-department triage. B-Hydroxybutyrate versus the urine dipstick. *Diabetes Care*. 2011;34:852-4.

2. Kitabchi AE, Ayyagari V, Guerra SNO. Efficacy of low dose vs conventional therapy of insulin for treatment of diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med.* 1976;84:633-8.
3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:1541-52.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes (a consensus statement from the American Diabetes Association). *Diabetes Care.* 2009;32:1335-43.
5. Latif KA, Freire AX, Kitabchi AE, Umpierrez GE, Qureshi N. The use of alkali therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care.* 2002;25:2113-4.
6. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Hyperosmolar hyperglycemic state: a historic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Diabetes Care* 2014;37(11):3124-31.
7. Umpierrez GE, Cuervo R, Karabell A, Latif K, Freire AX, Kitabchi AE. Treatment of diabetic ketoacidosis with subcutaneous insulin aspart. *Diabetes Care.* 2004;27:1873-8.
8. Umpierrez GE, Jones S, Smiley D, Mulligan P, Keyler T, Temponi A et al. Insulin analogs versus human insulin in the treatment of patients with diabetic ketoacidosis: a randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2009;32:1164-9.
9. Viallon A, Zeni F, Lafond P, Venet C, Tardy B, Page Y et al. Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? *Crit Care Med.* 1999;27:2690-3.
10. Voulgari C, Tentolouris N. The performance of a glucose-ketone meter in the diagnosis of diabetic ketoacidosis in patients with type 2 diabetes in the emergency room. *Diabetes Technology & Therapeutics.* 2010;12(7):529-35.

ABORDAGEM DA CRISE EPILÉTICA NO PRONTO-SOCORRO

Pollyanna Celso Felipe de Castro

Marly Pires Gonçalves

Rafael Montroni

INTRODUÇÃO E DEFINIÇÃO

Crises epiléticas são eventos caracterizados por atividade elétrica anormal, excessiva e síncrona de grupos de neurônios, levando a manifestações neurológicas variadas conforme o local em que ocorrem. As crises podem se manifestar por vários sinais e sintomas, como alterações sensitivas (parestesias, visuais, auditivas, gustativas, etc.), autonômicas, motoras (abalos, mioclonias, etc.), cognitivas (experienciais ou dismnésicas) e do nível de consciência. O termo “crise convulsiva” reserva-se ao subgrupo de crises epiléticas que se apresentam com manifestações motoras e, atualmente, é desaconselhado.¹

A probabilidade de um indivíduo apresentar uma crise epilética em qualquer momento da vida é estimada entre 5 e 10%.

ALGUNS CONCEITOS IMPORTANTES

Crise aguda sintomática

É aquela decorrente de uma causa imediata identificada. Os principais desencadeantes identificáveis de crises agudas sintomáticas são distúrbios no equilíbrio hidroeletrólítico ou acidobásico (geralmente associados a doenças clínicas), hipoglicemia ou hiperglicemia, hipóxia, medicamentos (p.ex., quinolonas), intoxicação exógena por drogas que rebaixem o limiar epilético, abstinência de drogas sedativas ou insulto neurológico agudo (vascular, infeccioso, etc.). Crises agudas sintomáticas tendem a não mais recorrer, uma vez eliminado o fator desencadeante.

Crise única ou isolada

Crise epilética não provocada por doença aguda ou pode ser a primeira manifestação de epilepsia.

Epilepsia

Doença neurológica caracterizada pela ocorrência de duas ou mais crises espontâneas recorrentes. Pode ser:

- idiopática – geralmente associada a alteração funcional de canais iônicos;
- sintomática – causada por lesões corticais adquiridas em qualquer momento da vida, como esclerose de hipocampo, afecções congênitas ou malformativas, doenças infecciosas e parasitárias do sistema nervoso central (SNC), lesões vasculares, traumáticas, degenerativas ou neoplásicas;
- criptogênica – quando se acredita existir lesão estrutural, porém esta não pode ser demonstrada pelos métodos atuais de neuroimagem.

Crise focal ou parcial

Nas crises focais, as descargas anormais ocorrem em áreas circunscritas do córtex cerebral, levando a manifestações decorrentes da disfunção da área acometida. Crises focais podem propagar-se de modo que acometam outras áreas do córtex cerebral, atingindo grande parte ou a totalidade do córtex (crise secundariamente generalizada).

As crises parciais simples ocorrem sem perda da consciência, ao contrário das complexas, que se caracterizam pelo seu acometimento.

Crise generalizada

As crises primariamente generalizadas caracterizam-se por alteração eletroencefalográfica, afetando, desde o início, amplas áreas corticais e, possivelmente, subcorticais. Como exemplo, citam-se as crises de ausência típicas e as crises mioclônicas.

Crises tônico-clônico generalizadas (TCG)

Estas crises comumente têm início focal, como versão ocular, versão cefálica e/ou parestesias unilaterais, por exemplo, ocorrendo perda súbita de consciência, seguida de uma fase inicial tônica, em que o paciente pode apresentar um “grito epilético” decorrente da saída forçada de ar pela contração do diafragma. Evo-

luem com movimentos clônicos dos quatro membros, apneia, sialorreia e podem apresentar mordedura da língua e liberação esfintéfrica. Ao fim da crise, ocorrem relaxamento muscular, rebaixamento do nível de consciência e/ou confusão mental e respiração ruidosa.

ETIOLOGIA

A etiologia pode ser neurológica ou, mais comumente, não neurológica,² e sua identificação pode ser crítica no tratamento do paciente.

A Tabela 1 descreve as principais causas de crise no pronto-socorro.

TABELA 1 Etiologias de crises epiléticas

Disfunção toxicometabólica	Hiper ou hipoglicemia
	Hipo ou hipernatremia
	Hipocalcemia
	Hipomagnesemia
	Uremia
	Insuficiência hepática
Intoxicação exógena	Anfetamina
	Cocaína
	Antidepressivos tricíclicos
	Lidocaína
	Teofilina
Abstinência de drogas depressoras do SNC	Álcool, fenobarbital, benzodiazepínicos
Encefalopatia hipertensiva	
Lesão neurológica aguda	TCE – hematomas intracranianos
	Hemorragias intracranianas – AVCH, HSA
	Aneurisma, malformação arteriovenosa, tumores primários do SNC ou metastáticos
Infecções do SNC	Meningite
	Encefalite
	Abscesso cerebral
Manifestação inicial de epilepsia	

AVCH: acidente vascular cerebral hemorrágico; HSA: hemorragia subaracnóidea; SNC: sistema nervoso central; TCE: traumatismo crânioencefálico.

ANAMNESE

Deve ser dirigida para tentar identificar a causa potencial da crise, bem como afastar diagnósticos diferenciais (ver Diagnóstico Diferencial, adiante neste capítulo).

Nesse sentido, a anamnese precisa detalhar o evento, caracterizando os sintomas iniciais e a sequência em que eles ocorrem, o contexto em que a crise aconteceu (sono, vigília, despertar, desencadeantes), o comprometimento do nível de consciência, a fenomenologia clínica, a duração e as alterações pós-ictais. É importante a presença de acompanhante que tenha presenciado a crise para descrevê-la, pois a maioria dos pacientes tem comprometimento parcial ou completo da consciência, impossibilitando descrição pormenorizada dos eventos.³

A Tabela 2 apresenta perguntas que não devem faltar no interrogatório do paciente admitido com crise epilética no pronto-socorro.

