



# EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA

EDITORA  
OMNIS SCIENTIA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO  
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO  
NORBERTO DE SÁ NETO



# EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA

EDITORA  
OMNIS SCIENTIA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO  
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO  
NORBERTO DE SÁ NETO

Editora Omnis Scientia

**EMERGÊNCIAS CLÍNICAS - ABORDAGEM PRÁTICA**

Volume 1

1ª Edição

TRIUNFO - PE

2022

## **Editor-Chefe**

Me. Daniel Luís Viana Cruz

## **Autores**

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Norberto de Sá Neto

## **Conselho Editorial**

Dr. Cássio Brancaleone

Dr. Marcelo Luiz Bezerra da Silva

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Wendel José Teles Pontes

## **Editores de Área – Ciências da Saúde**

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dra. Cristieli Sérgio de Menezes Oliveira

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dr. Marcio Luiz Lima Taga

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

## **Assistente Editorial**

Thialla Larangeira Amorim

## **Imagem de Capa**

Freepik

## **Edição de Arte**

Vileide Vitória Larangeira Amorim

## **Revisão**

Os autores



**Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-  
NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.**

**O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de  
responsabilidade exclusiva dos autores.**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

L839e Lomanto, Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas.  
Emergências clínicas [livro eletrônico] : abordagem prática / Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto, Noelly Mayra Silva de Carvalho, Norberto de Sá Neto. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2022.  
141 p. : il.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-88958-91-9

DOI 10.47094/978-65-88958-91-9

1. Emergências clínicas. 2. Conduta terapêutica. 3. Identificação diagnóstica. I. Carvalho, Noelly Mayra Silva de. II. Sá Neto, Norberto de. III. Título.

CDD 610

**Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422**

**Editora Omnis Scientia**

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

[editoraomnisscientia.com.br](http://editoraomnisscientia.com.br)

[contato@editoraomnisscientia.com.br](mailto:contato@editoraomnisscientia.com.br)



# PREFÁCIO

O livro *Emergências Clínicas: Abordagem Prática* consta com 13 capítulos curtos, práticos e diretos sobre as principais emergências clínicas, para checagem rápida de identificação diagnóstica e conduta terapêutica na emergência, principalmente para o interno e recém formado.

Os autores

# SUMÁRIO

## **CAPÍTULO 1.....11**

### **URGÊNCIA E EMERGÊNCIA HIPERTENSIVAS**

Luiza Giordani Mileo

Luiza Junqueira de Miranda

Larissa de Araújo Franco

Norberto de Sá Neto

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/11-15**

## **CAPÍTULO 2.....16**

### **SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS**

Beatriz Carvalho Pestana

Fernanda Akemi Andrade Hirahata

Pedro Henrique Menezes Ribeiro

Noberto de Sá Neto

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/16-29**

## **CAPÍTULO 3.....30**

### **TROMBOEMBOLISMO PULMONAR**

Melini Costa Duarte

Pedro Paulo Brandão Lima

Stanley Almeida de Oliveira

Danilo Ribeiro de Miranda

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/30-41**

## **CAPÍTULO 4.....42**

### **INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA**

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Eduarda Santos Benevides

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Iriley Castro Souza

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/42-48**

**CAPÍTULO 5.....49**

**SEPSE/CHOQUE SÉPTICO**

Chayenne Emanuelle Sales Araújo

Ihágara Souza Faria

Marília Gabriela Silva Paiva

Samuel Torres da Silva

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/49-57**

**CAPÍTULO 6.....58**

**ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO**

João Vitor Sathler Vidal

Maria Gabriela Elias D'Assumpção

Raquel do Carmo Hubner Moreira

Samuel Torres da Silva

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/58-84**

**CAPÍTULO 7.....85**

**PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)**

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Milton Henriques Guimarães Júnior

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/85-92**

**CAPÍTULO 8.....93**

**INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA**

Juliana Nunes de Figueiredo

Marina Pinto Almeida Barbosa

Mylla Carollyna Cizoski Aquino Teixeira



Milton Henriques Guimarães Júnior

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/93-101**

**CAPÍTULO 9.....102**

**CETOACIDOSE DIABÉTICA**

Camila Maria Braga Tameirão

Leticia Rocha Costa

Maria Eduarda Ferreira Gomes

Alexandra Mara Ferreira de Souza Mansur

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/102-108**

**CAPÍTULO 10.....109**

**CRISE DE ASMA**

Clara Regina Claudino Coelho

Iara Gomes Breder

Henrique de Castro Mendes

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/109-115**

**CAPÍTULO 11.....116**

**DESCOMPENSAÇÃO DE DPOC**

Camilla Carvalho Murta Botelho

Fernanda Caroline Correa Freitas

Igor Augusto Costa e Costa

Henrique De Castro Mendes

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/116-124**

**CAPÍTULO 12.....125**

**INTOXICAÇÕES EXÓGENAS**

Danielle Pereira Vieira

Isabela de Sousa Martins

Lucas Campos Lopes

Iriley Castro Souza

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/125-132**

**CAPÍTULO 13.....133**

**SURTO PSICÓTICO**

Ana Beatriz Gomes Silva

Daniele Araújo Caires

Gabriel Siman Santos

Samuel Torres da Silva

**DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/133-137**

## URGÊNCIA E EMERGÊNCIA HIPERTENSIVAS

### **Luiza Giordani Mileo<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/0401393541740487>

### **Luiza Junqueira de Miranda<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

### **Larissa de Araújo Franco<sup>3</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/4095942769819805>

### **Norberto de Sá Neto<sup>4</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/5114034560070088>

## **DEFINIÇÃO**

A hipertensão arterial (HA) caracteriza-se por elevação dos níveis pressóricos de forma persistente com PA sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e/ou PA diastólica (PAD) maior ou igual a 90 mmHg em pelo menos duas ocasiões diferentes, na ausência de medicação anti-hipertensiva e que tenha sido aferida utilizando técnicas corretas de medicação. A HA é uma doença crônica não transmissível e multifatorial, dependendo de inúmeros fatores genéticos, ambientais e sociais. <sup>1,2</sup>

A crise hipertensiva (CH) pode ser classificada em urgência ou emergência hipertensivas. Quando ocorre uma situação clínica sintomática com elevação da pressão arterial de forma acentuada (definida de forma arbitrária como PA sistólica  $\geq$  180 e/ou diastólica  $\geq$  120 mm Hg) sem lesão progressiva e aguda em órgãos-alvo e sem risco de iminente de morte, tem-se a urgência hipertensiva (UH). <sup>2-4</sup> A urgência hipertensiva é comum na prática clínica, principalmente entre os pacientes com hipertensão conhecida que não aderem totalmente às suas medicações e tratamento. <sup>3</sup> Já em situações onde ocorre também a elevação da pressão arterial de forma acentuada com lesão aguda e progressiva dos órgãos alvos e com risco iminente de morte tem-se a classificação de emergência

hipertensiva (EH).<sup>2-4</sup>

Ressalta-se que a condição clínica do paciente não é determinada pelo nível absoluto da pressão arterial, mas pelo tempo da elevação da PA e por suas repercussões com evento cardiovascular (dissecção aguda de aorta, edema agudo de pulmão com insuficiência ventricular esquerda e síndromes coronarianas agudas), cerebrovascular (encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico isquêmico, acidente vascular encefálico hemorrágico e hemorragia subaracnóidea), pré-eclâmpsia com sinais de gravidade/eclâmpsia, renais ou com envolvimento de múltiplos órgãos (hipertensão acelerada/maligna, hipertensão de múltiplos órgãos alvo, crises adrenérgicas graves, crise do feocromocitoma e dose excessiva de drogas ilícita). Isso é ainda mais claro nos quadros de emergência hipertensivas.<sup>2</sup>

## **FISIOPATOLOGIA**

A pressão arterial sistêmica é resultado do produto do débito cardíaco pela resistência vascular periférica. Assim, as crises hipertensivas são descompensação de alguma dessas variáveis. A fisiopatologia da crise hipertensiva é pautada no aumento do volume intravascular, na produção reduzida de vasodilatadores endógenos, na ativação do sistema renina-angiotensina, na presença de um estado pró-trombótico e na ativação de sistemas vasoconstritores. Quando se analisa a gênese da emergência hipertensiva, observa-se uma alteração na autorregulação tissular (ou seja, na capacidade dos órgãos em manter a estabilidade do fluxo sanguíneo, independente das mudanças pressóricas e perfusionais), deslocando a curva para direita naqueles pacientes hipertensos crônicos e favorecendo assim que o nível e a velocidade da pressão arterial se elevem mais facilmente.<sup>1,2</sup>

## **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

A crise hipertensiva pode se apresentar de diversas formas clinicamente e essas manifestações variam de acordo com o grau da crise. Dentre as queixas apresentadas pelos pacientes, os achados mais comuns são cefaleia, vertigem, zumbido, visão turva, náuseas, vômitos, convulsões, estertores pulmonares, pulsos assimétricos, papiledema, dispneia, dor precordial, palpitação, retinopatia hipertensiva e oligúria.<sup>2,5</sup>

## **DIAGNÓSTICO**

A avaliação inicial de um paciente com hipertensão arterial inclui a confirmação do diagnóstico de hipertensão arterial. Além disso, devem ser afastadas as causas secundárias da HA e avaliado o risco cardiovascular, as lesões de órgão-alvo e as doenças associadas ao quadro do paciente.<sup>2</sup>

Para o diagnóstico a realização da história clínica direcionada é fundamental, principalmente levando em conta informações sobre valores usuais de pressão arterial do paciente, situações que podem ter desencadeado a crise, como ansiedade ou dor, comorbidades e medicações em uso. Além disso, exame físico (aferição da PA inicialmente em dois braços, no mínimo três vezes, repetidamente até a estabilização do paciente) e exame complementar (eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiograma, marcadores de necrose miocárdica, hemograma, urina 1, dosagem de creatina, ureia sérica, eletrólitos, gasometria, fundoscopia e neurotomografia) podem auxiliar na investigação da elevação da pressão arterial, na investigação da lesão em órgão alvo e no diagnóstico diferencial.<sup>2,6</sup>

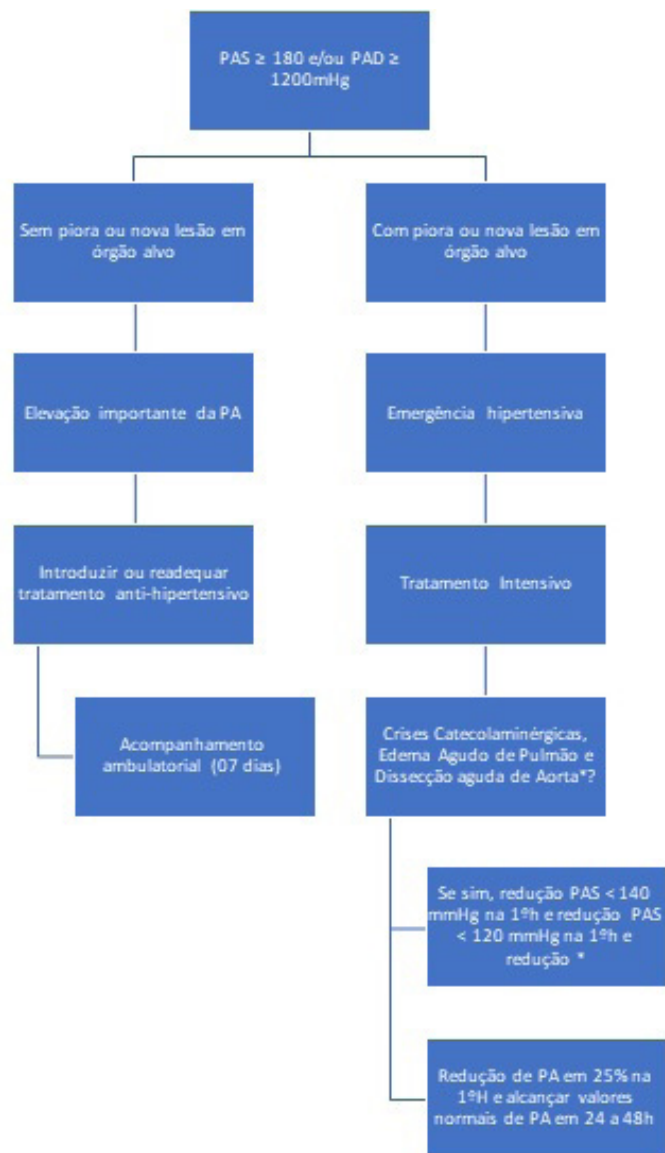
## CONDUTA/TRATAMENTO

O manejo dos pacientes com crise hipertensiva é feito de forma heterogênea e empírica. Entretanto, importantes opções de medicamentos estão disponíveis para tratamento da urgência e emergência hipertensiva. Além disso, a redução da pressão arterial deve ser gradual, visto que a redução abrupta e adicional pode gerar isquemia cerebral devido à autorregulação anormal do fluxo cerebral (com exceção dos pacientes com dissecação aórtica).<sup>8</sup>

O tratamento da urgência hipertensiva deve ser iniciado com baixas doses de anti-hipertensivos orais, como Captopril e Clonidina. O Captopril apresenta um pico de ação de 60 a 90 minutos, ou seja, um pico de ação um pouco mais longo que o da Clonidina que é de 30 a 60 minutos. O Nifedipino de liberação rápida deve ser evitado em pacientes com urgências hipertensivas, devido a sua baixa segurança e eficácia, além de provocar redução acentuada e rápida na pressão arterial.<sup>2,7,8</sup>

O tratamento da EH consiste em transferência do paciente a uma unidade tratamento intensivo, anti-hipertensivo intravenosos e monitoramento contínuo e cuidadoso durante terapia visando a prevenção da hipotensão. Espera-se com o tratamento da emergência hipertensiva uma redução em torno de 25% ou mais da pressão arterial média em uma hora e que seja estabelecida uma abordagem que considere o sistema ou órgão-alvo acometido pela crise hipertensiva. Dentre as medicações que podem ser utilizadas, o Nitroprussiato de Sódio é a primeira escolha medicamentosa para a maioria dos casos, devido a sua rápida ação como dilatador arterial e venoso. Outra medicação que pode ser utilizada é a Nitroglicerina (insuficiência coronariana e insuficiência ventricular esquerda com EAP) e o Metoprolol ou Esmolol (Insuficiência coronariana e dissecação aguda de aorta). Os diuréticos geralmente não são agentes recomendados para o tratamento de emergências hipertensivas, com exceção do edema agudo de pulmão.<sup>2,7,8</sup>

## FLUXOGRAMA



## REFERÊNCIAS

1. Jan Basile, MD, Michael J Bloch, MD, FACP, FASH, FSVM, FNLA. Visão geral da hipertensão em adultos. UpToDate. Agosto 2021. [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults?search=urgencia%20hipertensiva&source=search\\_result&selectedTitle=3~39&usage\\_type=default&display\\_rank=3#H7525347](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults?search=urgencia%20hipertensiva&source=search_result&selectedTitle=3~39&usage_type=default&display_rank=3#H7525347)
2. Barroso et. al. Diretrizes de Hipertensão Arterial - 2020. Arq Bras Cardiol. 2021; 116(3):516-658. [www.departamentos.cardiol.br/sbc-dha/profissional/pdf/Diretriz-HAS-2020.pdf](http://www.departamentos.cardiol.br/sbc-dha/profissional/pdf/Diretriz-HAS-2020.pdf)
3. Joseph Varon, MD, FACP, FCCP, FCCM, FRSM, William J Elliott, MD, PhD. Tratamento da hipertensão assintomática grave (urgências hipertensivas) em adultos. UpToDate. Novembro 2021. [https://www.uptodate.com/contents/management-of-severe-asymptomatic-hypertension-hypertensive-urgencies-in-adults?search=urgencia%20hipertensiva&topicRef=3852&source=see\\_link#H1](https://www.uptodate.com/contents/management-of-severe-asymptomatic-hypertension-hypertensive-urgencies-in-adults?search=urgencia%20hipertensiva&topicRef=3852&source=see_link#H1)
4. William J Elliott, MD, PhD, Joseph Varon, MD, FACP, FCCP, FCCM, FRSM. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults. UpToDate. Abril 2021. [https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-treatment-of-hypertensive-emergencies-in-adults?search=urgencia%20hipertensiva&topicRef=3830&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-treatment-of-hypertensive-emergencies-in-adults?search=urgencia%20hipertensiva&topicRef=3830&source=see_link)
5. Varounis C, Katsi V, Nihoyannopoulos P, Lekakis J, Tousoulis D. Crise Hipertensiva Cardiovascular: Evidências Recentes e Revisão da Literatura. Frente Cardiovasc Med. 10 de janeiro de 2017; 3:51. doi: 10.3389/fcvm.2016.00051. PMID: 28119918; PMCID: PMC5222786.
6. George Thomas, MD, MPH, FACP, FASN, Marc A Pohl, MD. Medida da pressão arterial no diagnóstico e manejo da hipertensão em adultos. UpToDate. Agosto 2021. [https://www.uptodate.com/contents/blood-pressure-measurement-in-the-diagnosis-and-management-of-hypertension-in-adults?search=pathophysiology%20Hypertension&topicRef=3830&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/blood-pressure-measurement-in-the-diagnosis-and-management-of-hypertension-in-adults?search=pathophysiology%20Hypertension&topicRef=3830&source=see_link)
7. Brent M Egan, MD. Patient adherence and the treatment of hypertension. UpToDate. Maio 2021. [https://www.uptodate.com/contents/patient-adherence-and-the-treatment-of-hypertension?search=pathophysiology%20Hypertension&topicRef=3852&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/patient-adherence-and-the-treatment-of-hypertension?search=pathophysiology%20Hypertension&topicRef=3852&source=see_link)
8. Astarita A, Covella M, Vallelonga F, Cesareo M, Totaro S, Ventre L, Aprà F, Veglio F, Milan A. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: a systematic review and meta-analysis. J Hypertens. 2020 Jul;38(7):1203-1210. doi: 10.1097/HJH.0000000000002372. PMID: 32510905.

### SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS

**Beatriz Carvalho Pestana<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/5912838080073963>

**Fernanda Akemi Andrade Hirahata<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/7565550268759857>

**Pedro Henrique Menezes Ribeiro<sup>3</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/7451145249984601>

**Noberto de Sá Neto<sup>4</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/5114034560070088>

### DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA

As síndromes coronarianas agudas (SCA) são definidas pela redução abrupta do fluxo sanguíneo coronariano, parcial ou total. São divididas teoricamente em 2 tipos: Síndrome Coronariana Aguda sem supra desnivelamento do segmento ST (SCAsSST) e Infarto Agudo do Miocárdio com supra desnivelamento do segmento ST (IAMCST).

A incidência de SCA no Brasil é incerta, mas estima-se que ocorra em torno de 150.000 Infartos com supra desnivelamento do segmento ST por ano, com cerca de 60 mil óbitos.

Os fatores de risco para SCA são hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia, história familiar e tabagismo, além de estresse emocional, uso de drogas ilícitas, obesidade e Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS). De acordo com estudo INTERHEART, realizado em 52 países, a intervenção em fatores de risco potencialmente modificáveis e facilmente medidos pode resultar em redução no risco de IAM inicial de até 90%.



A SCA é a fase aguda de uma doença coronariana, que pode se apresentar de três formas distintas: assintomática, aguda e crônica. Quando não tratadas, as formas assintomáticas e crônica podem agudizar.

A principal etiologia da doença coronariana é a obstrução coronariana oriunda da aterosclerose, cerca de 90% dos casos, podendo acometer um ou mais segmentos do miocárdio. As causas para que ocorra a erosão e/ou ruptura das placas ateromatosas, se baseiam de 3 mecanismos principais: (1) Estresse oxidativo; (2) Inflamação; (3) Disfunção endotelial.

A evolução fisiopatológica da oclusão aguda coronariana decorre da seguinte sequência de eventos:

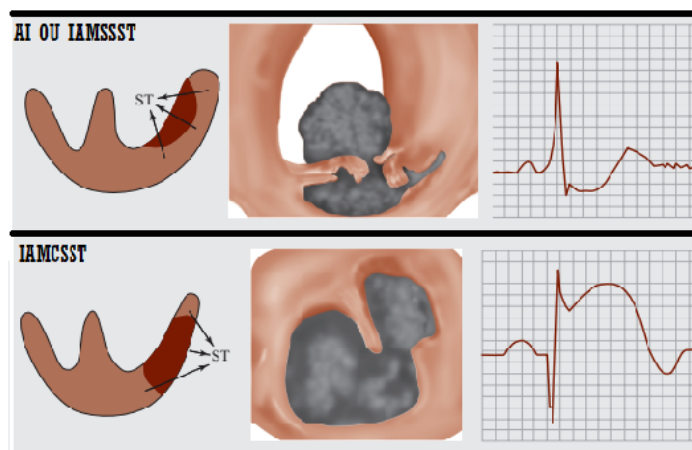
1. A placa ateromatosa é erodida ou rompe-se, como consequência, o colágeno subendotelial e o conteúdo necrosado da placa entram em contato com o sangue.
2. Ocorre adesão, agregação e ativação plaquetária. Assim, liberam tromboxano A<sub>2</sub>, difosfato de adenosina (ADP) e serotonina. Desse modo, causam mais agregação plaquetária associado a um vasoespasmos.
3. A ativação da coagulação pela exposição do fator tecidual e por outros mecanismos aumenta o trombo em crescimento.

A obstrução parcial do vaso desencadeia a Síndrome Coronariana Sem Supra desnivelamento de SST e a oclusão total desencadeia a SCA com Supra de SST. (Figura 1).

Dessa forma, o tamanho do trombo formado (% de oclusão do vaso) irá se relacionar com os mecanismos de compensação de fluxo sanguíneo coronariano, a reserva coronariana e/ou a presença de circulação colateral, e a partir desse ponto pode-se ocorrer a isquemia miocárdica, que nada mais é do que a relação deficitária da oferta/demanda de O<sub>2</sub> do tecido cardíaco.

Assim, estabelece-se uma relação entre percentual de oclusão coronariana x tempo de isquemia miocárdica x área de lesão miocárdica para se distinguir entre as SCAsSST e a SCAsSST. Visto que, as SCA são uma cascata de eventos.

Figura 1: Alterações coronarianas e seus achados no ECG.



FONTE: ECG: Adaptado - manual prático de eletrocardiograma / editores Helder José Lima Reis et al. P. 63-64. São Paulo: Editora - Atheneu, 2013.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da síndrome coronariana aguda devem ser reconhecidas precocemente através de uma anamnese e exame físicos objetivos.

A dor torácica é o principal sintoma sugestivo de SCA. As principais características da dor encontradas no quadro clínico são: localização, tipo, duração e fatores de intensificação e alívio.

É comum que a dor cardíaca ocorra em opressão, queimação ou mal-estar torácico mal definido. O paciente deve ser orientado a apontar o local da dor. É importante atentar à mímica do paciente. Pois o gesto de fechar a mão sobre o tórax em uma área grande e imprecisa é altamente sugestivo de dor de origem isquêmica (sinal de Levine). Dor pontual, bem localizada, súbita e de curtíssima duração não se relaciona com doença coronariana. Sempre deve-se verificar se existe relação com esforço e o grau de esforço necessário para que a dor ocorra, podendo inferir-se uma quantificação da isquemia miocárdica.

A angina pode ser classificada em quatro classes segundo a Canadian Cardiovascular Society, importante para a estratificação.

Tabela 1: Classificação da angina segundo Canadian Cardiovascular Society.

CLASSIFICAÇÃO DA ANGINA SEGUNDO CANADIAN CARDIOVASCULAR SOCIETY	
CLASSE	DEFINIÇÃO
I	Angina ocorre com esforços físicos prolongados e intensos. Atividade física habitual, como caminhar e subir escadas, não provoca angina.
II	Discreta limitação para atividade habituais.
III	Limitação com atividades habituais.
IV	Incapacidade de realizar qualquer atividade habitual. Os sintomas podem surgir em repouso.

## DIAGNÓSTICO SCA

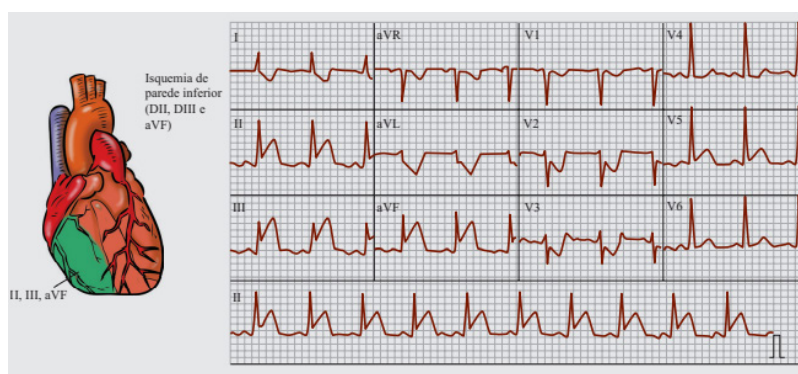
O diagnóstico do paciente com SCA é baseado na sintomatologia do paciente, estratificação de risco, alterações enzimáticas e alterações no eletrocardiograma (ECG).

ECG: É considerado o exame complementar mais importante na avaliação inicial do paciente com dor torácica e deve ser realizado em até no máximo 10 minutos da admissão do paciente no serviço de emergência e durante a presença de sintoma.

Quando disponível em ambiente pré-hospitalar, pode auxiliar na tomada de decisão em relação ao tratamento. Permite, além do diagnóstico precoce do IAMCST, que sejam iniciados o tratamento medicamentoso, inclusive terapia de reperfusão, se disponível.

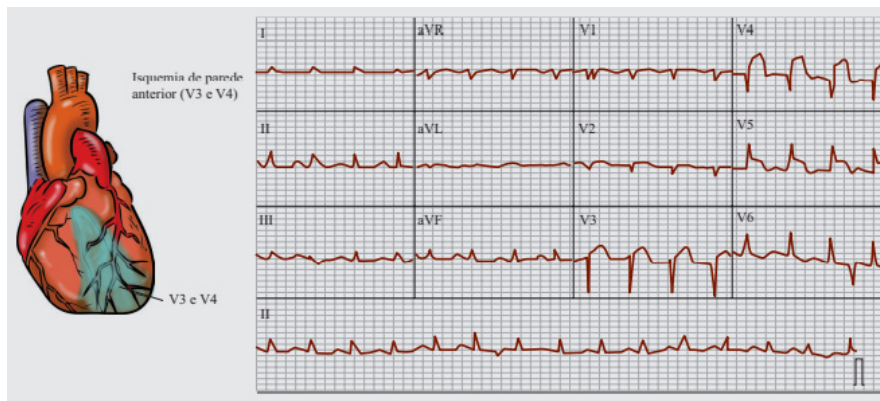
IAMCST: elevação do segmento ST ou BRE novo ou supostamente novo.

Figura 2: Supra desnivelamento do segmento ST em parede inferior (DII, DIII e aVF).



FONTE: ECG: manual prático de eletrocardiograma / editores Helder José Lima Reis et al. P. 71. São Paulo: Editora - Atheneu, 2013.

Figura 3: Infarto agudo do miocárdio em parede anterior, com supra desnivelamento do segmento ST de V2 a V6.



FONTE: ECG: manual prático de eletrocardiograma / editores Helder José Lima Reis et al. P. 69. São Paulo: Editora - Atheneu, 2013.

A avaliação do ECG se faz necessária também para localização da parede e artéria cardíaca acometida, sendo avaliada a partir da derivação que apresentou supra desnivelamento:

Tabela 2: Localização da parede segundo derivações do ECG.

LOCALIZAÇÃO DA PAREDE SEGUNDO DERIVAÇÕES DO ECG	
DII, DIII, aVF	parede inferior
V1 a V4	parede anterossseptal
V5, V6, DI e aVL	parede lateral.
V I a V6	parede anterior extensa
V7 e V8	parede posterior ou dorsal
V3R e V4R	ventrículo direito

O critério eletrocardiográfico para IAMCST inclui elevação do segmento ST em duas derivações contíguas: acima de 1,5 mm em mulheres, acima de 2 mm em homens  $\geq$  40 anos e acima de 2,5mm em homens  $<$  40 anos nas derivações V2-V3 e/ou acima de 1 mm nas demais derivações.

SCASST: depressão do segmento ST, inversão das ondas T, elevação transitória do segmento ST, alterações inespecíficas da repolarização ventricular ou mesmo ECG normal. A posterior diferenciação entre IAMST e Angina Instável (AI) será realizada pela elevação ou não dos marcadores de necrose miocárdica, respectivamente.

Marcadores de necrose: Surgem após a lesão do miocárdio e irão auxiliar tanto no diagnóstico quanto no prognóstico de pacientes com SCA.

Tabela 3: Marcadores de necrose.

MARCADORES DE NECROSE	
<b>Troponina</b>	É um biomarcador de primeira escolha que pode permanecer elevado por um período maior, até 7 dias após o IAM devendo ser realizada imediatamente e 3 horas após a chegada do paciente. Tem como desvantagem uma baixa sensibilidade para paciente com início dos sintomas em < 6 horas. A troponina de alta sensibilidade positiva de forma mais rápida, pode ser utilizada quando disponível e deve ser realizada imediatamente e 1 hora após a chegada do paciente.
<b>CK-MB</b>	Era o marcador mais utilizado antes da consolidação da troponina. Tem como vantagem positivar primeiro que a troponina, entretanto apresenta uma baixa especificidade por se elevar após danos em outros tecidos não cardíacos, apresentando resultados falso – positivos.
<b>Troponinas Ultrassensíveis</b>	Recentemente, as troponinas ultrassensíveis T e I foram introduzidas na prática clínica, com limites de detecção de lesão miocárdica de dez a cem vezes menores. Dessa forma, IAM pode ser detectado de maneira mais precoce. A superioridade desses ensaios, particularmente em pacientes com dor torácica de curta duração, foi demonstrada prospectivamente. Com dor torácica de 3 horas de duração, a sensibilidade para IAM chega a 100%. O valor preditivo negativo em uma única aferição para IAM é de 95%, valor comparado a troponinas convencionais. É válido destacar que existem outros fatores que podem elevar esse biomarcador. Portanto, a realização de uma “curva de troponina” aumenta a acurácia para IAM/DAC, assim, estipula-se uma curva de troponina “positiva” quando há uma variação de 20% entre vale-pico.

### **Estratificação de risco de eventos isquêmicos cardiovasculares:**

A literatura atual recomenda a estratificação de risco para indicar por meio científico qual paciente apresenta maior risco e demanda de tratamento prioritário. A diretriz brasileira recomenda o uso do Escore Heart para a estratificação inicial, pois, ele necessita de poucos exames complementares para sua aplicação e apresenta resultados relevantes.

Os escores GRACE e TIMI-NSTEMI foram criados para avaliação de gravidade em casos de IAM sem supra desnivelamento de segmento ST. A calculadora GRACE fornece uma estratificação de risco precisa tanto na admissão quanto na alta do paciente.

A calculadora de risco GRACE 2.0 está disponível em: [https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs\\_risk2/index.html](https://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk2/index.html).

As variáveis utilizadas no cálculo do risco GRACE 2.0 incluem idade, pressão arterial sistólica, frequência cardíaca, creatinina sérica, Killip na admissão, parada cardíaca na admissão, biomarcadores cardíacos elevados e alteração de ST. Se o Killip ou os valores de creatinina sérica não estiverem disponíveis, uma pontuação modificada pode ser calculada

pela adição de insuficiência renal e uso de diuréticos, respectivamente.

HEART: Possibilita a avaliação do risco de um evento cardíaco maior em 6 semanas.

Tabela 4: Escore HEART.

ESCORE HEART		
HISTÓRIA	2	ALTAMENTE SUSPEITA
	1	MODERAMENTE SUSPEITA
	0	POUCO/NADA SUSPEITA
ECG	2	DEPRESSÃO SIGNIFICATIVA DO SEGMENTO ST
	1	DISTÚRBIOS DE REPOLARIZAÇÃO INESPECÍFICOS
	0	NORMAL
ANOS (IDADE)	2	≥ 65 ANOS
	1	≥45 ANOS E < 65 ANOS
	0	< 45 ANOS
RISCO (FATORES)	2	≥ 3 OU HISTÓRIA DE DAC
	1	1 OU 2
	0	NENHUM
TROPONINA	2	≥ 3x O LIMITE SUPERIOR
	1	ENTRE 1 - 2,99x O LIMITE SUPERIOR
	0	≤ LIMITE SUPERIOR
RISCO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EM 6 SEMANAS		
BAIXO: ≤ 3	MODERADO: 4-6	ALTO: ≥ 7

Existem outros escores para apontar com maior complexidade o estado de tal paciente. Desse modo, ele pode apontar, com o auxílio de exames complementares, o risco de tal paciente. Assim, pode direcionar o tratamento e/ou indicar o alta hospitalar.

## TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

### Medidas gerais

Tabela 5: Medidas gerais no tratamento da SCA.

OXIGÊNIO	
Ação/Objetivo	Controle da hipoxemia devido a alterações da relação ventilação-perfusão.
Indicação	Hipóxia com SaO <sub>2</sub> < 90% ou sinais clínicos de desconforto respiratório
Cuidados/Contraindicação	Deve-se ter cautela na oxigenioterapia para não eliminar o estímulo respiratório hipóxico (na presença de DPOC crônica ou de outras causas de hipercapnia).
Prescrição/Administração	Oxigenioterapia suplementar iniciada à 2-4 L/min por cateter nasal.
NITRATOS	
Ação/Objetivo	Vasodilatação das Coronárias; Redução do retorno venoso; Terapia anti-isquêmica; Alívio da dor anginosa;
Indicação	Todos os pacientes com suspeita de SCA.
Cuidados/Contraindicação	CI: Hipotensão arterial (PAS<110), uso prévio de Sildenafil nas últimas 24 horas, ou uso de Tadalafina nas últimas 48 horas e infarto de ventrículo direito (constatado por supra ST em V3R e V4R).
Prescrição/Administração	Dinitrato de isossorbida 5 mg SL (máx. 3cps, com intervalos de 5 min.); Nitroglicerina 25 mg/5 mL 10 mL em SG 240 mL EV BIC dose inicial de 5-10 mcg/min ou 1,5-3 mL/h e titular o aumento de infusão até melhora da angina, controle de PA ou efeitos colaterais.
ACIDO ACETILSALICÍLICO (AAS)	
Ação/Objetivo	Antiagregante plaquetário pela inibição irreversível da COX-1.
Indicação	Todos os pacientes com suspeita de SCA.
Cuidados/Contraindicação	CI: Alergia a salicilatos (absoluta), suspeita de uma síndrome aórtica significativa (absoluta), úlcera gastrointestinal com ou sem hemorragia (relativa) e outros sangramentos ativos (relativa).
Prescrição/Administração	AAS 300 mg VO (mastigar comprimidos) imediatamente, seguido por AAS 100 mg VO 1 x/dia.
INIBIDORES DO RECEPTOR ADP P2Y12	
Ação/Objetivo	Antiagregante plaquetário
Indicação	Todos os pacientes com diagnóstico de SCA de alto risco
Cuidados/Contraindicação	CI: Úlcera péptica e/ou hemorragia intracraniana.