TABELA 2 Perguntas relacionadas a etiologias de crises epiléticas	
Perguntas	Etiologias relacionadas
Houve TCE?	HSA, HSD, HED
O paciente é diabético? Usa hipoglicemiantes orais?	Hiper/hipoglicemia
O paciente é etilista?	Síndrome de Wernicke-Korsakoff Síndrome de abstinência
Faz uso de diuréticos?	Distúrbios eletrolíticos
Tem alguma doença respiratória?	Hipóxia
Tem alguma doença ou lesão neurológica prévia?	Epilepsia sintomática
Houve evidência de instalação de déficit neurológico precedendo a crise ou no início dela?	Insulto neurológico agudo (p.ex.: AVCI ou AVCH)

AVCH: acidente vascular cerebral hemorrágico; AVCI: acidente vascular cerebral isquêmico; HSA: hemorragia subaracnóidea; HSD: hematoma subdural; HED: hematoma epidural; TCE: traumatismo cranioencefálico.

EXAME FÍSICO

O primeiro passo é a avaliação clínica geral do paciente com aferição de sinais vitais, monitoração, inclusive com oxímetro de pulso, dextro e exame do aparelho cardiovascular (ausculta cardíaca, pressão arterial, frequência cardíaca, palpação de pulsos e ausculta das carótidas), pois pode ser útil no diagnóstico etiológico (arritmia cardíaca predispondo a embolia cerebral e AVC) e diferencial (síncope decorrente de hipotensão). Febre ou hipóxia podem sugerir causa infecciosa ou respiratória, respectivamente.

O exame neurológico completo deve ser realizado em todos os casos. A presença de déficits neurológicos focais pode sugerir a lesão responsável pelas crises. Sinais meníngeos podem sugerir meningite ou HSA. Retardo mental é um dos achados mais frequentes e deve ser valorizado, pois se associa a maior risco de recorrência de crises.

EXAMES COMPLEMENTARES

A investigação de uma primeira crise difere daquela para pacientes com epilepsia. Na primeira crise, normalmente abordada na emergência, devem-se excluir causas de crises sintomáticas agudas⁴ conforme a suspeita clínica. A investigação pode incluir:

- exames laboratoriais gerais, como hemograma, coagulograma, gasometria arterial, ureia, creatinina, enzimas hepáticas, sódio, potássio, cálcio, magnésio, glicemia, betagonadotrofina coriônica, urina I, urocultura e hemoculturas;
- radiografia de tórax – como parte da triagem infecciosa e pesquisa de causas de hipóxia;
- eletrocardiograma (ECG), principalmente quando se suspeita de síncope de origem cardíaca, pois, nesses casos, podem ocorrer abalos ou até mesmo uma crise epilética – “síncope convulsiva” decorrente de baixo fluxo cerebral;
- perfil toxicológico;
- exames de neuroimagem – tomografia computadorizada (TC) de crânio e/ou ressonância nuclear magnética (RNM) de encéfalo, conforme disponibilidade, urgência e cooperação do paciente;
- eletroencefalograma (EEG);
- coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR), especialmente na suspeita de meningite/encefalite ou HSA.

Em pacientes com histórico de epilepsia, pode-se solicitar a confirmação do nível sérico de drogas antiepiléticas (DAE). Para esses pacientes, quando se suspeita de insultos clínicos como descompensação da doença neurológica, exames laboratoriais e radiografia de tórax podem ser solicitados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Crises epiléticas devem ser diferenciadas de outros eventos paroxísticos, com ou sem perda de consciência, de etiologia não epilética. Eventos não epiléticos podem ser classificados em fisiológicos ou psicogênicos.

Eventos fisiológicos não epiléticos são um importante diagnóstico diferencial com epilepsia. Nos quadros sincopais, o início do evento pode ser gradual ou súbito; quando súbito, é mais difícil diferenciar de crise epilética. A presença de sintomas premonitórios pré-sincopais é bastante sugestiva de síncope, assim como a ocorrência de sensação de irregularidade dos batimentos cardíacos, sudorese profusa, palidez e náuseas. Quadros sincopais, contudo, podem apresentar perda abrupta de consciência, com fenômenos motores variados, incluindo abalos clônicos sugestivos de crise (síncope convulsígena) e com ferimentos graves, o que pode dificultar a diferenciação das duas entidades.

Os ataques isquêmicos transitórios (AIT), em geral, são facilmente diferenciáveis de crises epiléticas, pois comumente se manifestam com sintomas negativos (perda de força motora, alteração da fala, etc.), ao contrário das crises, que manifestam sintomas positivos (versão ocular, versão cefálica, abalos de membros, etc.). Uma situação particularmente difícil e de ocorrência rara são os episódios de tremores de membros (*limb shaking episodes*), que constituem manifestação não usual de isquemia cerebral, caracterizados por abalos de membros, normalmente associados à estenose crítica de carótida, com hipoperfusão cerebral.

Doenças psiquiátricas podem simular crises epiléticas. Crises não epiléticas psicogênicas podem ser confundidas com crises parciais complexas ou crises TCG. O diagnóstico pode ser difícil, sendo fundamental uma anamnese cuidadosa para levantar a suspeita diagnóstica; a monitoração por vídeo-EEG é fundamental para o diagnóstico. Importante citar que crises epiléticas e crises não epiléticas psicogênicas podem coexistir em até 20% dos casos de crises não epiléticas, o que geralmente representa um desafio diagnóstico.

Outros diagnósticos diferenciais das crises epiléticas são listados na Tabela 3.

TABELA 3 Diagnósticos diferenciais das crises epiléticas

Consciência preservada	Distúrbios do movimento (distonias ou discinesias paroxísticas, mioclonias não epiléticas, coreias, tiques) Enxaqueca Amnésia global transitória Ataque isquêmico transitório Crise de pânico e de hiperventilação Ataxia episódica
-------------------------------	--

(continua)

TABELA 3 (Cont.) Diagnósticos diferenciais das crises epiléticas

Com perda ou comprometimento da consciência	Síncope e pré-síncope
	Crise não epilética psicogênica
	Síndromes confusionais agudas (encefalopatias tóxico-metabólicas)
Eventos ocorridos durante o sono	Transtorno comportamental do sono REM
	Sonambulismo
	Terror noturno
	Mioclônias fisiológicas do sono
	Movimentos periódicos de membros durante o sono
	Narcolepsia-cataplexia

TRATAMENTO

A primeira conduta fundamental, nesse caso, é a eliminação do fator causal, o que impede a recorrência de eventos na maioria dos casos. Em lesões encefálicas agudas, pode ser recomendado tratamento medicamentoso por algumas semanas.

As prioridades iniciais são buscar hipoglicemia e realizar as manobras de suporte avançado de vida (garantir vias aéreas, ventilação, circulação, etc.). Na presença de hipoglicemia ou havendo possibilidade de encefalopatia de Wernicke, deve ser administrada a tiamina endovenosa antes da reposição de glicose.