Prescrição/Administração	Ticagrelor	180 mg VO na admissão, seguido por 90 mg VO 2x/dia. Indicado para todos os pacientes com SCA.
	Prasugrel	60 mg VO na admissão, seguido por 10 mg VO 1x/dia. Recomenda-se seu uso após conhecimento da cineangiogramia, em vista de aumento de sangramento em casos que foram para cirurgia de emergência. Como apresenta início de ação mais rápido (30 minutos), não há problema em iniciar seu uso no laboratório de cateterismo
	Clopidogrel	300 mg na admissão, seguido por 75 mg VO 1x/dia. Por um lado, no caso de pacientes com mais de 75 anos de idade recomenda-se bolus menor que 75 mg. Por outro lado, no caso de pacientes que vão para cateterismo em menos de 6 horas, recomenda-se bolus de 600 mg.
<b>ESTATINAS</b>		
Ação/Objetivo	Reduzir níveis séricos de LDL; Efeito anti-inflamatório direto das estatinas; Prevenção de novo episódio.	
Indicação	Todos os pacientes com suspeita de SCA.	
Cuidados/Contraindicação	CI: Hipersensibilidade aos componentes; gravidez; doença hepática ativa.	
Prescrição/Administração	Rosuvastatina 20-40 mg VO 1 x/dia; Atorvastatina 40-80 mg VO 1 x/dia; Sinvastatina 80 mg VO 1 x/dia.ção.	
<b>BETABLOQUEADORES</b>		
Ação/Objetivo	Inibe competitivamente os efeitos miocárdicos das catecolaminas circulantes; reduz o consumo de oxigênio no miocárdio (droga anti-isquêmica); Controlar FC (meta de 60 bpm).	
Indicação	Todos os pacientes com suspeita de SCA.	
Cuidados/Contraindicação	CI: Intervalo PR > 240 ms; bradicardia; PAS <90mmHg; bloqueios atrioventriculares complexos; broncoespasmo; pacientes com risco de desenvolver choque cardiogênico; pacientes com sintomas possivelmente relacionados ao vaso espasmo coronariano devido ao uso de Cocaína.	
Prescrição/Administração	Metoprolol 25-100 mg VO 1 x/dia; Tartarato de Metoprolol 5mg EV, infundir em 2 minutos, intervalos de 5 minutos até completar dose máxima (15mg)	
<b>CONTROLE GLICÊMICO</b>		
Ação/Objetivo	Reduzir risco de sangramento; reduzir efeitos deletérios e melhorar prognóstico.	
Indicação	Todos os pacientes com SCA que apresentem hiperglicemia significativa (> 180mg/dL).	
Cuidados/Contraindicação	Atenção para pacientes com risco elevado para hipoglicemia (nefropatas, idosos)	
Prescrição/Administração	Seguir protocolo da instituição.	
<b>TRATAMENTO ANTICOAGULANTE</b>		
Ação/Objetivo	Inibir a geração e a atividade da trombina, reduzindo os eventos relacionados ao trombo.	



Indicação	Todos os pacientes com diagnóstico de SCA de risco intermediário ou alto	
Cuidados/Contraindicação	Controlar TTPa; não trocar o anticoagulante durante o período de internação; CI: histórico de HIT, hipersensibilidade e hemorragia ativa.	
Prescrição/Administração	Heparina não fracionada	60-70 U/kg (máximo 5.000 U) EV, seguido por infusão de 12-15 U/kg/h ajustável para manter TTPA entre 1,5-2,5x o controle
	Enoxiparina	1 mg/kg SC 2x/dia. Pacientes com ClCr 15-29 devem receber 1 mg/kg SC 1x/dia. Pacientes > 75 anos devem receber 0,75 mg/kg SC 2x/dia. Não recomendada para ClCr < 15
	Fondaparinux	2,5 mg SC 1x/dia. Não recomendado para ClCr < 20. Se o paciente for para cateterismo coronariano, será necessário um segundo anticoagulante, pois o fondaparinux isolado não inibe a formação de trombos junto aos cateteres. O seu benefício é como alternativa à heparina em pacientes com trombocitopenia induzida por heparina.

### Terapia de reperfusão para SCACsST

A terapia de reperfusão mais eficaz é a Angioplastia primária, visto que, os resultados são melhores e o risco de reinfarto e isquemia residual são menores quando comparada à fibrinólise.

No entanto, a decisão de qual terapia adotar depende da disponibilidade local e do tempo de transferência para realização da AP. Se o tempo porta-balão for < 120 minutos, está indicada a transferência. Dessa forma, se o tempo for > 120 minutos, a estratégia fibrinolítica local está indicada. Busca-se iniciar a fibrinólise em até 30 minutos após a chegada do paciente ao hospital (porta-agulha <30 minutos).

Além disso, vale ressaltar que a terapia fibrinolítica apresenta resultados comparáveis à angioplastia quando o paciente se apresenta com menos de 2-3 horas do início dos sintomas. Por fim, é imprescindível realizar o checklist das contraindicações absolutas e relativas para esta terapia antes de indicá-la.

Tratamento fibrinolítico: A fibrinólise como estratégia de reperfusão está associada a menor mortalidade em relação ao placebo e, dessa forma, deve ser utilizada na fase aguda do IAM na presença dos seguintes critérios:

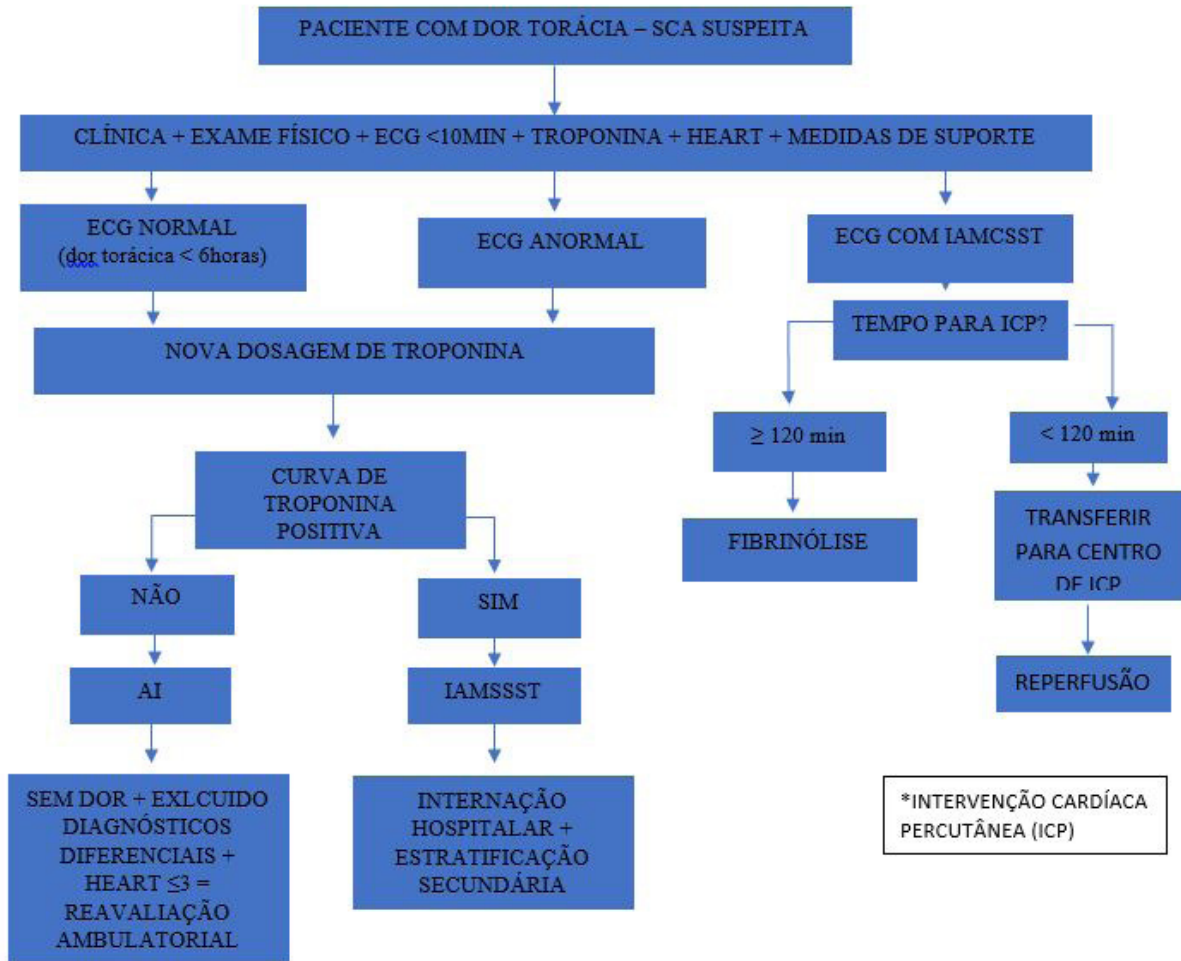
Tabela 6: Critérios para indicação de tratamento fibrinolítico.

CRITÉRIOS PARA INDICAÇÃO DE TRATAMENTO FIBRINOLÍTICO
Dor sugestiva de isquemia miocárdica com duração menor que 12 horas.
ECG com elevação do segmento ST em duas derivações contíguas com os seguintes critérios de voltagem: acima de 1 mm nas derivações periféricas ou precordiais esquerdas, acima de 1,5 mm de V1 a V3 em mulheres, acima de 2 mm de V1 a V3 em homens acima de 40 anos e acima de 2,5 mm de V1 a V3 em homens abaixo de 40 anos.
Impossibilidade da realização da angioplastia primária em tempo adequado.
Ausência de contraindicação absoluta. Na presença de sintomas típicos, a presença de BRE novo ou supostamente novo substitui o critério eletrocardiográfico descrito, e a fibrinólise também está indicada

Tabela 7: Agentes fibrinolíticos.

AGENTES FIBRINOLÍTICOS	
<b>Estreptoquinase</b>	1,5 milhão UI em 100 mL de soro glicosado 5% ou soro fisiológico 0,9% em 30-60 minutos
<b>Alteplase (rt-PA)</b>	15 mg por via endovenosa em bolus, seguidos de 0,75 mg/kg em 30 minutos (máx. 50 mg), seguidos de 0,50 mg/kg em 60 minutos (máx. 35 mg). A dose total não deve ultrapassar 100 mg.
<b>Tenecteplase (TNK-PA)</b>	<p>dose única em bôlus ajustada para o peso:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 30 mg se &lt; 60 kg</li> <li>• 35 mg se entre 60 kg e menor que 70 kg</li> <li>• 40 mg se entre 70 kg e menor que 80 kg</li> <li>• 45 mg se entre 80 kg e menor que 90 kg</li> <li>• 50 mg se maior que 90 kg</li> <li>• Em pacientes &lt; 75 anos, deve-se considerar o uso de metade da dose calculada de acordo com o peso.</li> </ul>

## FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO



## REFERÊNCIAS

ALENCAR, J. C. G.; MARCHINI, J. F. M. Síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST. In: VELASCO, I. T.; NETO, R. A. B.; SOUZA, H. P.; MARINO, L. O.; MARCHINI, J. F. M.; ALENCAR, J. C. G. Medicina de Emergência Abordagem Prática. 14 ed. Barueri: Manole, 2020. cap. 33. P. 398 – 409.

BRASIL. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Síndromes Coronarianas Agudas. In: \_\_\_\_\_. Treinamento de Emergências Cardiovasculares Avançado. Barueri: Monole, 2018. cap. 9. P. 60 – 67.

COLLET, J. P.; THIELE, H.; BARBATO, E.; BARTHÉLÉMY, O.; BAUERSACHS, J.; BHATT, D. L. et al. 2020 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 in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, v. 42, n. 14, p. 1289 – 1367, 2021.

MARCHINI, J. F. M. Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST. In: VELASCO, I. T.; NETO, R. A. B.; SOUZA, H. P.; MARINO, L. O.; MARCHINI, J. F. M.; ALENCAR, J. C. G. Medicina de Emergência Abordagem Prática. 14 ed. Barueri: Manole, 2020. cap. 34. P. 410 – 421.

NICOLAU, J. C.; FILHO, G. S.F.; PETRIZ, J. L.; FURTADO, R. H. M.; PRÉCOMA, D. B.; LEMKE, W.; et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST, v. 117, n.1, p. 181-264, 2021.

OLIVEIRA JR, M. T; CANESIN; M. F; NAZIMA, W. I.; GUALANDRO, D. M.; PEREIRA-BARRETIO, A. C.; SOEIRO, A. M. et al. Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Coronariana. Barueri: Monole, 2014.

REEDER, G. S.; KENNEDY, H. L.; Diagnosis of acute myocardial infarction. UpToDate, fev. 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-acute-myocardial-infarction?search=diagnosis-of-acute-myocardial-%20infarction&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=](https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-acute-myocardial-infarction?search=diagnosis-of-acute-myocardial-%20infarction&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=). Acesso em: 21 jan. 2022.

REEDER, G. S.; KENNEDY, H. L.; Overview of the acute management of ST-elevation myocardial infarction. UpToDate, mar. 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-st-elevation-myocardial-infarction?search=overview-of-the-acute-management-of-st-eleva-%20tion-myocardial-infarction&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-st-elevation-myocardial-infarction?search=overview-of-the-acute-management-of-st-eleva-%20tion-myocardial-infarction&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=). Acesso em: 21 jan. 2022.

SIMONS, M.; BREALL, J. A. Overview of the acute management of non-ST elevation

acute coronary syndromes. UpToDate, mar. 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-non-st-elevation-acute-coronary-syndromes?search=myocardial%20infarction&topicRef=66&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-non-st-elevation-acute-coronary-syndromes?search=myocardial%20infarction&topicRef=66&source=see_link). Acesso em: 21 jan. 2022.

### TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

#### **Melini Costa Duarte<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/2396817378496377>

#### **Pedro Paulo Brandão Lima<sup>2</sup>;**

Acadêmico do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/2502268021536688>

#### **Stanley Almeida de Oliveira<sup>3</sup>;**

Acadêmico do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

#### **Danilo Ribeiro de Miranda<sup>4</sup>.**

Medico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/7554172312655300>

### CONCEITO

A Trombose Venosa Profunda (TVP) e o Tromboembolismo pulmonar (TEP) fazem parte do espectro da mesma doença: o tromboembolismo venoso (TEV). A TVP ocorre principalmente nos membros inferiores (MMII) a partir de coágulos que se formam no sistema venoso profundo. Quando um desses coágulos se desprende, alcança as câmaras cardíacas direita e, posteriormente, a circulação pulmonar com redução ou cessação do fluxo sanguíneo em segmentos pulmonares, caracterizando, assim, o TEP.

### EPIDEMIOLOGIA

O Tromboembolismo pulmonar é a terceira maior causa de doença cardiovascular no mundo, com 75 a 269 casos para cada 100.000 habitantes. Essa comorbidade se apresenta ainda mais acentuada na população masculina com mais de 70 anos de idade, chegando a 700 casos a cada 100.000 habitantes/ano.

Nos Estados Unidos estimam-se 600.000 a 900.000 episódios de TEP por ano, com dois terços dos pacientes internados. No Brasil os dados são escassos e provavelmente

subnotificados. O DATASUS registrou 7.412 óbitos por embolia pulmonar no ano de 2016. Acredita-se que este número seja muito maior, tendo em vista que é uma patologia de difícil diagnóstico clínico.

## **FISIOPATOLOGIA**

O renomado doutor e pesquisador Rudolf Virchow dedicou sua vida para estudar a fisiopatologia da TVP e sua conseqüente propagação trombotica. Em 1856 por meio de seus estudos ele definiu três fatores primordiais como desencadeadores da TVP: a estase sanguínea, que é a diminuição do fluxo sanguíneo, a lesão da camada íntima da parede dos vasos e a hipercoagulabilidade, construindo assim a Tríade de Virchow. Porém, é essencial salientar que estes três fatores não atuam de forma autônoma e que todos os fatores de risco para TEV e TEP têm sua base em um ou mais elementos dessa tríade.

Ainda não foram descobertos processos exatos que dão início a trombose venosa. A hipótese mais aceita relaciona-se a uma agregação plaquetária em torno de uma válvula venosa que inicialmente leva a estimulação dos fatores de coagulação, resultando em uma formação de um trombo vermelho. Uma vez formado, ele cresce por meio da deposição de novas camadas de plaquetas e fibrina. Neste caso a solução é a fibrinólise, que é processo rápido de degradação do trombo. Caso haja um processo incompleto de fibrinólise, ocorre uma organização das fibrinas perante esse trombo residual podendo limitar a parede do vaso com uma pequena área, fazendo com que a permanência do trombo possa ocasionar o TEP como uma complicação.

Quando um trombo sofre embolização e se estabelece em um ou mais ramos da artéria pulmonar, desencadeia alterações pulmonares e hemodinâmicas. As conseqüências hemodinâmicas são: aumento da pressão próxima ao trombo e diminuição do fluxo sanguíneo distal. Como conseqüência, os efeitos do TEP geram diminuição da secção transversa do leito vascular pulmonar, um aumento da resistência pulmonar e da pressão arterial pulmonar, assim como um aumento do trabalho do ventrículo direito.

A magnitude dessas conseqüências modifica-se de acordo com o tamanho do trombo. Após o deslocamento deste trombo para os pulmões, fará com que ele tenha um impacto na bifurcação da artéria pulmonar ou em ramos lobares, prejudicando seu funcionamento hemodinâmico. Os trombos menores alojam distalmente, causando resposta inflamatória próxima à pleura parietal, representado pela dor pleurítica. Outra conseqüência se dá pela presença de bactérias, doença pulmonar prévia e/ou doença extrapulmonar prévia. Geralmente há um comprometimento do parênquima pulmonar, que pode sofrer necrose devido à isquemia vascular. Os problemas associados podem ser: hemorragia, edema, hemorragia associada a infarto, atelectasia e pneumonia.

## SINAIS CLÍNICOS

O tromboembolismo pulmonar apresenta um amplo espectro de sintomas. Alguns pacientes são oligossintomáticos, enquanto outros apresentam-se hemodinamicamente instáveis.

Poucos casos apresentarão a tríade de sintomas clássicos: dor torácica pleurítica, dispneia e hemoptise. O sintoma mais prevalente é a dispneia, presente em até 80% dos casos, seguida pela dor torácica pleurítica que acomete mais de 50% dos pacientes. Neste caso há correlação dos êmbolos que atingem a periferia do pulmão gerando infarto ou hemorragia em determinado segmento, que irrita a região pleurítica correspondente. Além disso, a dor torácica pode mimetizar uma síndrome coronariana aguda, em casos mais graves, em que a sobrecarga do ventrículo direito pode gerar isquemia do miocárdio, nestes casos a hemoptise pode estar presente.

A minoria dos pacientes pode desenvolver sintomas neurológicos. Cerca de 1 a 2% apresentam: convulsões, alteração do nível de consciência e síncope.

A realização do exame físico completo é imprescindível. Deve-se buscar por sinais de trombose venosa profunda, como: aumento do diâmetro da panturrilha e sinais inflamatórios unilateral em membros inferiores. A hipertensão pulmonar também precisa ser investigada, procurando por: B2 hiperfonética, crepitação, sibilos pulmonares e sopro em foco tricúspide. Além disso, pacientes com TEP podem apresentar sinais vitais alterados, como: taquicardia, taquipneia, pulso fino, saturação de oxigênio inferior à 95% e febre.

## EXAMES COMPLEMENTARES DIAGNÓSTICOS

Oximetria e gasometria arterial: A oxigenação deve ser verificada em todos os pacientes com suspeita de TEP, pois geralmente eles apresentam uma redução na saturação de oxigênio (SatO<sub>2</sub>). Entretanto, cerca de 40% possuem a SatO<sub>2</sub> em níveis normais. Além disso, a gasometria arterial é fundamental, pois é comum haver queda na pressão parcial média de oxigênio (PaO<sub>2</sub>), embora, aproximadamente 20% dos casos não apresentem esta alteração.

D-dímero: Apesar de ter alta sensibilidade e baixa especificidade, o D-dímero é o principal exame para excluir TEV nos casos estratificados como baixa e intermediária probabilidade.

Eletrocardiograma: tende a revelar sinais inespecíficos, mas deve ser realizado em todos os pacientes com suspeita de TEP. Incomum, o sinal S1-Q3-T3 é um indicador indireto de TEP, pois fala a favor de sobrecarga de câmaras direitas, presente em apenas 10 a 15% dos pacientes. Os achados mais comuns ao exame são: taquicardia sinusal, inversão de T em V1 e alteração de ST em V1 a V4.



Radiografia de tórax: normalmente apresenta alterações inespecíficas como: aumento da área cardíaca, atelectasia basal e infiltrado ou derrame pleural. Cerca de 40% dos pacientes não possuem alterações neste exame. Apenas 5% apresentam o sinal de Wester-mark, que corresponde a uma área em forma de cunha oligoemia pulmonar.

Angiotomografia computadorizada: possui sensibilidade e especificidade acima de 90%, sendo considerada o padrão ouro para o diagnóstico de TEP. Além disso, contribui para a estratificação de risco e avalia diagnósticos diferenciais. É um exame não invasivo, indicado para pacientes com alta probabilidade de apresentarem TEP e D-dímero positivo.

Ecocardiograma: auxilia na identificação de sinais de sobrecarga e insuficiência de ventrículo direito, condição comum apresentada pelos pacientes. Entretanto, para pacientes hemodinamicamente estáveis, a realização não é obrigatória. Em 12-20% dos pacientes é possível visualizar o padrão de McConnell que corresponde a um VD com ápice pouco hipercinético em comparação com a parede livre ipsilateral, o que sugere fortemente TEP.

Cintilografia pulmonar: é uma alternativa para pacientes com contraindicação a angiotomografia contrastada, como: alérgicos a contraste iodado, doentes renais crônicos e gestantes. Tal exame permite identificar alterações de perfusão em locais nos quais a ventilação encontra-se normal.

Arteriografia pulmonar: era considerada o padrão ouro para o diagnóstico de TEP, entretanto vem sendo substituída pela angiotomografia, devido seu alto custo, caráter invasivo e pouco disponível no Brasil.

## **ESTRATIFICAÇÃO E ABORDAGEM DIAGNÓSTICA**

Foi criado um consenso para enquadrar os pacientes com suspeita de TEP de acordo com a probabilidade clínica de apresentar a doença. Esta ferramenta, nomeada Escore de Wells, objetiva orientar a melhor propedêutica para cada classificação:

- Baixo risco: 10-12% de chances de apresentar TEP;
- Moderado risco: 30% de chances de apresentar TEP;
- Alto risco: 65% de chance de apresentar TEP.

Figura 1: Escore de Wells

Escore de Wells	Pontos
TVP ou TEP prévios	+ 1,5
Frequência cardíaca > 100/min	+ 1,5
Cirurgia recente ou Imobilização	+ 1,5
Sinais Clínicos de TVP	+ 3
Diagnostico Alternativo Menos Provável que TEP	+ 3
Hemoptise	+ 1
Câncer	+ 1
Baixa probabilidade	0-1
Intermediaria Probabilidade	2-6
Alta Probabilidade	>7

Fonte: VELASCO, I. D et al., 2021, p 698.

Pacientes de baixo risco devem ser avaliados pelo PERC, uma tabela que visa excluir qualquer possibilidade do paciente apresentar a patologia. A ausência de fatores de risco- isto é: caso todas as respostas para o questionário sejam negativas- exclui a probabilidade de TEP. Já a presença de fatores de risco no PERC indica a realização do D-dímero. Se o paciente apresentar fatores de risco no PERC e D-dímero positivo, a investigação deve prosseguir.

Figura 2: Escore PERC

Escore PERC (Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria)
Idade ≥ 50 anos?
Hemoptise?
História de cirurgia ou trauma recentes necessitando de intubação nas últimas 4 semanas?
TVP ou Embolia Pulmonar prévios?
Uso de estrógeno
Pulso ≥ 100 bpm
Oximetria de pulso < 95% em ar ambiente?
Edema unilateral de perna?

Fonte: VELASCO, I. D et al., 2021, p 702.

Pacientes de risco moderado devem realizar a dosagem de D-dímero. Caso o D-dímero esteja elevado, acima de 500 ng/ml. É indicada a realização da angiotomografia computadorizada. Caso o D-dímero esteja dentro da normalidade, a suspeita de TEP é excluída.

Pacientes classificados como alto risco devem realizar a angiotomografia computadorizada como exame inicial. Na impossibilidade da mesma, opta-se pela cintilografia pulmonar.

O tromboembolismo pulmonar pode ser estratificado e classificado conforme seu padrão de acometimento e gravidade, são eles:

- TEP maciço: corresponde a 20% dos casos, alta mortalidade. Apresenta-se como choque obstrutivo, a pressão arterial sistólica (PAS) fica abaixo de 90 mmHg ou há a necessidade de drogas vasoativas. Pode ocorrer também uma queda de 40 mmHg da PAS, por mais de 15 minutos, não sendo explicada por outro motivo. Além disso, o paciente pode desenvolver: choque cardiogênico, acidose, alteração do nível de consciência e oligúria;
- TEP submaciço: corresponde a 32% dos casos. A pressão arterial permanece inalterada, entretanto, ocorrem outras alterações nos sistemas cardiovascular e respiratório, como elevação dos marcadores de necrose cardíaca e disfunção no ventrículo direito;
- TEP de baixo risco: aproximadamente 48% dos casos, pacientes que não se enquadram nos critérios supracitados.

Figura 3: Escore de PESI

PESI		
Parâmetros	Versão Original	Versão simplificada
Idade	+ n anos	1 ponto (se > 80 anos)
Sexo masculino	+ 10 pontos	-
Câncer	+ 30 pontos	1 ponto
Insuficiência cardíaca	+ 10 pontos	1 ponto
DPOC	+ 10 pontos	-
FC ≥ 110 bpm	+ 20 pontos	1 ponto
PAS < 100 mmHg	+ 30 pontos	1 ponto
FR > 30 ciclos/min	+ 20 pontos	-
Temperatura <36°C	+ 20 pontos	-
Estado mental alterado	+ 60 pontos	-
SpO2 < 90%	+ 20 pontos	1 ponto
Estratificação de risco (somatório de pontos)		
Classe 1	< 65 pontos	0 ponto
Classe 2	65-85 pontos	
Classe 3	86-105 pontos	≥ 1 ponto
Classe 4	106-125 pontos	
Classe 5	> 125	

Fonte: VELASCO, I. D et al., 2021, p 707.

## TRATAMENTO

A medida inicial da terapia de ressuscitação é garantir o suporte respiratório e hemodinâmico, de acordo com a situação clínica do paciente. Concomitante a isto, deve-se dar andamento na avaliação clínica e o teste diagnóstico. Há a indicação de iniciar a terapia anticoagulante antes mesmo da confirmação diagnóstica, para casos em que o risco benefício for vantajoso. Entretanto, assim que este for confirmado, a conduta a ser realizada deve seguir as recomendações de acordo com a estratificação de risco.

A presença de hipoxemia e hipocapnia é frequente e geralmente são reversíveis com a instituição de oxigenioterapia. O objetivo é alcançar uma saturação de oxigênio maior ou igual a 90%.

Também é indicado evitar altas pressões de platô, recomenda-se abaixo de 30cmH<sub>2</sub>O, visando minimizar a pressão intratorácica para não agravar o déficit de retorno venoso. Além disso, deve-se garantir monitorização ventilatória intensiva para não atrasar a indicação de intubação orotraqueal, quando necessária. Em casos de hipotensão grave ou choque com indicação de ventilação invasiva, a droga sedativa de escolha é a Quetamina. E em casos refratários, considera-se o uso de Oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO).

No que diz respeito ao suporte hemodinâmico, o seguimento terapêutico dependerá da presença de sinais de hipoperfusão e da pressão arterial basal. A primeira medida para pacientes hipotensos é a administração de pequenos volumes de fluidos intravenosos, preferencialmente cristaloides em bolus de até 500ml. É importante ressaltar que a sobrecarga volêmica pode piorar a disfunção de VD, muito comum nestes pacientes.

Quando a perfusão não é restaurada com a reposição volêmica, indica-se a administração de vasopressores intravenosos, visando melhoria do inotropismo cardíaco, elevação da PA (pressão arterial) e garantia de perfusão tecidual adequada. O vasopressor de escolha é a norepinefrina, com dose recomendada de 0,2 a 1,0 mcg/kg/min. Associado a isto, é comum o uso de dobutamina em pacientes com índice cardíaco de contratilidade reduzido, com intuito de melhorar o débito do VD. A dose recomendada é de 2 a 20 mcg/kg/min.

A anticoagulação empírica é predita de acordo com a probabilidade de presença de TEP, que engloba a suspeita clínica, calculada através do Escore de Wells, risco de sangramento por meio do Escore HAS-BLED e tempo de testes diagnósticos. O atraso em sua implementação está vinculado ao aumento da mortalidade. Entretanto, nenhum estudo confirmou a melhora da morbimortalidade quando administrada heparina precocemente.

O Escore HAS-BLEED estima o risco de sangramento em pacientes que iniciarão anticoagulação para avaliar o risco benefício no tratamento. Pacientes com baixo risco de sangramento (<3 pontos) indica-se a anticoagulação empírica se: alta suspeita clínica (Wells > 6); suspeita clínica moderada (Wells entre 2-6) e avaliação diagnóstica que levará

mais de 4 horas; ou baixa suspeita clínica (Wells < 2), mas avaliação diagnóstica que levará mais de 24 horas.

Pacientes com risco alto de sangramento (>3 pontos), devem ser avaliados de forma individual. O uso desta ferramenta não deve impedir a intervenção de uma decisão com base na clínica do paciente, entretanto é escarecido que o uso de anticoagulantes orais nesta população aumenta o risco de hemorragia. Geralmente, para estes casos utiliza-se Heparina de baixo peso molecular (HBPM), Fondaparinux ou Heparina não fracionada (HNF).

Nestes pacientes a anticoagulação deve ser iniciada enquanto se aguarda o resultado dos exames diagnósticos. A droga de escolha é a HBPM e deve ser administrada a cada 12 horas. A mais conhecida e utilizada é a Enoxaparina SC, com posologia habitual de 1,5mg/kg/dia. É uma droga segura e eficaz em pacientes com função renal normal e peso entre 40-120kg.

AHNF está reservada para pacientes hemodinamicamente instáveis ou iminentemente instáveis em que o tratamento de reperfusão será necessário ou para pacientes com insuficiência renal (Clearance de Creatinina <30ml/min) ou obesidade severa. Inicia-se com dosagem de ataque de 80UI/kg EV ou dose única de 5.000U. Deve ser mantida infusão contínua com dose inicial de 18UI/Kg/h. Sua resposta deve ser monitorizada e ajustada pelo Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPA) visando atingir valores entre 1,5-2,5.

O Fondaparinux, apesar de pouco disponível no Brasil e de seu alto custo, é uma medicação segura, de posologia conveniente e uma alternativa aos pacientes alérgicos a heparina ou com plaquetopenia induzida por heparina. Administrado em doses que variam de 5 a 10mg a depender do peso, uma vez ao dia, via subcutânea. Não deve ser usado em pacientes com ClCr inferior a 30ml/min.

Ademais, a anticoagulação oral deve ser implementada concomitante à parenteral. Algumas drogas disponíveis incluem Varfarina, Rivaroxabana e Apixabana. A primeira opção é indicada na dose de 5mg/dia e monitorizada através do RNI e TP. Recomenda-se aguardar o RNI atingir níveis entre 2-3 antes de interromper o uso do anticoagulante parenteral. Entretanto, as demais drogas supracitadas podem ser usadas em monoterapia, sem necessidade de anticoagulação parenteral prévia. Além disso apresentam menor risco de sangramento se comparadas à HBPM. A dose de Rivaroxabana é de 15mg a cada 12 horas por 21 dias e posteriormente 20mg a cada 24 e Apixabana é de 10mg a cada 12 horas por 07 dias, seguido por 5mg a cada 12 horas, respectivamente.

Os pacientes são estratificados conforme o risco de morte pelo TEP e a partir disto são divididos em três grupos direcionando-os quanto à necessidade de terapia trombolítica.

- Alto risco- aqueles hemodinamicamente instáveis, considerados bons candidatos para trombólise;
- Risco intermediário- subdividido em baixo e alto risco intermediário, variando desde

pacientes que podem se beneficiar da terapia trombolítica até os que recebem indicação apenas de anticoagulante. A subdivisão em baixo risco intermediário é representada pelos pacientes com função de VD normal e BNP ou troponina elevados; e alto risco intermediário, composto por pacientes com função de VD anormal e BNP ou troponina elevados;

- Baixo risco- aqueles pacientes que devem ser tratados apenas com anticoagulantes, pois não apresentam riscos adicionais.

Pacientes com risco inaceitavelmente alto ou contraindicações absolutas à terapia anticoagulante não devem receber anticoagulação empírica. Portanto, é fundamental que o diagnóstico seja obtido rapidamente para instituição das terapias alternativas.

Vale ressaltar a importância da avaliação do risco de sangramento e contraindicações ao uso dos anticoagulantes. Dentre as contraindicações absolutas estão: neoplasia intracraniana, cirurgia ou trauma intracraniano ou espinhal recente, história de AVE hemorrágico, sangramento ativo ou diátese hemorrágica, AVE não hemorrágico nos últimos três meses.

Ainda, pacientes com contraindicação ou risco de sangramento que proíbam o uso de trombolíticos, podem se beneficiar de terapias alternativas como o filtro de veia cava, preferencialmente os removíveis. Assim como a embolectomia cirúrgica, indicada para pacientes com falha na trombólise com persistência de instabilidade hemodinâmica.

A fibrinólise é indicada de imediato apenas quando a relação do risco x benefício é assertiva, isto é: TEP maciça e instabilidade hemodinâmica. Caso contrário, recomenda-se aguardar 24 horas de administração de anticoagulantes para verificar a resposta clínica à terapêutica inicial. Se houver persistência ou piora do quadro, está indicada a trombólise, que por sua vez, apresenta maior benefício quando realizada nas primeiras 48h de clínica, apesar da janela terapêutica permitir seu uso até 14 dias.

Os trombolíticos aprovados para o procedimento são: Estreptoquinase na dose de 250.000 UI endovenoso em bolus em 30 minutos e posteriormente 100UI/hora nas próximas 12 a 24 horas ou 1500000 UI endovenoso em 2h, sendo este o método preferível; rtPA 0,6mg/kg endovenoso em 15 minutos, dose máximo de 50mg ou 100mg endovenoso em 2 horas, sendo este preferível; Uroquinase 4400U/kg em 10 minutos seguido por 4400U/kg em 12 a 24 horas ou regime acelerado acima de 3000000U em 2 horas.

## **PROGNÓSTICO**

O prognóstico da TEP é variável. Mas estima-se que quando não tratada sua mortalidade chega em torno de 30% e se comparado aos casos tratados esta taxa é reduzida a 2-11%. De acordo com o banco de dados de mortalidade da Organização Mundial de Saúde (OMS), o índice de mortes caiu de 12,8 por 100.000 para 6,6 por 100.000, entre os anos de 2000 e 2015.

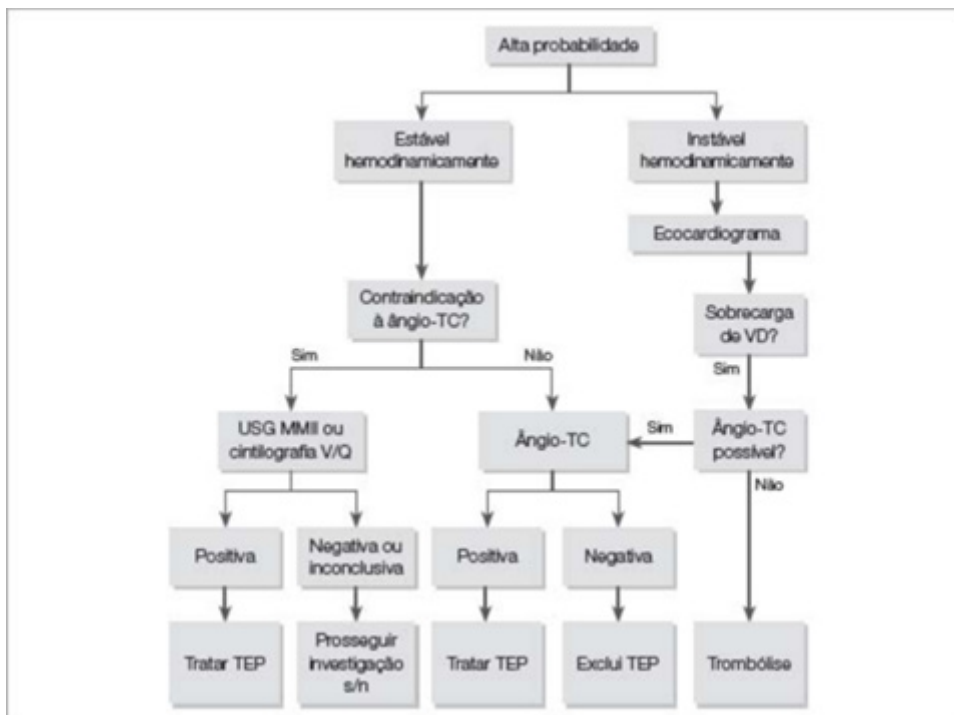
Os desfechos precoces, são aqueles ocorridos até três meses após o diagnóstico da TEP, sendo que o maior risco de eventos acontece entre os primeiros sete dias e envolvem:

- Colapso hemodinâmico, que pode ser tanto a manifestação inicial da TEP, quanto a maior causa de morte precoce, apresentando-se em 8% dos pacientes. Evolui com óbito em 30-50% dos pacientes. Além disso, a recorrência do trombo é mais comum nas primeiras duas semanas.
- Infecção pulmonar, relacionada a uma má evolução clínica e tende a ser confirmada através de exames de imagem;
- AVC, ocorre devido uma embolia paradoxal, com prevalência de aproximadamente 17% dos casos.