A conduta farmacológica com medicação antiepilética é reservada para casos selecionados, visto que a grande maioria das crises é autolimitada. Quando indicados, os objetivos do uso de agentes antiepiléticos são cessar uma crise prolongada e prevenir novas crises. Seu uso deve ser criterioso, conforme comentado adiante.

Paciente que já é epilético

Em pacientes epiléticos que chegam à unidade de emergência com persistência ou nova crise, a adesão ao tratamento ou mudanças recentes no esquema medicamentoso⁵ são os fatores que devem ser investigados inicialmente, além de associação de outras medicações que possam reduzir a eficácia das DAE (p.ex., neurolépticos), ocorrência de problemas clínicos agudos, como alterações metabólicas, infecciosas ou febre, além de TCE, que podem desencadear crises (Tabela 4).

Nas crises precipitadas por má adesão ao tratamento, pode-se administrar a dose perdida. Caso a DAE em uso seja a fenitoína, pode-se administrar dose de ataque de 10 a 20 mg/kg, EV.

TABELA 4 Causas mais frequentes de crise epilética em paciente com epilepsia

Má adesão ao tratamento
Troca recente de DAE
Distúrbios metabólicos
Infecção sistêmica
Interações medicamentosas
DAE: drogas antiepiléticas.

Na ausência de fatores desencadeantes agudos, em pacientes em uso regular de DAE, pode-se considerar ajuste medicamentoso, porém o manejo deve preferencialmente ser feito pelo médico responsável pelo acompanhamento ambulatorial do paciente.

Nos pacientes epiléticos com etiologia já investigada, pode-se, criteriosamente, prescindir de novo exame de imagem. A TC, no entanto, pode ser necessária para excluir lesões secundárias à crise, como traumatismo craniano. Exame do LCR precisa ser realizado quando há suspeita de meningite ou encefalite.

Crise aguda sintomática

Agentes antiepiléticos são, em geral, pouco eficazes no controle de crises epiléticas agudas sintomáticas decorrentes de distúrbios metabólicos. Nesses casos, o melhor tratamento é a correção da causa. Assim, geralmente, não se inicia tratamento com agentes antiepiléticos nessa situação.

Se a crise já tiver cessado e o doente estiver no período pós-ictal, não devem ser administrados benzodiazepínicos, uma vez que seu emprego não tem indicação e pode piorar a depressão do SNC, prolongando o período de recuperação do nível de consciência ou acentuando o quadro confusional. Além disso, os benzodiazepínicos têm curta duração de efeito (não mais que 30 minutos para o diazepam), por isso, não são agentes eficazes para a prevenção de recorrência de crises (Tabela 5).

No caso de crises agudas sintomáticas secundárias a lesões neurológicas agudas, empregam-se, habitualmente, agentes antiepiléticos na prevenção de recorrência de crises, embora sua eficácia possa ser limitada nesse contexto.

O agente mais empregado é a fenitoína, por ser passível de administração por via EV em dose de ataque, permitindo rápido início de ação (10 a 20 mg/kg de peso, EV, diluído em soro fisiológico, com monitoração cardíaca, taxa máxima

de 50 mg/min). É importante monitorar o paciente por causa da possibilidade de arritmias cardíacas em decorrência da infusão. Recomenda-se a manutenção da medicação antiepilética durante toda a fase aguda e, habitualmente, procede-se a sua retirada a partir da 12ª semana.

TABELA 5 Crise aguda sintomática

Correção da causa

Não administrar benzodiazepínico após a crise

Lesão neurológica aguda – DAE:

- fenitoína 10 a 20 mg/kg diluída em SF 0,9%
- monitoração cardíaca

Crise única (após exclusão da crise aguda sintomática)

A maior parte dos doentes com crise única na emergência não apresenta recorrência de crises. Logo, a introdução de agentes antiepiléticos não está indicada na maioria dos casos (Tabela 6).

Sua utilização em paciente com crise isolada é restrita àqueles casos em que há alto risco de recorrência. Para a conduta adequada, portanto, deve ser feita a estratificação do risco de recorrência das crises. Para isso, são necessários os exames de RNM de encéfalo e EEG.

Caso ambos os exames sejam normais, o risco de recorrência de crises é menor que 30%, sendo maior nos primeiros meses após a crise inicial, diminuindo progressivamente. Quando ambos os exames são anormais, o risco de recorrência chega a 70%.

A decisão de iniciar tratamento crônico com medicação antiepilética deve ser discutida com o paciente, ponderando o risco de recorrência e o impacto de uma nova crise em sua vida.

Em resumo, doentes com crise única de etiologia não esclarecida idealmente não devem receber alta hospitalar até que se tenham dados completos de investigação que forneçam subsídios para decidir sobre a introdução ou não de medicação antiepilética.

TABELA 6 Crise única (excluída crise aguda sintomática)

Buscar a causa

Uso de DAE – inicialmente não indicado

Estratificação de risco: neuroimagem (preferencialmente RNM de encéfalo) e EEG

STATUS EPILEPTICUS (SE) OU ESTADO DE MAL EPILEPTICO

Definição

Crise epilética prolongada, com duração superior a 5 minutos, ou crises epiléticas recorrentes, sem recuperação da consciência entre elas.

Trata-se de uma emergência médica, cuja mortalidade pode chegar a 20% quando se trata de SE convulsivo e até 52% no SE não convulsivo, portanto, é uma condição que demanda diagnóstico precoce e tratamento imediato.⁶

Etiologia

Em doentes com história prévia de epilepsia, algumas etiologias são mais frequentes e devem ser investigadas, como a suspensão ou retirada abrupta de agentes, mudança no esquema medicamentoso, especialmente de benzodiazepínicos e barbitúricos (por vezes iatrogênica) e TCE. Doentes epiléticos têm maior risco de desenvolver traumatismo craniano decorrente de crises.

As principais etiologias do SE estão relacionadas na Tabela 7.

TABELA 7 Principais etiologias do *status epilepticus* relacionadas a doenças crônicas e agudas

Doenças crônicas	Epilepsia prévia – suspensão ou mudança de DAE
	Etilismo crônico – intoxicação alcoólica, síndrome de abstinência
	Lesão remota: tumor de SNC, AVC, abscesso, displasia cortical
Doenças agudas	Distúrbios metabólicos
	Sepse
	Infecção do SNC – destaque para meningoencefalite herpética
	Causa vascular: AVC, HSA ou TVC
	TCE
	Abstinência: opioides, benzodiazepínicos, barbitúricos
	Hipóxia/PCR
	Encefalites autoimunes
	Intoxicação exógena: álcool, cocaína, anfetaminas, lítio, teofilina, ADT, isoniazida

ADT: antidepressivos tricíclicos; AVC: acidente vascular cerebral; DAE: droga antiepilética; HSA: hemorragia subaracnóidea; PCR: parada cardiorrespiratória; SNC: sistema nervoso central; TCE: traumatismo cranioencefálico; TVC: trombose venosa cerebral.

Abordagem do *status epilepticus* no pronto-socorro

O atendimento inicial consiste em suporte avançado de vida (garantir vias aéreas, ventilação, circulação, etc.), monitoração dos sinais vitais, glicemia capilar, punção venosa periférica para viabilizar coleta de exames laboratoriais, administra-

ção de benzodiazepínico (Tabela 2), tiamina, tratamento de hipoglicemia e reposição volêmica.⁶⁻⁹

O exame neurológico deve ser realizado, pois pode fornecer informações relevantes para o diagnóstico etiológico do SE.

Não havendo resposta às medidas iniciais, deve-se partir para a administração de segunda DAE, que pode corresponder a fenobarbital ou fenitoína ou ácido valproico (Tabelas 8 e 9), havendo estudos recentes que apontam superioridade do ácido valproico sobre a fenitoína e o fenobarbital.⁹ Vale lembrar que a fenitoína deve ser diluída em soro fisiológico 0,9%, pois precipita se for diluída em soro glicosado.

Pode ser indicado o uso de vasopressores, se PAS < 90 mmHg ou se PAM < 70 mmHg.

Não havendo resposta ao tratamento específico, deve-se utilizar sedação com midazolam, propofol ou tiopental (Tabela 10).

Outras medidas importantes são: TC de crânio na 1ª hora, monitoração com EEG contínuo,¹⁰ punção líquórica lombar quando indicada, RNM de encéfalo e monitoração de pressão intracraniana (PIC), dependendo dos achados de neuroimagem.⁶

O resumo das medidas, bem como o tempo ideal de cada uma, encontram-se na Tabela 11.

TABELA 8 Tratamento emergencial com DAE

Drogas	Dose inicial	Velocidade de infusão
Lorazepam	0,1 mg/kg, IV, até 4 mg Pode ser repetido em 5 a 10 min	Até 2 mg/min
Diazepam	0,15 mg/kg, IV, até 10 mg Pode ser repetido em 5 min	Até 5 mg/min
Midazolam	0,2 mg/kg, IM, até 10 mg	
Fenobarbital	20 mg/kg, IV Dose adicional: 5 a 10 mg/kg	50 a 100 mg/min, IV

TABELA 9 Tratamento de urgência com DAE

Drogas	Dose inicial	Velocidade de infusão
Valproato de sódio	20 a 40 mg/kg, IV Dose adicional: 20 mg/kg, 10 min após a dose inicial	3 a 6 mg/min, IV
Fenitoína	20 mg/kg, IV, diluídos em SF 0,9% Dose adicional: 5 a 10 mg/kg, 10 min após a dose inicial	Até 50 mg/min, IV

TABELA 10 Tratamento do *status epilepticus* refratário

Drogas	Dose inicial	Infusão contínua
Midazolam	0,2 mg/kg, 2 mg/min	0,05 a 2 mg/kg/h em BIC
Propofol	1 a 2 mg/kg, 20 mcg/kg/min	30 a 200 mcg/kg/min em BIC
Tiopental	2 a 7 mg/kg, ≤ 50 mg/min	0,5 a 5 mg/kg/h em BIC

BIC: bicarbonato.

TABELA 11 Abordagem inicial do paciente em *status epilepticus* na 1ª hora

Medidas	Tempo de abordagem
Vias aéreas	0 a 2 min
Monitoração de sinais vitais	0 a 2 min
Glicemia capilar	0 a 2 min
Acesso venoso periférico – obter exames, iniciar BZP, reposição volêmica, tiamina, tratar hipoglicemia	0 a 5 min
Intubação orotraqueal	0 a 10 min
Exame neurológico	5 a 10 min
Terapia com 2ª DAE	5 a 10 min
Vasopressores se PAS < 90 mmHg ou PAM < 70	5 a 15 min
EEG contínuo	15 a 60 min
Tratamento do <i>status epilepticus</i> refratário	20 a 60 min após 2ª DAE
TC de crânio	0 a 60 min
Punção líquórica	0 a 60 min
Sondagem vesical	0 a 60 min
RNM de encéfalo	0 a 60 min
Monitoração da PIC (quando indicado)	0 a 60 min

BZP: benzodiazepínico; DAE: droga antiepilética; PAS: pressão arterial sistólica; EEG: eletroencefalograma;

TC: tomografia computadorizada; RNM: ressonância nuclear magnética; PIC: pressão intracraniana.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bertolucci PHF, Félix EPV, Pedroso JL. Guia de neurologia. Barueri: Manole, 2011.
2. Martins HS, Scalabrini Neto A, Velasco IT (eds.). Emergências clínicas – abordagem prática. 8.ed. Barueri: Manole, 2013.

3. Aminoff MJ GD, Simon RP. Clinical neurology. 6.ed. 2005.
4. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Annals of Emergency Medicine*. 2004;43(5):605-25.
5. Hansen RN, Nguyen HP, Sullivan SD. Bioequivalent antiepileptic drug switching and the risk of seizure-related events. *Epilepsy Research*. 2013;106(1-2):237-43.
6. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocritical Care*. 2012;17(1):3-23.
7. De Waele L, Boon P, Ceulemans B, Dan B, Jansen A, Legros B et al. First line management of prolonged convulsive seizures in children and adults: good practice points. *Acta Neurologica Belgica*. 2013;113(4):375-80.
8. Sarkar P, Ibitoye RT, Sturman S, Sarkar PK. First seizure in the adult: management in the emergency department. *British Journal of Hospital Medicine (London, England)*. 2005;2013;74(1):18-23.
9. Chitsaz A, Mehvari J, Salari M, Gholami F, Najafi MR. A comparative assessment the efficacy of intravenous infusion of sodium valproate and phenytoin in the treatment of status epilepticus. *International Journal of Preventive Medicine*. 2013;4(Suppl 2):S216-21.
10. Abend NS, Dlugos DJ, Hahn CD, Hirsch LJ, Herman ST. Use of EEG monitoring and management of non-convulsive seizures in critically ill patients: a survey of neurologists. *Neurocritical Care*. 2010;12(3):382-9.

ALTERAÇÃO AGUDA DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

Mário Luiz Brusque Severo de Lima

Morad Amar

Murilo Chiamolera

INTRODUÇÃO

A alteração aguda do nível de consciência é uma síndrome clínica cuja apresentação é frequente em serviços de emergência, representando um desafio à equipe desse setor na medida em que as etiologias possíveis são múltiplas, demandando engenho, esforço e tempo para o diagnóstico. Ao mesmo tempo, é imperativa a imediata implementação de medidas de suporte básico e avançado da vida, independentemente do estabelecimento de um diagnóstico etiológico definitivo, tendo em vista o fato de que essa síndrome, em geral, está associada a doenças cuja morbidade e mortalidade são expressivas e para as quais a implementação das referidas medidas de suporte em tempo hábil pode ser crítica na determinação do prognóstico da doença e do *status* funcional evolutivo do paciente.

As manifestações clínicas dessa síndrome apresentam amplo espectro sintomático, que varia de redução da atenção e do alerta à sonolência, como no *delirium*, até o estupor e o coma. A alteração aguda do nível de consciência é um indicador de gravidade de doença independentemente da sua etiologia, cujo diagnóstico diferencial inclui doenças primariamente neurológicas ou manifestações secundárias de distúrbios da homeostase decorrentes de graves alterações metabólicas ou da ação de agentes exógenos. Este capítulo tratará com maior ênfase de aspectos gerais das medidas de suporte e do estabelecimento de diagnóstico etiológico para os pacientes com estupor e coma, referenciando-se aos demais capítulos deste livro que abordam aspectos específicos do tratamento de cada uma das possíveis etiologias. A perda transitória de consciência não será discutida neste capítulo.