No que tange os desfechos tardios, observa-se uma taxa entre 9 e 32% de mortalidade neste período. Sendo que apenas 5% das mortes são advindas do TEP. A maior parcela está associada a causas não cardiovasculares e 30% têm causas cardiovasculares que não o tromboembolismo pulmonar.

A recorrência em seis meses é de 8%, em um ano de 13%, em cinco anos de 23% e em 10 anos de 30%. Além destas complicações, uma menos comum nesta fase é a hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (CTEPH) que se manifesta com dispneia progressiva e pode ser mascarada por outras hipóteses mais prevalentes.

Figura 4: Fluxograma para média e alta probabilidade pré-teste de tromboembolismo pulmonar. MMII: membros inferiores; Cintilografia V/Q: Cintilografia Ventilação/perfusão; TC: tomografia computadorizada; USG: ultrassonografia; VD: ventrículo direito.



Fonte: VELASCO, I. D et al., 2021, p 714.

Figura 5: Escore HAS-BLED

▪ H: hipertensão sem controle ou PA sistólica $\geq$ 160
▪ A: alteração de função renal ou hepática anormal: creatinina $>$ 2,6 ou diálise ou cirrose e bilirrubinas ou transaminases aumentadas significativamente
▪ S: AVC prévio
▪ B: antecedentes ou predisposição a sangramento
▪ L: INR lábil
▪ E: idosos $>$ 65 anos
▪ D: uso de drogas ou álcool

Fonte: VELASCO, I. D et al., 2021, p 500.

Figura 6: Escore CHADS-VASC2

DESCRIÇÃO	PONTOS
C: Insuficiência Cardíaca	1
H: Hipertensão	1
A: Idade $\geq$ 75 anos	2
D: Diabetes Mellitus	1
S: AIT ou AVC prévio	2
V: Doença Vascular (IAM prévio, dça arterial periférica ou placa aórtica)	1
A: Idade entre 65-74	1
SC: sexo feminino	1



## REFERÊNCIAS

FERNANDES, C. J. C. S; OTA-ARAKAKI, J. S; CAMPOS, F. T. A. F; CORREA, R. A; GAZZANA, M. B; JARDIM, C. V. P., et al. Recomendações para o diagnóstico e tratamento da hipertensão pulmonar tromboembólica crônica da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. *Jornal Brasileiro Pneumologia*, v. 46, n. 4, p. 95-112, 2020.

GOMES, S. C. F. Tromboembolismo pulmonar: fisiopatologia, diagnóstico e tratamento: revisão bibliográfica. 2018. 23f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina) – Curso de Biomedicina, Centro Universitário de Brasília, Brasília, 2018.

KONSTANTINIDES, S. V; MEYER, G; BECATTINI, C; BUENO, H; GEERSING, G; HARJOLA, V., et al. Guidelines on Acute Pulmonary Embolism. *European Heart Journal*, v. 41, n. 4, p. 543–603, 2020.

SILVA, L. F; PORTO, M. S. R; SOUSA, A. B; AVENA, K. M. Meias elásticas de compressão graduada como medida profilática de tromboembolismo venoso e edema de membros inferiores desencadeados por viagens aéreas: uma revisão sistemática de ensaios clínicos. *Jornal Vascular Brasileiro*, v. 20, p. 1-12, 2021.

TAPSON, V. F; WEINBERG, A. S. Approach to thrombolytic (fibrinolytic) therapy in acute pulmonary embolism: Patient selection and administration. UpToDate, 2021.

TAPSON, V. F; WEINBERG, A. S. Treatment, prognosis, and follow-up of acute pulmonary embolism in adults. UpToDate, 2021.

VELASCO, I. D; NETO, R. A. B; SOUZA, H. P; MARINO, L. O; MARCHINI, J. F. M; ALENCAR, J. C. G. *Medicina de Emergencia Abordagem Prática*. 15 ed. Sao Paulo: MANOLE, 2021, 696-725p.

### INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA

#### **Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/8232248888692044>

#### **Eduarda Santos Benevides<sup>2</sup>;**

Acadêmica do Centro Universitário Presidente Tranquedo de Almeida Neves – UNIPTAN, São João del Rei - MG.

<http://lattes.cnpq.br/9886358920087553>

#### **Noelly Mayra Silva de Carvalho<sup>3</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/9994191614560271>

#### **Iriley Castro Souza<sup>4</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/3983940161957315>

### **DEFINIÇÃO**

Insuficiência Cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa, definida e causada por alterações estruturais e/ou funcionais cardíacas que geram um suprimento sanguíneo inadequado para suprir as demandas ou o fazem dependendo de altos valores de pressão de enchimento cardiovascular. Pode ser classificada em aguda ou crônica.

A IC aguda descompensada (ICAD) pode apresentar-se de três formas, incluindo o aparecimento agudo dos sintomas de IC em um primodiagnóstico, descompensação da IC crônica ou IC refratária ao tratamento clínico. A ICAD possui elevada morbimortalidade e a maioria dos casos se enquadram na agudização da IC crônica, na qual já existem disfunções cardíacas prévias.

### **FISIOPATOLOGIA/ETIOLOGIA**

A IC é desencadeada por um dano, agudo ou crônico, ao coração. Esse dano pode gerar uma perda de musculatura cardíaca, alterações de pressão e/ou alterações no enchimento do mesmo. Uma vez havendo essa queda na função cardíaca, ocorre

estabelecimento de mecanismos adaptativos, como por exemplo, o mecanismo de Frank-Starling, que é um dos primeiros a serem ativados para melhorar a função cardíaca.

Há, também, mecanismos neuro-humorais e estímulos simpáticos, porém, a partir do momento que o coração está com um dano significativo, esses mecanismos adaptativos passam a ser deletérios e prejudiciais, causando diminuição da função cardíaca e agravamento do quadro.

Assim, a IC é uma doença complexa, na qual apresenta inúmeros fatores que influenciam e agravam essa patologia.

## **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS/DIAGNÓSTICO**

Ao abordar inicialmente um paciente com suspeita de ICAD, quatro etapas devem ser seguidas e realizadas nos primeiros 120 minutos de admissão: definir risco imediato de vida, afirmar diagnóstico de ICAD, classificar o perfil de risco e escolher a terapêutica inicial. As situações que são de alto risco de vida incluem insuficiência respiratória, infarto agudo do miocárdio, choque cardiogênico, edema agudo de pulmão, taquiarritmia ou bradiarritmia, causa mecânica aguda, emergência hipertensiva, embolia pulmonar, acidente vascular encefálico e comorbidade descompensada, entre outros.

Na ICAD prevalecem sintomas de baixo débito cardíaco e/ou congestão pulmonar ou sistêmica. Deve-se realizar uma anamnese e exame físico detalhados buscando os principais sinais e sintomas de ICAD, levantando alta suspeita, com alta acurácia para diagnóstico clínico. Exames de imagem e laboratoriais se fazem necessários para complementar a clínica diagnóstica, definir comorbidades e fator causal, diagnósticos diferenciais e auxiliar no estabelecimento de condutas.

Os principais sinais e sintomas são agrupados nos Critérios de Framingham, separados em maiores e menores. São necessários dois critérios maiores ou um critério maior e dois menores. A Tabela 1 especifica-os. Além dos descritos na tabela, são incluídos de forma geral hipóxia, taquipneia, esforço respiratório, agitação psicomotora, sudorese e fadiga. A ortopneia e a dispneia paroxística noturna são os achados mais específicos para suspeita diagnóstica de ICAD. Já no exame físico, podem ser encontrados dispneia em repouso, cianose, perfusão periférica diminuída, estridor laríngeo, hipertensão ou hipotensão.

Tabela 1: Critérios de Framingham

CRITÉRIOS MAIORES	CRITÉRIOS MENORES
Distensão jugular venosa	Edema de membros inferiores
Dispneia Paroxística Noturna	Tosse Noturna
Cardiomegalia ao Raio X de tórax	Dispneia aos esforços
Edema Agudo de Pulmão	Hepatomegalia
Refluxo Hepatojugular	Derrame Pleural
Crepitações	Frequência Cardíaca >120bpm
Terceira bulha cardíaca	
Perda de mais de 4,5kg em 5 dias	
Pressão Venosa Central >16cmH <sub>2</sub> O	

Alguns exames complementares devem ser solicitados para melhor avaliação e confirmação diagnóstica. O Raio-X de tórax pode ajudar no diagnóstico ou identificar alguns fatores, como área cardíaca aumentada, sinais de congestão pulmonar, derrame pleural e índice cardiotorácico aumentado. Eletrocardiograma também deve ser realizado logo no início da suspeita em busca de etiologias e alterações. Os peptídeos natriuréticos (BNP e NT-próBNP) devem ser realizados de rotina e são os exames de maior valor para diagnóstico de ICAD. Valores de BNP<100pg/ml e NT-proBNT<300pg/ml afastam o diagnóstico, enquanto que BNP>500pg/ml e NT-proBNP>900pg/ml tornam o diagnóstico muito provável. O ecocardiograma deve ser realizado nas primeiras 48h de admissão em todos os pacientes para melhor direcionamento de conduta, etiologias e grau de lesão.

Outros exames laboratoriais devem ser solicitados, incluindo troponina, eletrólitos (sódio, potássio e magnésio), ureia, creatinina, proteína C-reativa, coagulograma, transaminases, glicemia, lactato, gasometria, D-dímero, hemograma completo, albumina e Urina 1.

Após definição de quadro de risco de vida e diagnóstico, faz-se necessário classificar o perfil clínico-hemodinâmico do paciente. Essa classificação padronizada estabelece quatro categorias que associam sinais de congestão com sinais de baixo débito cardíaco, demonstrados na Tabela 2. A classificação dos perfis hemodinâmicos está demonstrada no Quadro 1, em que os termos “quente” e “frio” se referem à perfusão adequada ou não, respectivamente, e “úmido” e “seco” ao paciente com congestão ou não, respectivamente. O Perfil B é o mais frequente e associado a bom prognóstico, enquanto que o Perfil C é o de pior prognóstico. A terapêutica leva em consideração essa classificação do paciente.

Tabela 2: Identificação de congestão e baixo débito cardíaco

Sinais e sintomas de congestão	Sinais e sintomas de baixo débito cardíaco
Dispneia progressiva aos esforços	PAS < 90 mmHg
Dispneia paroxística noturna	PAS < 110 mmHg em pacientes previamente hipertensos
Ortopneia	Fadiga
Taquipneia (FR > 22 irpm)	Extremidades frias com perfusão reduzida
Esforço respiratório	Sudorese fria
Edema pulmonar agudo	Pressão arterial com largura de pulso* < 25%
Turgência jugular a 45°	Desorientação
Refluxo hepatojugular	Lactato elevado
Galope de terceira bulha	
Estertores pulmonares crepitantes	
Edema de membros inferiores	
Ascite	
Cardiomegalia ao raio X de tórax	
Hipertensão venocapilar ou derrame pleural ao raio X de tórax	

\* Largura de pulso corresponde a pressão arterial sistólica – pressão arterial diastólica/ pressão arterial sistólica x 100. FR: frequência respiratória; PAS: pressão arterial sistólica.

Fonte: Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda, 2018.

Quadro 1: Classificação dos perfis clínicos-hemodinâmicos na ICAD

SINAIS DE CONGESTÃO			
NÃO	SIM		
PERFILA (Quente-seco)	PERFIL B (Quente-úmido)	SIM	PERFUSÃO PERIFÉRICA ADE- QUADA
PERFIL L (Frio-seco)	PERFIL C (Frio-úmido)	NÃO	

## CONDUTA

A terapêutica da ICAD objetiva corrigir os distúrbios cardiopulmonares e diminuir a morbimortalidade dos casos. Cada perfil de paciente tem um direcionamento de conduta que será detalhado logo a frente. Entretanto, inicialmente em todos os perfis, deve-se reconhecer e tratar as situações de risco de vida, distúrbios hidroeletrólíticos encontrados e oferecer suporte ventilatório, tendo como alvo, uma saturação de O<sub>2</sub> >90%, usando como opções o cateter nasal, máscara, ventilação não invasiva ou invasiva. Além disso, os pacientes com ICAD têm grande fator de risco para tromboembolismo pulmonar, devendo-se ser realizada a anticoagulação na internação.

Deve-se realizar o controle da frequência cardíaca e avaliar arritmias. Fibrilação atrial é a arritmia mais comum e é fator importante de descompensação da IC.

### **PERFIL A:**

Esse paciente não tem congestão ou alteração de perfusão periférica e a maioria deles não necessita de internação. Deve-se conhecer os fatores desencadeantes da ICAD, corrigir distúrbios hidroeletrólíticos encontrados e fazer o tratamento específico da doença de base. Não é necessário uso de diuréticos de alça para manejo.

### **PERFIL B:**

Esse paciente tem congestão e boa perfusão periférica e são os mais comuns da emergência clínica. O principal objetivo é reduzir a congestão e a furosemida é o diurético de escolha, devendo ser de forma intensa e precoce, na dose de 1mg/kg/dose IV em bólus, num intervalo de 4-4h/6-6h até descongestão, considerando a dose máxima de 240mg.

Vasodilatadores intravenosos estão indicados se pressão arterial sistólica (PAS)>90mmHg, uma vez que aumentam débito cardíaco e urinário, além de melhorar a função ventricular esquerda. Os medicamentos usuais são nitroglicerina 10mcg/min até um máximo de 200mcg/min, preferencial na isquemia do miocárdio ou nitroprussiato 0,3mcg/kg/min até um máximo de 5mcg/kg/min.

Inotrópicos raramente são indicados e não deve-se suspender as medicações usuais dos pacientes.

### **PERFIL C:**

Esse paciente tem congestão e diminuição da perfusão periférica, com taxas elevadas de morbimortalidade. Sugere-se retirar os inibidores de enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores de receptores de angiotensina (BRA), assim como os beta-bloqueadores (BB). A furosemida é utilizada como no Perfil B. Casos com PAS>90mmHg podem se beneficiar dos vasodilatadores.

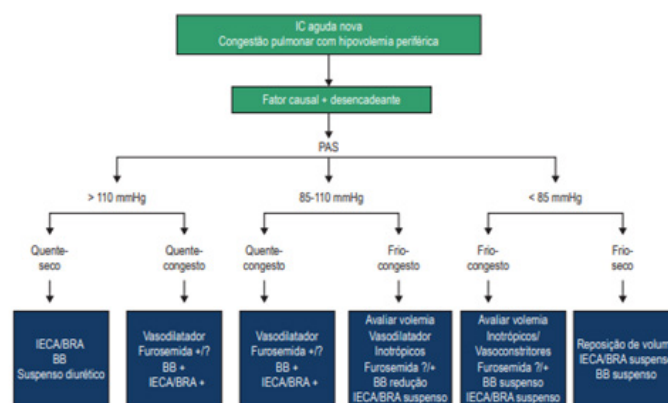
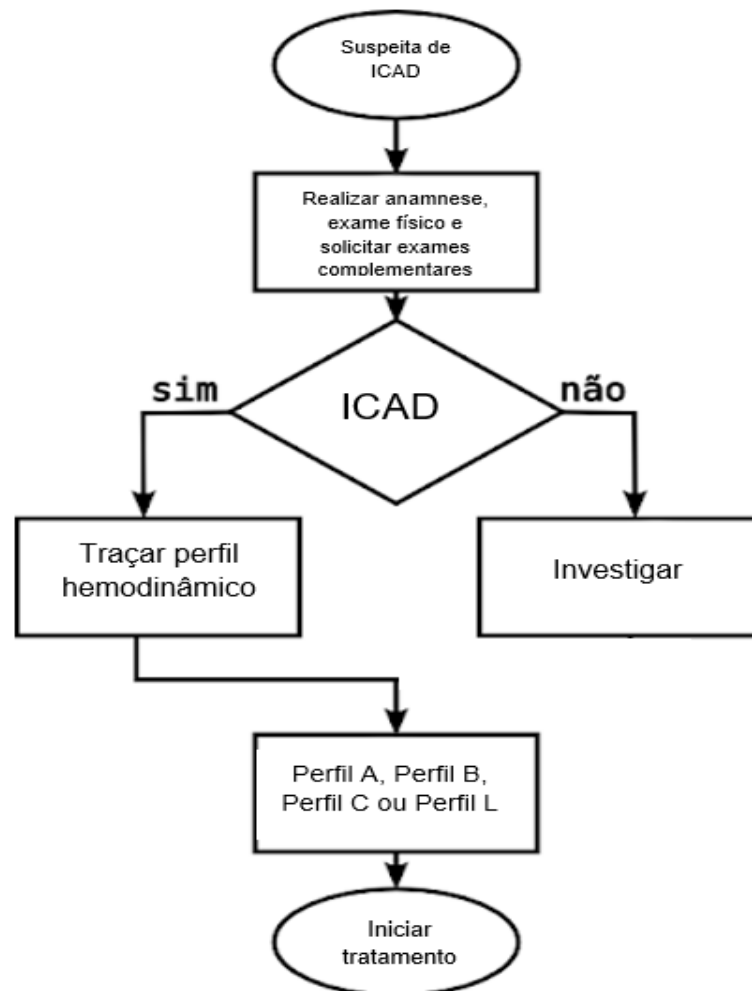
A utilização de inotrópicos ou vasoconstritores pelo menor tempo possível deve ser considerada e realizada em pacientes com PAS<90mmHg, baixo débito com disfunção orgânica ou no choque cardiogênico, objetivando melhora no débito cardíaco, pressão arterial e fluxo sanguíneo. Pode ser utilizada a noradrenalina 0,2-1mcg/kg/min ou dobutamina 2-20mcg/kg/min. Deve-se iniciar a monitorização de pressão arterial invasiva, com alvo de pressão arterial média (PAM)>65mmHg. Hemodiálise pode ser necessária em casos de oligoanúria.