MEDIDAS INICIAIS DE SUPORTE DE PACIENTE COM ALTERAÇÃO AGUDA DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

As medidas de suporte básico e avançado de vida devem ser implementadas desde a chegada do paciente ao serviço de emergência e ao mesmo tempo em que se iniciam os procedimentos diagnósticos, e são tão críticas na determinação do prognóstico da doença e da evolução do paciente quanto as condutas específicas para cada etiologia. A avaliação da patência das vias aéreas e a manutenção de padrão ventilatório e circulatório adequados, consagrados pela sigla ABC, além da avaliação da glicemia capilar, são os passos críticos iniciais da abordagem desses pacientes. Hipóxia e hipercapnia relacionadas a transtornos respiratórios e hipóxia tecidual decorrente de comprometimento circulatório são causas comuns dessa condição clínica e podem também surgir como parte das manifestações sintomáticas quando o quadro decorre de outras etiologias, contribuindo para sua morbidade. Hipoglicemia é uma causa comum de alteração aguda do nível de consciência, de fácil tratamento e na qual o retardo no diagnóstico e no tratamento aumenta o risco de morbidade.

Pacientes com alteração aguda do nível de consciência devem permanecer em ambiente monitorado até que se estabeleça um plano terapêutico definitivo. Pacientes com estupor e coma, em geral, demandam a obtenção de acesso venoso, administração de oxigênio suplementar e monitoração contínua dos sinais vitais desde a chegada à emergência. Não existem grandes controvérsias sobre a necessidade de intubação traqueal para proteção de vias aéreas e ventilação de pacientes com pontuação na escala de coma de Glasgow ≤ 8 , salvo quando a reversão do quadro se estabelecer por meio de rápidas medidas terapêuticas, por exemplo, na hipoglicemia ou na *overdose* por opioides. Também deve ser avaliada a necessidade de intubação de pacientes com comprometimento do reflexo de tosse e vômito, dificuldade respiratória relacionada ao acúmulo de secreção ou obstrução da via aérea por queda da língua ou, ainda, se houver rápida deterioração do nível de consciência, avaliada por meio da escala de coma de Glasgow ou de outra escala compatível. A utilização de sedativos ou paralisia química para intubação compromete a avaliação do exame neurológico, que deve ser realizado antes da utilização dessas drogas, salvo quando a emergência da situação não o permitir. A imobilização da coluna vertebral está indicada quando há história ou suspeita de trauma.

Ainda que existam controvérsias, alguns autores advogam a administração do “coquetel do coma”, que inclui glicose, tiamina e naloxona, com a finalidade de sugerir o diagnóstico e tratar as causas comuns, graves e rapidamente reversíveis de coma. A administração de glicose hipertônica deve ser considerada quando não for possível obter rapidamente um teste confiável de glicose no sangue. O diagnóstico de deficiência de tiamina, que pode estar relacionada ao alcoolismo e a vários transtornos nutricionais, depende de testes laboratoriais cujo resultado pode não ser imediato e, dado o baixo risco e potencialmente grande benefício, a administração empírica de suplemento de tiamina deve ser considerada com liberalidade. A frequência de *overdose* por opioides no Brasil é, nesse momento, relativamente mais baixa do que em outros países, o que torna a consideração do uso empírico de naloxona, assim como a de outros antídotos, dependente de julgamento clínico.

Pacientes com suspeita de intoxicação exógena ou envenenamento podem se beneficiar de medidas de descontaminação (lavagem gástrica, carvão ativado, retirada de roupas contaminadas), que permitem também a coleta de material para identificação do veneno ou intoxicante. Essas medidas serão discutidas em outros capítulos deste livro, assim como as medidas de tratamento da insuficiência respiratória e do choque circulatório, citadas no início deste capítulo como parte do ABC.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DA ALTERAÇÃO AGUDA DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

Consciência pode ser definida como a capacidade do indivíduo de reconhecer a si próprio e interagir com o meio ambiente. Funcionalmente, identificam-se dois componentes básicos da consciência: o nível de consciência, expresso pela capacidade de despertar; e o conteúdo da consciência, expresso pelas capacidades de manter a atenção, a orientação, o raciocínio, a memória e a linguagem.

A alteração aguda do nível de consciência ocorre quando há comprometimento funcional do tronco cerebral, particularmente da formação reticular ativadora ascendente responsável pela ativação do córtex cerebral e implicado primariamente na capacidade de despertar, ou ainda quando há comprometimento de ambos os hemisférios cerebrais, cujas estruturas são essenciais para a integridade das funções que constituem o conteúdo da consciência. A localização, a exten-

são da área comprometida e a velocidade de instalação da disfunção são determinantes das manifestações clínicas do quadro; dessa forma uma lesão de extensão similar no tronco ou no córtex cerebral tende a ter comportamentos clínicos distintos, assim como lesões de extensão similar e de mesma topografia, mas de instalação instantânea ou ao longo de meses, também tendem a ter comportamentos clínicos distintos.

O comprometimento funcional do tronco cerebral e dos hemisférios cerebrais pode ocorrer em razão de doenças que acometam direta e primariamente o sistema nervoso central (SNC), consideradas causas estruturais, ou como manifestação funcional secundária de transtornos metabólicos sistêmicos ou pela ação de agentes químicos ou físicos exógenos. Essa divisão entre causas estruturais e funcionais é um tanto imprecisa e arbitrária, porém é bastante útil como forma de organização do raciocínio clínico. A seguir, serão expostos alguns dos diagnósticos diferenciais mais comuns, discutindo “o que procurar” para depois saber “como procurar”. A alteração aguda do nível de consciência secundária a transtornos psicogênicos e psiquiátricos como diagnóstico diferencial não será abordada neste texto. Cabe ressaltar que os diagnósticos apontados podem ser relacionados a etiologias distintas, por exemplo, a alteração aguda do nível de consciência pode ter como causa uma hemorragia meníngea, cuja etiologia pode estar relacionada ao sangramento de uma malformação arteriovenosa, a um distúrbio de coagulação ou, ainda, a um traumatismo craniano.

TABELA 1 Diagnóstico diferencial da alteração aguda do nível de consciência

Causas estruturais

Sistema nervoso central	Hemorragia meníngea, hematoma intraparenquimatoso, hematoma subdural, hematoma extradural, hidrocefalia aguda, neoplasia primária do SNC, neoplasia metastática do SNC, trombose venosa cerebral, AVC isquêmico, edema cerebral pós-traumático, pseudotumor cerebral, vasculite cerebral, estado pós-convulsivo, estado epilético, meningite, encefalite, abscesso cerebral, embolia gordurosa
-------------------------	--

(continua)

TABELA 1 (Cont.) Diagnóstico diferencial da alteração aguda do nível de consciência

Causas funcionais	
Distúrbios metabólicos	Sepse grave, choque séptico, choque hipovolêmico, choque cardiogênico, hipóxia, hipercapnia, acidose, encefalopatia hipertensiva, encefalopatia hepática, mixedema, tireotoxicose, hipocortisolismo, uremia, hipoglicemia, estado hiperosmolar não cetótico, cetoacidose diabética, deficiência de tiamina, hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia, hipercalcemia, hipomagnesemia, hipermagnesemia, hipofosfatemia, porfiria
Desencadeantes exógenos	Hipertermia, hipotermia, disbarismo, hipertermia maligna secundária a drogas, envenenamento por monóxido de carbono, envenenamento por cianetos, envenenamento por animais peçonhentos, envenenamento por plantas tóxicas diversas, síndrome serotoninérgica, intoxicações exógenas por álcool, metanol, etilenoglicol, barbitúricos, benzodiazepínicos, neurolépticos, opioides, heroína, cocaína, antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes, lítio, anfetaminas, LSD, maconha, betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio, digitálicos, paracetamol, AINE, drogas anticolinérgicas, inseticidas organoclorados, inseticidas organofosforados

SNC: sistema nervoso central; AVC: acidente vascular cerebral; AINE: anti-inflamatórios não esteroidais.