### **PERFIL L:**

Esse paciente não tem congestão, mas tem alteração na perfusão periférica, e é o tipo menos comum. Geralmente reposição volêmica é suficiente para o tratamento, mas

caso não haja melhora, pode-se considerar uso de inotrópico. Realizar pequenas infusões de Soro Fisiológico 0,9% 100-250ml e reavaliar. Esse paciente pode evoluir para todos os outros perfis.

## FLUXOGRAMA



Fonte: Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda, 2018.

## REFERÊNCIAS

BIERENS, J. J. L. M. Review Article. p. 2102–2110, 2014.

MIRANDA, C. H.; SIMÕES, M. V. Insuficiência cardíaca agudamente des- compensada na Sala de Urgência. Revista Qualidade HC, p. 1–8, 2019.

PONIKOWSKI, P. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal, v. 37, n. 27, p. 2129- 2200m, 2016.

REIS FILHO, J. R. DE A. R. et al. Reversão da Remodelação Cardíaca: Um Marcador de Melhor Prognóstico na Insuficiência Cardíaca. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 104, n. 6, p. 502–506, 2015.

ROHDE, L. E. P. et al. Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 111, n. 3, p. 436–539, 2018.

SCOLARI, F. L. et al. Insuficiencia Cardíaca - Fisiopatologia Atual E Implicacoes Terapeuticas. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v. 28, n. 1, p. 33–41, 2018.

VAN DER MEER, P.; GAGGIN, H. K.; DEC, G. W. Diretrizes do ACC/AHA vs. diretrizes da ESC sobre insuficiência cardíaca. Comparação de diretrizes no JACC. JACC. Edição em português , v. 01, n. 08, p. 45–56, 2019.

VELASCO, Irineu et al. Medicina de Emergência: Abordagem prática. 14. ed. São Paulo: Manole, 2020. p 533-545.



### SEPSE/CHOQUE SÉPTICO

**Chayenne Emanuelle Sales Araújo<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/5306342917174518>

**Ihágara Souza Faria<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/0495657491572130>

**Marília Gabriela Silva Paiva<sup>3</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/9999475619228431>

**Samuel Torres da Silva<sup>4</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/7891577997964569>

### DEFINIÇÃO

A sepse é uma disfunção orgânica ameaçadora à vida, causada pela resposta imunológica desregulada do hospedeiro à infecção<sup>1</sup>. Embora muito tenha se esclarecido a respeito da fisiopatologia, a taxa de mortalidade permanece alta, atingindo 35% a 40%<sup>2</sup>. O choque séptico ocorre quando as injúrias celulares causadas pela resposta inflamatória são intensas o suficiente culminando em prejuízo à função circulatória e metabólica, sendo definido na necessidade de uso de drogas vasoativas e hiperlactatemia persistente na ausência de hipovolemia<sup>1</sup>.

### FISIOPATOLOGIA

Os fatores envolvidos na modulação da resposta inflamatória, definidora da evolução da infecção para a sepse ainda permanecem obscuros. Entre os mediadores celulares reconhecidamente envolvidos estão o fator de necrose tumoral alfa (TNF-A) e a interleucina-1 (IL-1), os quais reproduzem a sintomatologia de sepse quando administradas

exogeneamente<sup>3</sup>. A liberação exacerbada desses mediadores inflamatórios durante o estado séptico leva a lesão de múltiplos sistemas e órgãos havendo: nos pulmões (aumento de permeabilidade alveolar e capilar), rins (disfunção endotelial, alterações hemodinâmicas, inflamação do parênquima e obstrução dos túbulos com células necróticas e detritos), fígado (hipóxia tissular atrelada às alterações celulares e imunológicas)<sup>3</sup>. A depressão da função cardíaca, causada pelos efeitos depressores das citocinas inflamatórias no miocárdio é observada em até 60% dos pacientes sépticos<sup>4,5</sup>.

O choque séptico é classificado como distributivo e figura-se como o tipo mais frequente desta modalidade. A vasodilatação está relacionada à liberação de mediadores vasoativos como prostaciclina e óxido nítrico. Esses mediadores desordenam a autorregulação do fluxo sanguíneo e perfusão nos leitos circulatórios centrais, periféricos e na microcirculação produzindo vasodilatação e hipotensão. Esta última é acentuada pela lesão endotelial de origem inflamatória, havendo perda da integridade do endotélio vascular, aumento da permeabilidade e perda de fluido e proteínas para os tecidos perivasculares e linfáticos. Este extravasamento é suficiente para reduzir a volemia e dar ao choque séptico características do choque hipovolêmico<sup>4</sup>.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Pacientes com suspeita de sepse ou sepse confirmada costumam apresentar manifestações clínicas inespecíficas como hipotensão, taquicardia, febre e leucocitose, sendo que, conforme a evolução do quadro manifestam-se sinais de choque e disfunção orgânica – pele fria, cianose, oligúria, lesão renal aguda e alteração do estado de consciência, por exemplo.<sup>6</sup>

## SINAIS E SINTOMAS

- ✓ Hipotensão arterial – pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg, pressão arterial média (PAM) < 70 mmHg, diminuição da PAS > 40 mmHg ou < 2 desvios padrão (DP) abaixo do normal para a faixa etária.
- ✓ Temperatura > 38,3 ou < 36°C.
- ✓ Frequência cardíaca (FC) > 90 bpm ou > 2 DP acima da normalidade para a idade.
- ✓ Taquipneia, frequência respiratória (FR) > 20 irpm;
- ✓ Pele quente e eritematosa. Conforme a progressão para o choque, a pele esfria a fim de redirecionar o fluxo sanguíneo para os órgãos centrais.
- ✓ Aumento do tempo de enchimento capilar, cianose e manchas no

choque.

✓ Outros sinais de hipoperfusão – alteração do estado de consciência, obnubilação/inquietação, oligúria/anúria, ausência de ruídos hidroaéreos.

É importante avaliar se os pacientes apresentam sinais e sintomas específicos de uma fonte infecciosa (MAIA, 2021; VELASCO et al., 2021).

## DIAGNÓSTICO

Consoante com o Instituto Latino Americano de Sepse (2018), na suspeita de uma infecção, deve-se pensar na possibilidade de sepse, realizar exames clínicos e laboratoriais para definir se há presença de disfunção orgânica e avaliar a gravidade. É importante abrir o protocolo de sepse específico da instituição, de acordo com a disponibilidade de recursos humanos e técnicos.

De acordo com os novos guidelines da Surviving Sepsis Campaign (2021), os hospitais e sistemas de saúde são recomendados a implementar programas de melhoria de desempenho no manejo da sepse, envolvendo triagem de sepse para pacientes com doença aguda, alto risco e sistematização de protocolos de tratamento.<sup>9</sup>

Na investigação inicial deve-se colher a anamnese e exame físico, exames laboratoriais, microbiológicos e de imagem, fornecendo informações acerca da origem infecciosa, presença de disfunção orgânica e gravidade. É preferível obter essas informações dentro de 45 minutos, sem atrasar a administração de fluidos e antibióticos.<sup>6,7</sup>

Tabela 1: Propedêutica laboratorial.

Hemograma completo	Leucocitose (leucócitos > 12.000 $\mu\text{L}^{-1}$ ) Leucopenia (leucócitos < 4000 $\mu\text{L}^{-1}$ ) Contagem de leucócitos com mais de 10% de formas imaturas Trombocitopenia (plaquetas < 100.000 $\mu\text{L}^{-1}$ )
Glicemia	Hiperglicemia (glicose > 140 mg/dL ou 7,7 mmol/L)
PCR	> 2 desvios padrão acima do valor normal
Gasometria arterial	Hipoxemia ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ )
Débito urinário	Oligúria (DU < 0,5 mL/kg/hora por pelo menos duas horas)
Creatinina	Aumento > 0,5 mg/dL ou 44,2 $\mu\text{mol/L}$

Coagulograma	RNI > 1,5 ou TTPa > 60 segundos. Podem estar muito elevados na CIVD.
Dímero D e Fibrinogênio	Aumentado no choque grave/CIVD.
Bilirrubina total	Hiperbilirrubinemia (BBT > 4 mg/dL ou 70 µmol/L)
Lactato sérico	Hiperlactatemia (> 2 mmol/L ou maior do que o limite superior normal do laboratório)
Pró-calcitonina	> 2 desvios padrão acima do valor normal (sensibilidade de 71% e especificidade de 71% para sepse por infecção bacteriana)
Hemoculturas	Aeróbicas e anaeróbicas de pelo menos 2 locais diferentes, de preferência antes do início da antibioticoterapia, se este não ultrapassar 45 minutos.
Culturas	Sítio a depender da suspeita clínica. Ex.: expectoração, urina, cateter intravascular, ferida cirúrgica.

Nos exames radiológicos não se visualizam sinais específicos de sepse, mas aqueles associados ao foco infeccioso – consolidações na radiografia de tórax indicando pneumonia, por exemplo.<sup>6,7</sup>

Com o passar dos anos, ocorreram muitas atualizações sobre as definições e o diagnóstico da sepse. Os critérios de 1992 (Sepsis-2), consideravam a sepse como uma resposta inflamatória sistêmica (SIRS) secundária à infecção. Os critérios de SIRS (temperatura, frequência cardíaca, frequência respiratória e leucograma) são muito sensíveis, mas pouco específicos. Diante disso, em 2016, foram publicadas novas diretrizes para sepse (Sepsis-3), que encorajam o uso da Sequential Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA).<sup>10</sup>

O escore SOFA (Tabela 2) foi indicado para detectar disfunção orgânica, sendo que um foco infeccioso detectado e 2 ou mais pontos nesse escore é sugestivo de sepse. Apresenta alta especificidade e é um bom preditor de gravidade, pois quanto maior a pontuação pior é o prognóstico. Entretanto, é pouco sensível, por isso, não deve ser utilizado para estabelecer o diagnóstico da sepse.<sup>7</sup>

Visto que o SOFA é um método pouco acessível, em razão da necessidade de exames laboratoriais, foi criado o quick-SOFA (Tabela 3), um escore mais simples, que pode ser feito à beira-leito, servindo como triagem de pacientes com pior desfecho.<sup>11</sup>

Tabela 2: Escore SOFA (Sequential Sepsis-related Organ Failure Assessment)

	0	1	2	3	4
PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub>	≥ 400	< 400	< 300	< 200	< 100
Plaquetas × 10 <sup>3</sup> /μL	≥ 150.000	< 150.000	< 100.000	< 50.000	< 20.000
Bilirrubina (mg/dL)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0- 11,9	> 12
Sistema cardiovascular	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 mg/kg/min ou qualquer dose de dobutamina	Dopamina 5,1-15 mg/kg/min ou noradrenalina/adrenalina ≤ 0,1 mg/kg/min	Dopamina > 15 mg/kg/min ou noradrenalina/adrenalina > 0,1 mg/kg/min
Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Creatinina (mg/dL)	< 1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	> 5,0
Débito urinário (mL/dia)	Usual	Usual	Usual	< 500	< 200

Tabela 3: ESCORE q-SOFA

Sistema	Pontuação
Frequência respiratória ≥ 22 irpm /min	1
Alteração do nível de consciência	1
Pressão sistólica ≤ 100 mm/Hg	1

Os novos guidelines da Surviving Sepsis Campaign (2021) não recomendam a utilização do q-SOFA quando comparado a outros escores como SIRS, NEWS ou MEWS para screening de sepse ou choque séptico.<sup>9</sup> Entretanto, esses últimos não serão abordados neste capítulo.

## CONDUTA E TRATAMENTO

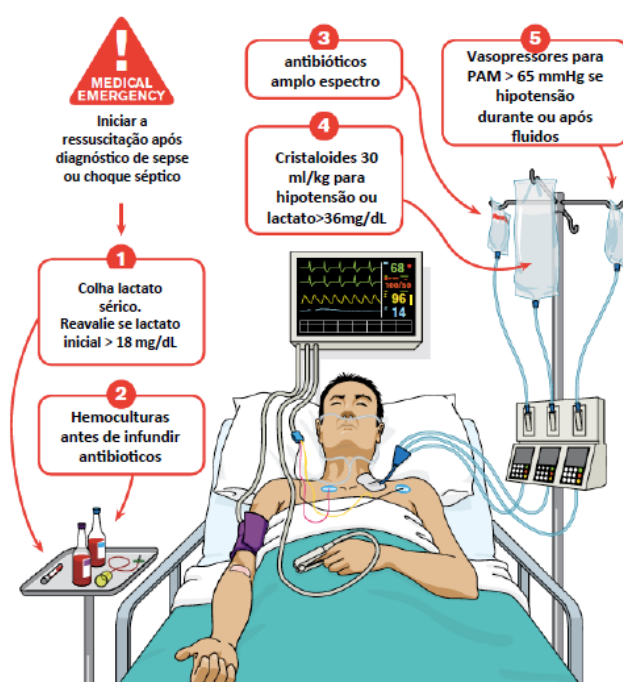
De acordo com o Surviving Sepsis Campaign Bundle (2018), a intervenção da equipe assistencial deve ser realizada até uma hora: anamnese breve e objetiva, exame físico inicial e propedêutica com exames complementares. O diagnóstico e tratamento precoces são essenciais para a redução da mortalidade, logo não há necessidade de aguardar o resultado dos exames para manejo hemodinâmico e antibioticoterapia empírica.

## MANEJO HEMODINÂMICO

Diante de uma suspeita de sepse ou choque séptico, garanta acesso venoso calibroso para administração de fluidos e início da terapia antimicrobiana. O SSC (2021) recomenda o uso de cristalóide para expansão volêmica e o uso de albumina em pacientes que demandam altos volumes.

Apesar de haver diferentes graus de evidência, o uso de noradrenalina como primeira linha no manejo do choque séptico ainda é preconizado com relação a outras drogas vasoativas. Em caso de pressão arterial média (PAM) inadequada (alvo de PAM: 65mmHg), recomenda-se a associação de vasopressina.

Figura 1. Ressuscitação inicial da sepse e do choque séptico - Bundle 1 hora



Fonte: Surviving Sepsis Campaign

## SUPOORTE VENTILATÓRIO

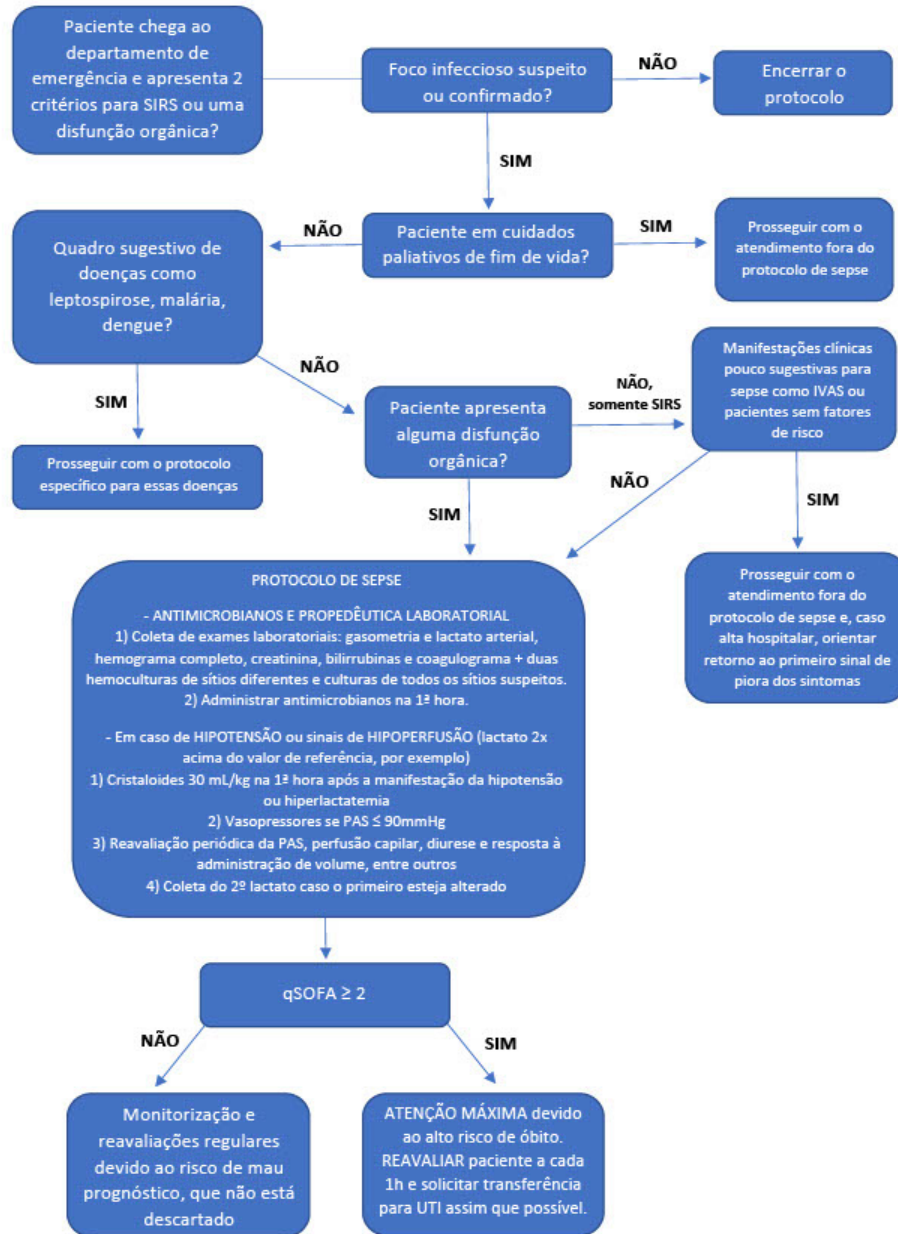
Em primeiro lugar, certifique-se de uma via aérea pérvia e efetiva ainda que seja necessária uma via aérea avançada. Em adultos com síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) induzida por sepse, recomenda-se ventilação mecânica com baixo volume corrente (6mL/kg). Altos PEEPs (pressão expiratória final positiva), posição prona por mais de 12h/dia e uso de bloqueadores neuromusculares de forma intermitente são outras considerações a se fazer para adultos com sepse e SARA moderada a grave.