ASPECTOS RELEVANTES DE HISTÓRIA E EXAME FÍSICO

As queixas e os sintomas apresentados ou descritos por pacientes ou seus familiares são muito variáveis e pertencem a um largo espectro que pode variar da impossibilidade de acordar o paciente com estímulos vigorosos até agitação, confusão mental e desorientação. Outra situação muito comum no pronto-atendimento e que desafia a equipe médica é o paciente trazido por conhecidos ou familiares e que tenha sido encontrado “desacordado” sem mais dados da história.

Fontes diversas de informação, como amigos, vizinhos, familiares, policiais ou atendentes de instituições de longa permanência, são de extrema importância para direcionar e abreviar a investigação diagnóstica. Sintomas como febre, dor de cabeça, náuseas e vômitos podem ter precedido o evento. Os antecedentes

mórbidos do paciente devem ser revisados, sempre que disponíveis, bem como medicações de uso regular e histórico de exposição frequente ou irregular a álcool e drogas ilícitas.

Informações-chave para investigação do quadro incluem: história de trauma, velocidade da instalação dos sintomas, exposição a drogas ou toxinas, início ou mudança na dosagem de medicamentos e idade do paciente. Em lactentes, infecções são a causa mais comum; entretanto, traumas e erros inatos do metabolismo ocorrem com frequência nessa faixa etária. Intoxicação exógena é causa comum em crianças, e uso de álcool e drogas, em adolescentes. Os idosos são muito suscetíveis a alterações do nível de consciência por infecções, mudanças no regime de medicamentos, alterações metabólicas e desidratação.

Após tomadas as medidas de estabilização do paciente (ABC), um exame físico completo e estruturado deve ser conduzido. Deve-se procurar por sinais de trauma imediatamente. Lacerações em couro cabeludo, hematomas, fraturas evidentes, crepitações, “sinal do guaxinim”, sinal de Battle, hemotímpano e otorreia são indicativos de causa traumática.

Alterações no padrão respiratório como hiperventilação, padrão de Kussmaul, Cheyne-Stokes, respiração agônica ou apneia são indicativos de distúrbios toxicometabólicos ou alterações primárias do sistema nervoso. Mudanças nos sinais vitais devem ser valorizadas. Bradicardia pode ser resultado do aumento da pressão intracraniana e sugerir um estado de hipoperfusão cerebral. Taquicardia pode ser resultante de causa tóxica, metabólica ou cardíaca. A temperatura corporal também é um sinal vital muito importante, uma vez que tanto hipotermia como hipertermia podem resultar em alteração do nível de consciência.

O odor do hálito do paciente pode dar pistas importantes do diagnóstico, como hálito etílico (uso de álcool), cetônico (cetoacidose diabética ou alcoólica) ou hálito de amêndoas amargas (intoxicação por cianeto). A inspeção da pele pode revelar marcas de agulhas, adesivos medicamentosos, *rashes* ou fenômenos embólicos (presentes em casos de sepse).

Um exame neurológico rápido e dirigido pode ser a chave para se saber a diferença entre causas estruturais do sistema nervoso e causas sistêmicas ou metabólicas. A avaliação no nível de consciência por intermédio da escala de coma de Glasgow é útil e pode auxiliar no acompanhamento objetivo nos casos em que há flutuação. Variação de 2 ou mais pontos na escala é considerada significativa. A

presença de déficit motor focal sugere lesão estrutural. Achados de alterações pupilares, como anisocoria e perda da fotorreatividade, indicam possível herniação uncal, que se trata de uma emergência neurocirúrgica. A fundoscopia pode revelar hemorragia nos casos de trauma ou papiledema quando há aumento da pressão intracraniana. Testar os movimentos oculares é mandatório nos casos de alteração do nível de consciência. Desvio desconjugado do olhar no plano horizontal é comumente associado a uso de sedativos e estado de intoxicação por álcool. O desvio no plano vertical é mais grave e aponta para lesão de ponte ou cerebelo. O aumento da pressão intracraniana ou traumas com efeito de massa no encéfalo também podem levar à compressão extrínseca de pares cranianos, causando abdução (VI par) ou adução (III par) dos olhos.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

A avaliação complementar diagnóstica do paciente com alteração aguda da consciência deve ser conduzida de acordo com as informações coletadas na história e no exame físico. Entretanto, naqueles pacientes em que não foi possível direcionar a investigação, por falta de história elucidativa ou por exame físico pouco revelador, os exames complementares devem ser realizados simultaneamente, de forma a não retardar o início do tratamento.

Imediatamente, na chegada do paciente ao pronto atendimento, um teste de glicemia capilar deve ser realizado. Exames laboratoriais básicos já podem demonstrar as causas metabólicas mais comuns. Bioquímica sérica, gasometria arterial e função renal podem revelar uremia e acidose metabólica, determinar o ânion *gap* e demonstrar alterações do sódio, potássio ou cálcio. Mudanças no cálcio sérico podem ser um marcador de doença metastática. O hemograma pode demonstrar anemia profunda, sinais de infecção ou estado de imunossupressão. O coagulograma pode ser útil para afastar discrasias sanguíneas e níveis suprate-rapêuticos de anticoagulantes (warfarina) ou, em combinação com a função hepática, pode revelar disfunção hepática. Os hormônios tireoidianos são úteis na suspeita de coma mixedematoso.

Um medidor de monóxido de carbono expirado pode auxiliar quando houver suspeita de exposição a monóxido de carbono ou de metemoglobinemia tóxica. A análise da urina pode revelar presença de substâncias de abuso, níveis aumentados de glicose ou infecção urinária (causa muito comum em idosos).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Quando a suspeita inicial apontar para lesão estrutural, o exame de neuroimagem deve ser realizado assim que o paciente estiver estabilizado. A tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste é o exame mandatório para o paciente com alteração aguda do nível de consciência no pronto atendimento. Trata-se de exame rápido, seguro e amplamente disponível. Revela a maioria das hemorragias significativas que poderiam causar rebaixamento do nível de consciência. Hidrocefalia também pode ser detectada pela TC. A ressonância nuclear magnética (RNM) e a arteriografia são exames mais detalhados, porém requerem grande tempo para ser realizados, além de não estarem disponíveis em todos os serviços. Se alguma hemorragia subaracnóidea ou infecção do sistema nervoso é a suspeita, um exame de líquido cefalorraquidiano (LCR) por punção lombar deve ser realizado. Nos casos em que tumor intracraniano ou infecção do SNC causarem suspeitas, a TC de crânio deve ser realizada com contraste.

Outros exames incluem o eletroencefalograma (EEG) para afastar um estado de mal epilético. Radiografias simples podem revelar infecções ou massas pulmonares ou demonstrar presença de pacotes de drogas naqueles indivíduos apelidados de “mulas”, nos quais pode haver a absorção acidental de grandes quantidades de drogas ilícitas.

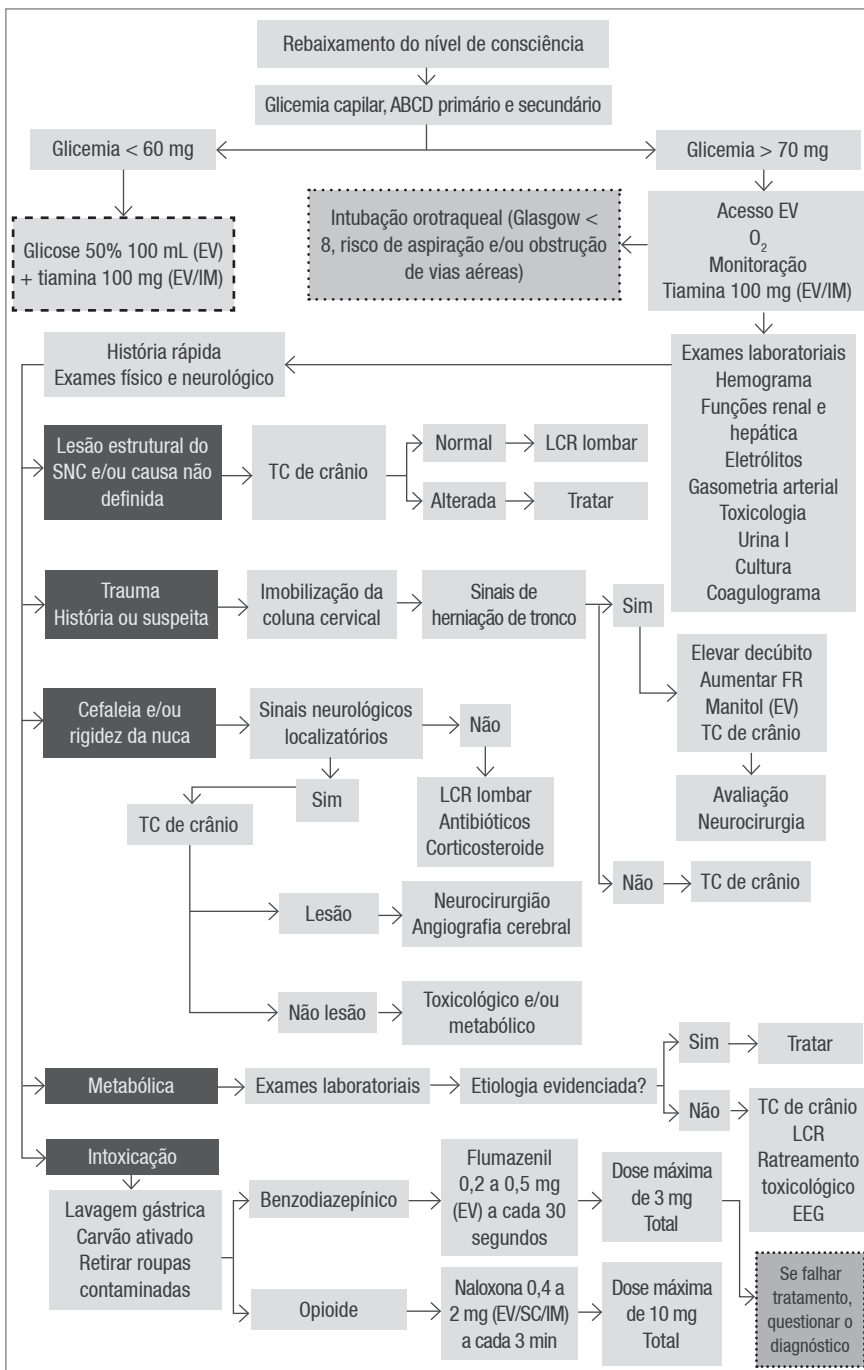


FIGURA 1 Fluxograma de atendimento ao paciente com alteração aguda do nível de consciência.

LCR: líquido cefalorraquidiano; TC: tomografia computadorizada; EEG: eletroencefalograma.

BIBLIOGRAFIA

1. American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the initial approach to patients presenting with altered mental status. *Ann Emerg Med.* 1999;33:251-81.
2. Bateman DE. Neurological assessment of coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71:i13-i17.
3. Hoffman RS, Goldfrank LR. The poisoned patient with altered consciousness. Controversies in the use of a 'coma cocktail'. *JAMA.* 1995; 274(7):562-9.
4. Posner JB, Saper CB, Schiff N, Plum F. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. 4.ed. Contemporary neurology series; 71. Oxford: Oxford University Press, 2007.



ÍNDICE REMISSIVO

A

abordagem inicial do trauma 203
abstinência 244
 alcoólica grave 251
abuso de álcool 244
acidente vascular cerebral 3
adenosina 29
Advanced Cardiovascular Life Support 4
agente etiológico 151
alcoolemia 247
alcoholismo 244
alteração aguda do nível de consciência
 306
alucinação alcoólica 256
amiodarona 35, 59
anafilaxia 260
 iatrogênica 263
 induzida por veneno de inseto 263
analgesia 218
analgésicos 133
angiopatia amiloide 9
angioplastia primária 48

antiagregantes plaquetários 88
antibiogramas 134
antibiótico(s) 133
 bactericida 135
antibioticoterapia 186
 empírica 133
anticoagulante(s) 46, 88
anti-isquêmico 45
antiplaquetário 45
área isquêmica da penumbra 7
arritmia(s) 3, 76
asma 113
ataque isquêmico transitório 8
atendimento pré-hospitalar 203
aterosclerose 3
atividade elétrica anormal 293
atropina 22

B

balão de Sengstaken-Blakemore 188
bradiarritmias 17, 98
bradicardia 16

broncoaspiração 206
 broncoespasmo 118
 broncoscopia 125
 bronquite aguda 161

C

capnografia 61
 cardiomiopatia 101
 cardiopatia(s) 3, 95, 98
 cardioversão elétrica 26
 cateterismo cardíaco 80
 cetoacidose diabética 277
 choque
 cardiogênico 215
 circulatório 212
 neurogênico 216
 obstrutivo 215
 séptico 143, 216
 cinecoronariografia 80
 cirrose biliar primária 182
 classificação
 da gravidade 151
 de Forrest 195
 coagulopatia 186
 coma 306
 concentração de etanol 248
 confusão mental 117
 consumo de álcool 245
 convulsões por abstinência 251
 coquetel do coma 272
 creatinina 87
 cricotireoidostomia cirúrgica 207
 crise(s)
 de asma aguda 117

epiléticas 293
 focais 294
 hipertensiva 65
 ônico-clônico generalizadas 294

critérios

 de Brugada 36
 de sepse 141

D

dabigatrana 34
 déficits focais neurológicos 4
 degradação metabólica do etanol 248
delirium tremens 250
 desbalanço hormonal 278
 desfibrilação 59
 digoxina 34
 dispneia 74, 114
 progressiva 125
 dissecação de aorta 68
 doença
 cardiovascular 27, 73
 pulmonar obstrutiva crônica 125
 valvar 101
 dor torácica 43, 223
 drogas antiepiléticas 297