## TERAPIAS ADICIONAIS

- ✓ Uso de corticoesteroides EV para choque séptico e necessidade crescente de vasopressores.

É válido ressaltar a importância de se discutir os objetivos do tratamento tanto com o paciente quanto com os familiares, além de incorporar os cuidados paliativos dentro da mesma abordagem.

# FLUXOGRAMA





## REFERÊNCIAS

1. SINGER, M.; DEUTSCHMAN, C.S.; SEYMOUR, C.W., et al. The Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA* 315(8):801–810. 2016
2. REINHART, K.; DANIELS, R.; KISSOON, N., et al. Recognizing sepsis as a global health priority—a WHO resolution. *N Engl J Med*;377(5):414–7. 2017
3. FONT, M.D., THYAGARAJAN, B.; KHANNA, A.K. Sepsis and Septic Shock – Basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *Med Clin N Am*
4. JACOBI, J. The pathophysiology of sepsis—2021 update: Part 1, immunology and coagulopathy leading to endothelial injury. *Am J Health Syst Pharm*. 2021
5. VIEILLARD-BARON, A.; CAILLE, V.; CHARRON, C., et al. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med*;36(6):1701–6. 2008
6. VELASCO, I. T. et al. *Medicina de Emergência: abordagem prática*. 15. ed. Barueri: Manole, 2021. 1824 p.
7. MAIA, L. C. Reconhecimento e Manejo do Paciente com Sepse. In: CARVALHO, L. B. et al (ed.). *Descomplicando a Terapia Intensiva*. Belo Horizonte: Mx Editorial, 2021. Cap. 43. p. 327-332.
8. INSTITUTO LATINO-AMERICANO DE SEPSE. Implementação de Protocolo Gerenciado de Sepse Protocolo Clínico: Atendimento ao paciente adulto com sepse / choque séptico, 2018.
9. EVANS, L. et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Medicine*, [S.L.], v. 47, n. 11, p. 1181-1247, 2 out. 2021. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>.
10. USMAN, O. A.; USMAN, A. A.; WARD, M. A. Comparison of SIRS, qSOFA, and NEWS for the early identification of sepsis in the Emergency Department. *The American Journal of Emergency Medicine*, [S.L.], v. 37, n. 8, p. 1490-1497, ago. 2019. Elsevier BV.
11. AMLAND R.C.; SUTARIYA B.B. Avaliação de falha de órgão sequencial rápida [relacionada à sepse] (qSOFA) e agente de vigilância da sepse St. John para detectar pacientes em risco de sepse: um estudo de coorte observacional. *American Journal of Medical Quality*. 2018; 33 (1): 50-57. doi: 10.1177 / 1062860617692034
12. WOUDE, V. d. et al. Classifying sepsis patients in the emergency department using SIRS, qSOFA or MEWS. *The Netherlands Journal of Medicine*, [s. l.], v. 76, n. 4, p. 158-166, maio 2018.

### ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

**João Vitor Sathler Vidal<sup>1</sup>;**

Acadêmico do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/5817809640660509>

**Maria Gabriela Elias D'Assumpção<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/1617809977867989>

**Raquel do Carmo Hubner Moreira<sup>3</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/4810335767900445>

**Samuel Torres da Silva<sup>4</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/7891577997964569>

### INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) ou Cerebral (AVC) compreende um grupo de doenças cerebrovasculares, as quais consistem no desenvolvimento rápido de distúrbios clínicos focais ou globais da função cerebral. Provocam alterações cognitivas, sensitivas e motoras de acordo com a área de acometimento e extensão da lesão.

A epidemiologia mostra que as doenças cerebrovasculares correspondem por cerca de 10% dos óbitos na população mundial, sendo a segunda causa de óbito no mundo e a primeira causa de morte e de invalidez no Brasil. Ademais, apesar da incidência vir diminuindo com o passar dos anos, o impacto, quando representado em anos de vida perdidos, ainda é um dos maiores na população mundial. Sendo assim, faz-se importante o rápido reconhecimento e manejo dos pacientes, a fim de evitar ao máximo as sequelas e promover a melhor qualidade de vida ao paciente.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS GERAIS

Sempre que houver qualquer déficit neurológico de início súbito deve-se levantar a suspeita de AVE. Vertigem e/ou tontura isolados podem ocorrer, sendo uma queixa frequentemente menosprezada no dia a dia dos pronto-atendimentos. A fim de aumentar a suspeita em uma eventual ocorrência de um AVE, foi criada a Escala de Cincinnati, na qual se dão 3 comandos ao paciente, sendo eles:

1. Solicite que o paciente sorria:

O normal é que ao sorrir ou mostrar os dentes deve haver simetria entre ambos os lados. Havendo desvio da comissura labial, o primeiro ponto está alterado.

2. Solicite que o paciente levante os braços:

O paciente deve ser capaz de levantar ambos os braços em um ângulo de 90° com o corpo e deve mantê-los nessa posição por 10 segundos. Encontra-se alterado quando um dos braços não se move ou não fica mantido na posição em relação ao braço contralateral.

3. Solicite que o paciente fale seu nome ou frase simples:

Ao ser solicitado para falar seu nome ou uma frase simples como “Eu moro em Minas Gerais”, a fala deve ser clara e normal. Estando incompreensível, não pronunciável ou usando palavras incorretas, o terceiro ponto estará alterado.

Qualquer um destes quesitos fora da anormalidade, tem-se uma suspeita de AVC e, caso o paciente se encontre fora do ambiente hospitalar, deve-se chamar os serviços de emergência urgentemente.

- 1 ponto equivale a 72% de chance de estar ocorrendo um AVC,
- 2 pontos equivale a 84% de chance.
- 3 pontos equivale à > 90% de chance.

Figura 1: Representação Mnemônica da Escala de Cincinnati.



Fonte: <https://www.prevlifecursos.com/post/escala-de-cincinnati-cuidados-com-avc>

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Incluem síncope, crise epiléptica, hipoglicemia, aura de migrânea, encefalopatia de Wernicke, hemorragia subdural crônica agudizada, neoplasias do Sistema Nervoso Central (SNC) e transtorno conversivo dissociativo.

## TIPOS DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

De forma geral, o AVE pode ser subdividido em dois principais grupos: isquêmico (AVEi) ou hemorrágico (AVEh). O AVEi consiste na interrupção do fluxo sanguíneo por obstrução arterial, correspondendo a 85% dos casos de AVE, enquanto que o AVEh se caracteriza pelo rompimento de vasos cerebrais e representa cerca de 13% dos casos. Independente da causa, os neurônios daquele território irão perder sua funcionalidade, gerando suas consequências clínicas.

### 1. AVE ISQUÊMICO

O AVEi é definido quando há um infarto agudo do sistema nervoso central (SNC) com duração igual ou superior a 24 horas, ou ainda, de qualquer duração, quando há evidência radiológica ou patológica de isquemia focal que justifique os sintomas. Em contraste a isso, quando os sinais do paciente duram menos de 24h e não há evidência radiológica descrita de infarto encefálico, entende-se que há um quadro denominado de ataque isquêmico transitório (AIT).

Em geral, existe 3 etiologias principais que causam a diminuição de suprimento sanguíneo arterial ao SNC: trombose, devido a obstrução de parede, como por aterosclerose; embolia, sendo mais comum, proveniente da fibrilação atrial crônica ou, menos frequentemente, de distúrbios da coagulação; e hipoperfusão sistêmica, a exemplo da parada cardiorrespiratória.

## FATORES DE RISCO

Como já mencionado, o AVCi pode ser ocasionado por diversos mecanismos e os fatores que aumentam o risco de um infarto cerebral estão mais relacionados com sua causa subjacente. Entretanto, há alguns mais importantes que podem estar associados a este evento, sendo eles:

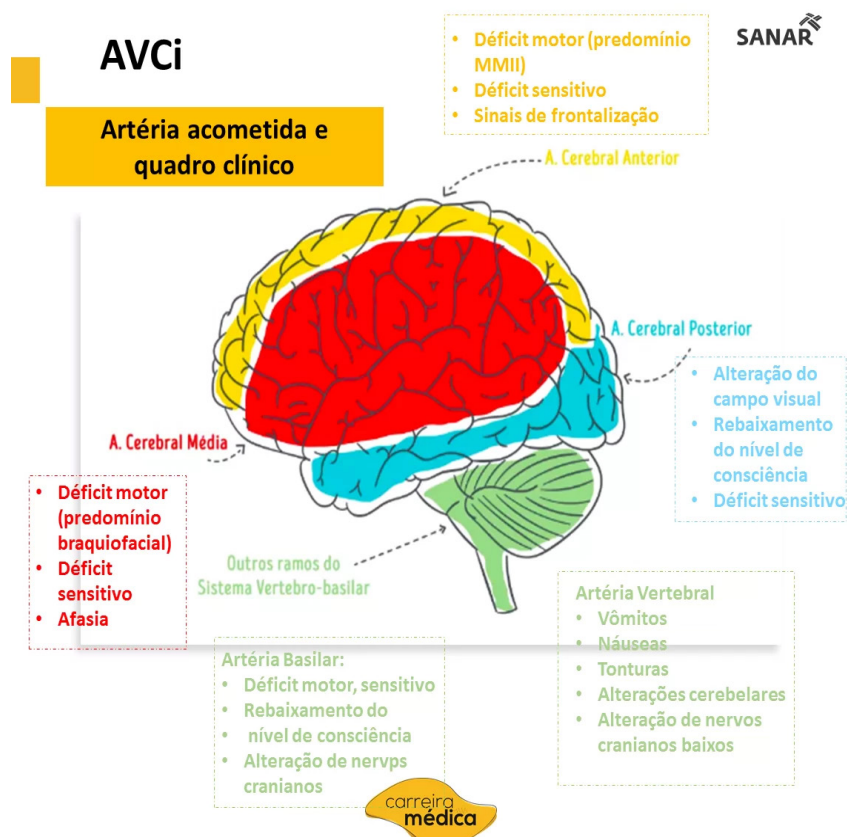
1. Hipertensão arterial sistêmica - é o principal fator de risco, uma vez que é uma importante causa de aterosclerose nas carótidas e nas artérias vertebrais.
2. Dislipidemia;
3. Aterosclerose de carótidas;
4. Fibrilação atrial;

5. Idade > 60 anos
6. Tabagismo, abuso de álcool, diabetes mellitus, obesidade, doença renal crônica e doença arterial periférica;
7. História familiar de infarto agudo do miocárdio e/ou acidente vascular cerebral isquêmico e de morte súbita
8. História patológica progressiva de infarto agudo do miocárdio e/ou acidente vascular cerebral.

## 1.1 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A síndrome isquêmica depende do local de acometimento da lesão, lembrando que, a área de edema, gerada pelo infarto, pode acometer a região de artérias vizinhas, como no caso de um paciente com hemiplegia total. Assim, basicamente, três artérias que irrigam o SNC são as principais envolvidas: artérias cerebral anterior, cerebral média e cerebral posterior. A Figura 2 ilustra os principais campos de irrigação arterial e os possíveis déficits focais consequentes de um eventual comprometimento daquela região.

Figura 2: principais quadros clínicos mediante território arterial acometido



Fonte: <https://www.sanarmed.com/resumo-completo-avc-avci-avch-neurologia>

## 1.2 DIAGNÓSTICO

Todo paciente com déficit focal de início súbito e com duração maior que 5 minutos deve ter a suspeita de um quadro de AVE. A investigação do AVCi se inicia pela anamnese e exame físico, confirmando um déficit focal abrupto ou rapidamente progressivo, seguido de exames laboratoriais, como glicemia de jejum e gasometria arterial. Além disso, exames de imagem devem ser solicitados, a exemplo da tomografia computadorizada de crânio a fim de se descartar diagnósticos diferenciais. Na maioria dos casos, esses exames são suficientes para orientar a condução do quadro, mas, a depender da clínica do paciente, outras propedêuticas podem ser adotadas com investigação adicional.

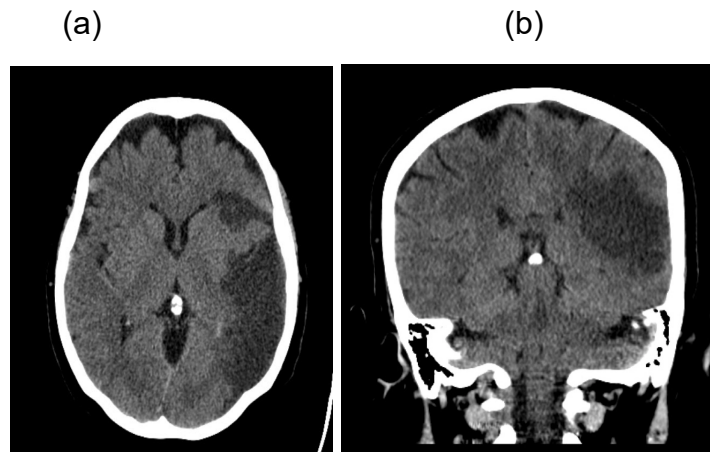
### 1.2.1 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA (TC)

A TC de crânio sem contraste é o exame de escolha para avaliação inicial da área cerebral, em paciente com suspeita de AVCi. É um método que permite identificar áreas de infarto cerebral, quando presentes, bem como dimensões da área acometida e é de suma importância para excluir os diagnósticos diferenciais principais, como a hemorragia intracraniana, representada por uma área hiperdensa na imagem de crânio. Ademais é facilmente disponível, tem menor custo e maior agilidade em detrimento de outros métodos, bem como permite orientar a terapia a ser instituída na fase aguda do AVCi.

Entretanto, é importante lembrar que, nas fases iniciais do AVCi, dentre as primeiras 12-24h, a TC de crânio pode não evidenciar sinais de isquemia, sendo, portanto, pouco sensível para identificação de pequenos infartos agudos, sobretudo as lesões de fossa posterior (principais relacionadas aos sintomas de tontura e vertigem no AVC). Dessa forma, um AVCi pode se tornar mais expressivo dentro das próximas 24h a 74h do início do infarto, representado por uma área hipodensa acompanhada de edema. As Figuras 3 e 4 mostram TC's de crânio alteradas, com áreas de hipodensidade.

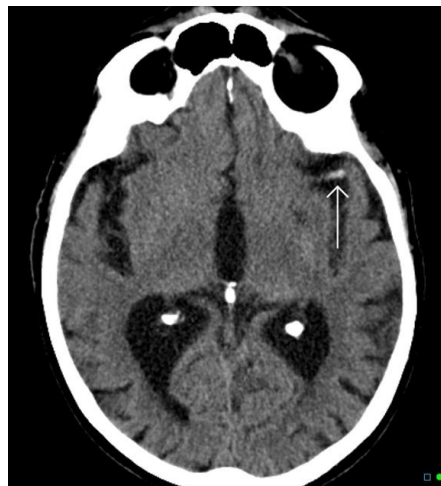
Outro sinal importante que pode estar associado à fase aguda do AVCi é a hiperdensidade da artéria cerebral média ipsilateral ao suposto infarto cerebral, sugerindo a presença de um trombo no vaso e, conseqüentemente, um infarto cerebral. Trata-se de um sinal com alta especificidade, porém com baixa sensibilidade para o diagnóstico de AVCi. A Figura 5 mostra essa correlação.

Figuras 3 e 4: TC de crânio, em cortes axial (a) e coronal (b), demonstrando lesão hipodensa em território de artéria cerebral média. Normalmente essas lesões tornam-se mais aparentes cerca de 24-72h após o início do infarto cerebral.



Fonte: <https://radiopaedia.org/cases/35732>

Figura 5: TC de crânio, em corte axial, demonstrando a hiperdensidade em artéria cerebral média.



Fonte: radiopaedia.org

### 1.2.2 RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RM)

A RM de crânio com estudo de difusão (DWI) e perfusão (PWI) é capaz de detectar a isquemia cerebral em fases iniciais (com cerca de 35 minutos de evolução), e é, portanto, mais sensível que a TC de crânio. A DWI mede a área já infartada e a PWI mede a área com isquemia. Assim, uma PDW maior que a DWI indica lesão reversível e bom prognóstico. Entretanto, a RM tem menor disponibilidade, leva maior tempo de execução do exame, bem como é oneroso e exige maior colaboração do paciente, sendo menos utilizada no contexto de avaliação inicial.

A RM torna-se obrigatória em casos de pacientes em que o último momento em que ele estava sabidamente assintomático ocorreu há mais de 4,5 horas e o reconhecimento do

déficit ocorreu há menos de 4,5 horas a fim de avaliar se há benefício na trombólise desse paciente.

### 1.2.3 ANGIOTOMOGRAFIA OU ANGIORRESSONÂNCIA

Pode ser realizada para detectar trombos ou estenose de grandes vasos da fase aguda do AVCi. Deve ser realizada em centros que possuem tratamento para reconstrução endovascular, em pacientes potencialmente elegíveis para a trombectomia mecânica.

### 1.2.4 PROPEDÊUTICA COMPLEMENTAR

Exames como hemograma, coagulograma, eletrólitos, ureia e creatinina, marcadores de necrose miocárdica, eletrocardiograma e radiografia de tórax podem ser solicitados de acordo com a individualidade de cada paciente, mas lembrando, que eles não devem ser motivo para atrasar a trombólise caso haja indicação. Apenas a glicemia de jejum torna-se obrigatória em todos os casos, antes da realização da trombólise. O coagulograma torna-se essencial antes da terapia de reperfusão, em casos de uso de anticoagulantes.