E

ecocardiograma 33
 edema agudo de pulmão 67
 eletrocardiograma 18, 231
 embolia pulmonar 127
 encefalopatia hepática 186
 endoscopia digestiva alta 185
 enfisema pulmonar 125

enoxaparina 87
 enterorragia 193
 epilepsia 294
 equilíbrio homeostático 195
 equipe pré-hospitalar 203
 escala de coma de Glasgow 216, 267
 esquemas antibióticos 150
 esquistossomose 182
 estado hiperglicêmico hiperosmolar 277
 estimulação elétrica cardíaca
 transcutânea 24
 estímulo elétrico cardíaco 18
 estupor 306
 eventos cardiovasculares 64
 exacerbação da asma 117

F

febre 133
 fenômenos tromboembólicos 81
 fibrilação
 atrial 32, 74
 ventricular 59
 fístulas arteriovenosas 182
flutter atrial 32
 focos infecciosos 133
 fratura cervical 207
 frequência cardíaca 95
 função hepatocelular 182

G

gasometria arterial 114
 gastropatia 191
 gastrostomia 199
 glicemia capilar 281

H

hematêmese 184
 hemorragia
 digestiva alta 181
 subaracnóidea 4
 varicosa 181
 hemotórax maciço 210
 heparina 34, 87
 hepatite alcoólica 246
 hepatopatia crônica 182
 hipercapnia 114, 125
 hiperglicemia 280
 hiperinsuflação 114
 hipersensibilidade a drogas 134
 hipertensão
 arterial 9
 sistêmica 64
 portal 182
 hipoperfusão cerebral 94, 96
 hipotensão ortostática 97
 hipotermia 218
 hipoventilação 114
 hipoxemia 125
H. pneumoniae 130
H. pylori 199

I

infarto(s) 223
 agudo do miocárdio 42
 infecções virais 113
 insuficiência
 cardíaca 73
 renal 74
 insulinoopenia 278

intoxicação(ões)

- aguda por álcool 246
- anticolinérgica 268
- exógena(s) 265, 308
- por opioides e organofosforados 268

intubação

- nasotraqueal 207
- orotraqueal 207

isquemia

- miocárdica 75
- aguda 88

L

- lavado peritoneal 214
- lavagem gástrica 195
- libação alcoólica 245

M

- manutenção das vias aéreas 206
- marcadores de necrose miocárdica 42
- marca-passo 22, 24
 - externo 22
 - transcutâneo 24
 - transvenoso 22
- M. catarrhalis* 130
- melena 184
- morte súbita 106

N

- nebulização 128

O

- obstrução das vias aéreas 205
- oxigenoterapia 128

P

- paciente
 - diabético 277
 - intoxicado 271
- P. aeruginosa* 130
- palpitação 106
- parada cardiorrespiratória 52
- pericardiocentese 215
- peritonite bacteriana espontânea 186
- piperacilina-tazobactam 135
- pneumotórax
 - aberto 210
 - hipertensivo 210
- pressão alveolar 117
- procainamida 35
- pseudocrise hipertensiva 65
- pseudossíncope 95

Q

- queimadura 207

R

- reação anafilactoide 260
- reposição volêmica 185, 218
- resistência bacteriana 136
- ressuscitação cardiopulmonar 52
- revascularização 7
- ritmo cardíaco 16
- rotura das varizes 182

S

- sangramento digestivo 193
- S. aureus* meticiclina-resistente 135
- sequência ABCDE 204

sibilância 114
 síncope(s) 93
 neurocardiogênica 102
 neuromediada 100
 situacionais 104
 vasovagal 104
 síndrome(s)
 confusionais 255
 da abstinência alcoólica 249
 de Brugada 99
 de Budd-Chiari 182
 de Mallory-Weiss 192
 psicóticas 255
 sistema His-Purkinje 16
 somatostatina 187
 sonolência 117
S. pneumoniae 130
status epilepticus 302
Streptococcus pneumoniae 135
 Suporte Avançado de Vida para o
 Trauma 204
 suporte ventilatório 118
 supra-ST 43

T

tabaco 125
 tamponamento cardíaco 215
 taquiarritmia(s) 26, 98
 taquicardia(s) 26
 juncional 29
 supraventriculares 27, 30
 ventricular 59
 terapia

 de reperfusão 88
 fibrinolítica 49
 teste ergométrico 101
tilt training 104
 toracotomia 211
 tórax instável 210
 tosse 114
 toxíndrome 266
 transfusão
 de plaquetas 196
 de plasma fresco congelado 197
*transjugular intrahepatic portosystemic
 shunt* 188
 transplante cardíaco 88
 traqueostomia 208
 tratamento da sepse grave 141
 trombocitopenia 186
 tromboembolismo 100
 venoso 87
 trombólise 4
 trombose portal 182
 troponinas 227

U

úlceras pépticas 192
 urgência hipertensiva 65

V

valvulopatias 3
 varizes
 esofágicas 181
 gástricas 181
 vasopressina 186

ventilação

mecânica invasiva 83

não invasiva 83

W

warfarina 34



ALBERT EINSTEIN
SOCIEDADE BENEFICENTE ISRAELITA BRASILEIRA

O **Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein** oferece cursos de especialização *lato sensu* para diversas áreas da medicina, biomedicina, enfermagem, farmácia, fisioterapia, psicologia, entre outras, ampliando o diferencial competitivo do Hospital no quadro das instituições de saúde de vanguarda no Brasil e no exterior.

A série de **Manuais de Especialização Einstein**, destinada a graduandos e pós-graduandos, traz a experiência acumulada de profissionais e especialistas das diferentes áreas, interfaces e disciplinas que compõem os cursos de especialização e de instituições renomadas no país.

O décimo sétimo manual – *Medicina de Urgência* – apresenta, de maneira objetiva e abrangente, as principais condições clínicas que levam o paciente a uma unidade de urgência. Inicia pelas doenças cardiovasculares, segue pelas pulmonares, infecciosas, gastrointestinais e traumas, e finaliza com temas importantes, como reação anafilática, alcoolismo, intoxicações, crises hiperglicêmica e epilética.

A abordagem dessas situações, desenvolvida por um time de profissionais de elevada qualificação e experiência clínica, aborda desde as medidas iniciais, o tratamento, a evolução, o desfecho e os aspectos bioéticos, procurando garantir um atendimento efetivo, de qualidade e adequado para a condição clínica de cada paciente.

Esta obra reflete o objetivo principal da série, que é contribuir com temas estratégicos na transmissão do conhecimento científico atualizado, ao acompanhar as transformações das ciências da saúde, e promover um atendimento intra-hospitalar humanizado, de qualidade e que possa ser divulgado para diferentes serviços e áreas de atuação.

As Editoras