## 1.3 ATENDIMENTO INICIAL NA SALA DE EMERGÊNCIA

TEMPO É CÉREBRO! A avaliação e a tomada de decisão diante de um quadro de AVCi agudo devem ser ágeis e permitir estratégias de reperfusão cerebral o mais breve possível, uma vez que, à medida que o tempo transcorre, a área isquêmica avança e as chances de reversibilidade diminuem. Os tempos máximos recomendados na sala de emergência estão descritos na Tabela 1 a seguir:

Conduta	Tempo
Da admissão à avaliação médica	10 minutos
Da admissão a avaliação neurológica	20 minutos
Da admissão à TC de crânio	25 minutos
Da admissão à interpretação da TC	45 minutos
Da admissão à trombólise	60 minutos
Disponibilidade do neurocirurgião	2 horas
Da admissão no pronto socorro à admissão em leito na unidade de AVC	3 horas

Na sala de emergência faz-se importante que a avaliação, a coleta de dados e de exames e a estabilização do paciente seja feita de forma concomitante e para isso, é fundamental o trabalho em equipe. O atendimento inicial, bem como o tratamento do enfermo com AVEi deve ser orientado por um neurologista, o que favorece no diagnóstico



e no prognóstico do paciente.

- Coletar quando foi o último momento em que o paciente esteve assintomático.
  - Para pacientes que não conseguem fornecer um tempo de início confiável, o início dos sintomas é definido como o tempo em que o paciente foi reconhecido sem alterações.
  - Para pacientes que despertaram pela manhã com sintomas focais, considera-se o horário que ele foi dormir como último momento assintomático. Pode-se também considerar se houve despertares noturnos, os quais ainda estava assintomático.
- Coletar antecedentes mórbidos e se o paciente faz uso de anticoagulantes, bem como última hora da tomada dessa medicação.
- Avaliar presença de contra-indicação de trombólise endovenosa.
- Realizar exame neurológico sucinto e calcular o National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS):

Item	Aspecto avaliado	Pontuação
1A	Nível de consciência	0 – Alerta 1 – Desperta a estímulos leves 2 – Desperta a estímulos vigorosos, repetitivos e/ou dolorosos 3 – Não desperta
1B	Orientação (idade e mês atual)	0 – Responde adequadamente as 2 questões 1 – Responde adequadamente 1 questão 3 – Não responde adequadamente ambas as questões
1C	Resposta a comandos simples (abrir e fechar mão, abrir e fechar olhos)	0 – Realiza adequadamente os 2 comandos 1 – Realiza adequadamente 1 comando 3 – Não realiza adequadamente ambos os comandos
2	Olhar conjugado horizontal	0 – Normal 1 – Desvio conjugado do olhar, suprimível pelo reflexo oculocefálico E/OU paresia de 1 nervo da motricidade ocular extrínseca 2 – Desvio conjugado do olhar não suprimível pelo reflexo oculocefálico OU oftalmoparesia de todos os movimentos do olhar
3	Campo visual	0 – Normal 1 – Hemianopsia incompleta ou quadrantoanopsia OU extinção visual 2 – Hemianopsia completa 3 – Cegueira
4	Paralisia facial	0 – Ausente 1 – Discreta 2 – Evidente, apenas em andar inferior da hemiface 3 – Evidente, em andares superior e inferior de hemiface
5	Motricidade de membro superior (5a – esquerdo e 5b – direito)	0 – Sem queda por 10 s 1 – Queda em menos de 10 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 10 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular

6	Motricidade de membro inferior (5a – esquerdo e 5b – direito)	0 – Sem queda por 5 s 1 – Queda em menos de 5 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 5 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular
7	Ataxia de membro	0 – Ausente 1 – Presente em 1 membro 2 – Presente em 2 membros Não testável – amputação ou fusão articular
8	Sensitivo	0 – Normal 1 – Hemi-hipostesia 2 – Hemianestesia OU comprometimento sensitivo bilateral OU paciente em coma
9	Linguagem	0 – Normal 1 – Leve. Presente, porém com limitação pequena à comunicação 2 – Grave, com limitação importante à comunicação 3 – Mutismo ou comunicação impossibilitada, ou paciente em coma
10	Disartria	0 – Normal 1 – Presente, porém compreensível 2 – Comunicação não compreensível ou anartria Não testável (presença de barreira à avaliação, p. ex., cânula endotraqueal)
11	Extinção ou heminegligência	0 – Ausente 1 – Extinção presente para 1 modalidade (visual, auditiva, somestésica) 2 – Extinção presente para mais de 1 modalidade, não reconhece parte de próprio corpo ou orienta comportamento motor para apenas 1 hemimundo

Fonte: Medicina de Emergência: abordagem prática, 2020.

- Realizar avaliação do paciente obedecendo a ordem ABC (A – via aérea, B – breathing/respiração, C – cardiovascular e hemodinâmico).
- Manter paciente em decúbito dorsal, com cabeceira entre 0° e 15°. Aumentar para 30° se detectado grande área isquêmica.
- Monitorizar sinais vitais, coletar glicemia capilar e garantir estabilização das vias aéreas, controle ventilatório e estado hemodinâmico adequado.
  - Aferir PA nos quatro membros, para excluir diagnóstico diferencial de dissecação de aorta.
- Manejo da pressão arterial sistêmica depende do contexto clínico do paciente, mas deve ter em foco que intervenções agressivas no AVCi devem ser evitadas. O controle pressórico deve ser realizado prioritariamente após avaliação da TC.
  - Hipertensão arterial é comum devido compensação fisiológica após isquemia.
  - Se paciente for candidato a trombólise endovenosa ou trombectomia mecânica → manter PA < 180 x 110 mmHg até a infusão do trombolítico.
  - Manter PA < 180 x 105 mmHg → durante e por até 24h após sua infusão.
  - Se não houver indicação de trombólise ou trombectomia, não se deve reduzir a pressão arterial do paciente, exceto se houver condição mórbida subjacente - como por exemplo dissecação de aorta, IAM, eclâmpsia - e/ou PAS ≥ 220

ou PAD > 120 mmHg → nesses casos, reduzir a pressão lentamente em até 15% dos níveis pressóricos iniciais nas primeiras 24h. Reduções agressivas podem comprometer ainda mais a penumbra isquêmica.

- Manter PA sistólica > 140 mmHg por meio de fluidos isotônicos e, se necessário, através do uso de drogas vasoativas. Níveis mais baixos que estes foram relacionados a pior prognóstico.
- Manter PA média > 90mmHg.
- Correção agressiva se hipotensão arterial, com SF 0,9%.
  - Pode aumentar a isquemia e piorar o prognóstico.
  - Não é um achado frequente em pacientes com AVEi. Quando presentes, investigar outras condições associadas, como sepse, IAM, dissecção de aorta.
- Oxigenioterapia, apenas se saturação < 94%.
  - Não há benefício na suplementação se saturação for  $\geq 95\%$ .
  - Na região de penumbra, é importante haver boa oxigenação.
  - Intubação orotraqueal está indicada se escala de coma de Glasgow < 8 ou risco de aspiração significativa ou na vigência de insuficiência respiratória.
- Obter dois acessos venosos periféricos.
- Hidratação adequada com 100ml/hora de Ringer Lactato ou SF 0,9% EV, devendo considerar individualmente a hidratação basal do paciente e possíveis comorbidades que limitem a oferta de fluidos.
  - A desidratação está associada a piora do prognóstico, portanto, apenas manter uma hidratação adequada favorece a homeostase.
- Controle da temperatura objetivando temperatura axilar < 37,5°C.
  - Investigar infecção em caso de hipertermia.
- Controle de eletrólitos, objetivando um Na<sup>+</sup> entre 135-145mEq/L.
- Objetivar glicemia capilar entre 140 e 180 mg/dl.
  - Ficar atento, pois a hiperglicemia ocorre em mais da metade dos pacientes na fase aguda e deve ser tratada com insulina regular.
  - A hipoglicemia também ocorre, por vezes, devendo rapidamente ser corrigida quando < 60 a 70 mg/dl.

\* Medicamentos recomendados para redução pressórica:

- Esmolol EV (1 ampola contém 10ml, 10mg/ml) 500 ng/kg/minuto em 1 minuto, seguido de 50 ng/kg/min por 4 minutos. Se não atingir a pressão alvo, pode-se repetir bólus de

500 ng/kg/min em 1 minuto, seguidos de 100ng/kg/min como dose de manutenção. Se ainda assim não atingir a dose alvo após 4 minutos, repetir os 500 ng/kg/min em 1 minuto, e aumenta dose de manutenção para 150 ng/kg/min. Por fim, se PA ainda persistir inadequada, repete-se 500 ng/kg/min em 1 minut e inciar dose máxima de manutenção de 200ng/kg/min.

- Labetalol 10-20mg EV ao longo de 1-2 minutos até 2 vezes se PAS < 230mmHg e PAD < 120mmHg.
- Labetalol 10mg EV ao longo de 1-2 minutos, seguido de infusão contínua de 2 - 8 mg/min se PAS  $\geq$  230mmHg e/ou PAD  $\geq$  120mmHg
- Nicardipina 5mg/h e aumentar em 2,5mg/h a cada 5-15 minutos até atingir a pressão alvo. Dose máxima: 15mg/h
- Atenção: Nifenedipina está contraindicada, pois reduz rapidamente a pressão arterial.

\* Após atingir a pressão arterial desejada, manter infusão contínua:

- Metoprolol (1 ampola contém 5ml, 1mg/ml) EV, 5 mg a cada 10 minutos, sendo 1 mg/ minuto - máximo de 20 mg. Ou
- 2ª linha: nitroprussiato de sódio (1 ampola contém 50 mg): diluído em solução de glicose 5% EV 0,5 a 8  $\mu$ g/kg/minuto, fazendo reajustes, se necessário, a cada 10 minutos.

## 1.4 TERAPIA DE REPERFUSÃO CEREBRAL

### 1.4.1 ANTIAGREGANTE PLAQUETÁRIO:

- Iniciar Aspirina (AAS) VO em doses diárias de 160 mg e 300 mg respectivamente dentro das primeiras 48h de início do AVEi.
- Atua como prevenção precoce da recorrência do evento tromboembólico cerebral, bem como reduz morbimortalidade.
- Não há evidência que comprove benefício em iniciar outro agregante antiplaquetário isoladamente ou em associação. Podem ser iniciados em caso de contra-indicação ao AAS.

### 1.4.2 TROMBOLÍTICO

- A trombólise endovenosa (TEV) deve ser iniciada o quanto antes
- Considerada em todos os pacientes com AVCi, cujo último momento assintomático foi há menos de 4,5h e que não tenha contraindicações da realização.
- Vale lembrar que apresenta riscos de hemorragia intracraniana e angioedema

orolingual e, com isso, sinais de alarme como náuseas, vômito, cefaleia intensa e deterioração neurológica devem ser observados.

- Critérios de INCLUSÃO para TEV:
  - Idade  $\geq$  18 anos.
  - Qualquer território cerebrovascular.
  - $<$  4,5h desde o último momento assintomático.
  
- Quando há  $>$  4,5 h do último momento assintomático, deve preencher todos os critérios a seguir:
  - a) O déficit/sintoma do AVCi foi reconhecido há menos de 4,5 h.
  - b) Presença de hipersinal em sequência DWI da RM de encéfalo com extensão menor que um terço do território da ACM.
  - c) Ausência de alteração de sinal visível em sequência FLAIR da RM de encéfalo em território onde há hipersinal da DWI
  
- Critérios de CONTRAINDICAÇÃO ABSOLUTA para TEV:
  - NIHSS  $\leq$  5 com déficit neurológico não incapacitante.
  - Sinais de hemorragia intracraniana na TC ou RM de encéfalo.
  - Suspeita clínica e/ou radiológica de hemorragia subaracnóidea.
  - Áreas extensas de clara hipotenuação do parênquima encefálico na TC de crânio (maior que um terço do território da ACM).
  - História prévia de sangramento intracraniano, neoplasia cerebral ou malformação vascular cerebral.
  - AVC isquêmico nos últimos 3 meses.
  - Cirurgia intracraniana ou intraespinal nos últimos 3 meses.
  - Traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses.
  - Traumatismo cranioencefálico grave agudo nos últimos 3 meses.
  - Plaquetas  $<$  100.000/mm<sup>3</sup>.
  - Tromboplastina Parcial Ativada  $>$  40 s ou RNI  $>$  1,7 ou Tempo de Protrombina  $>$  15 s.
  - Pressão arterial  $\geq$  185  $\times$  110 mmHg (em 3 ocasiões, com 10 minutos de intervalo, refratária à tratamento. Ou pode ser controlada com medicação, deixando de ser uma contraindicação).

- Glicemia < 50mg/dl ou > 400mg/dl (podendo ser corrigidos).
  - Suspeita de endocardite infecciosa.
  - Suspeita de dissecação de aorta.
  - Neoplasia gastrointestinal ou sangramento gastrointestinal nos últimos 21 dias.
  - Uso de heparina nas últimas 48h com TTPa elevado.
  - Uso de heparina de baixo peso molecular em dose terapêutica, nas últimas 24h.
  - Uso concomitante de abciximab e/ou de aspirina.
  - Uso de inibidores diretos de trombina ou inibidores do fator Xa nas últimas 48 h (com função renal normal), exceto se todas as provas de coagulação estiverem normais.
- Existem contraindicações relativas que devem ser avaliadas em relação risco/benefício do paciente na administração do trombolítico.
- REALIZAÇÃO DA TEV:
    - Administração de Alteplase na dose de 0,9mg/kg - máximo de 90mg.
    - Administrar 10% da dose EV em bolus de 1 minuto.
    - Restante 90% da dose EV ao longo de 60 minutos, em bomba de infusão.
    - Importante lembrar que deve haver um rigoroso controle da pressão arterial durante a infusão do trombolítico, medindo-a de 15 em 15 minutos

### 1.4.3 ANTICOAGULANTES

- Não há evidência na redução de óbitos com o uso de anticoagulantes orais nos primeiros 14 dias do evento.
- Além disso, estar associada a eventos de hemorragia intracraniana sintomática.
- Portanto, não se recomenda a anticoagulação com Heparina não Fracionada ou Heparina de baixo peso molecular, rotineiramente, em pacientes com AVCi agudo.

### 1.4.4 ESTATINAS

- Atorvastatina 80mg VO.
- Pacientes já em uso de estatinas, devem continua-las e, se necessário, ajustar a dose.
- Pacientes que não faziam uso, podem iniciar, após 48h do evento trombótico.

- tanto para prevenção primária, quanto para secundária.

#### **1. 4.5 CUIDADOS PÓS TEV**

- Manter o controle rigoroso da PA aferindo a cada 15min por 2h após a TEV, em seguida, a cada 30min por 6h e, por fim, a cada 1h até completar 24h.
- Avaliar o estado neurológico pela escala de NIHSS a cada 1h, durante as primeiras 24h.
- Não administrar agentes antitrombóticos nas primeiras 24h após a TEV.
- Não puncionar acesso venoso central ou periférico nas primeiras 24h após a TEV.
- Não introduzir sonda nasoesférica nas primeiras 24h após a TEV.
- Evitar sondagem vesical antes e até 30min após a TEV
- Cuidados gerais e monitorização em unidade de terapia intensiva por 24h.
- Reavaliação tomográfica após 24h.
- Se sinais de alerta ou aumento do score na escala de NIHSS, recomenda-se reavaliação tomográfica de urgência, pois sugere hemorragia intracraniana.
- Cessar a infusão se sinal de alarme ou evidência de hemorragia.
- Solicitar hematócrito, TP, TTPa, plaquetas e fibrinogênio.
- Infundir 6 a 8 unidades de crioprecipitado (preferência) ou 2 a 3 unidades de Plasma Fresco Congelado (PFC) se complicações hemorrágicas.
- Infundir 6 a 8 unidades de plaquetas se estiverem em nível baixo.
- Infundir concentrado de hemácias se hematócrito baixo
- Infundir fluidos e/ou drogas vasoativas se hipotensão, evitando soluções hipotônicas.
- Se confirmar hemorragia cerebral, encaminhar a neurocirurgia.
- Considerar reinício da infusão do trombolítico caso a TC de crânio não demonstrar hemorragia intracraniana.

#### **1.5 TROMBECTOMIA MECÂNICA (TM)**

- Consiste no método de reperfusão cerebral via cateterismo intra-arterial através da colocação de “stent retrievers”.
- As indicações de TM restringem-se prioritariamente às oclusões de grandes vasos intra-cerebrais, como a artéria carótida interna e/ou do segmento M1 da artéria cerebral média. Mas, já existem evidências de provável eficácia para oclusão de outras artérias cerebrais, desde que sejam realizadas em até 6 horas de evolução.

- Recentemente tem-se estudado sobre o benefício da TM com stents retrievers, associada ao tratamento com trombolítico, mostrando superioridade no desfecho clínico.
- Os pacientes podem ser beneficiados por essa técnica em até 24h desde o último momento assintomático, desde que preencham outros critérios.
- Critérios de inclusão:
  - Idade  $\geq$  18 anos.
  - Último momento assintomático  $<$  6h.
  - NIHSS  $\geq$  6 e ASPECTS  $\geq$  6.
  - Oclusão de carótida interna ou segmento M1 da artéria cerebral média.
  - Último momento assintomático entre 6h - 16h: deve preencher os critérios de inclusão do estudo DAWN e/ou DEFUSE 3.
  - Último momento assintomático entre 16 - 24h: preencher os critérios de inclusão do estudo DAWN.
  - Ter recebido Alteplase em menos de 4,5h do último momento assintomático. Em pacientes com elegibilidade para realização da TM, que tenham recebido trombolítico, não se recomenda esperar a reavaliação da resposta para indicar a recanalização vascular.
- Outras indicações são razoáveis de serem consideradas, considerando risco/benefício.
- Contudo é um método inovador, realizado em poucos centros de referência.

## 1.6 ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO

O ataque ou acidente isquêmico transitório (AIT) pode ser definido como um episódio transitório de disfunção neurológica causada por isquemia focal do encéfalo, medular e/ou retiniana focal, com duração dos sintomas tipicamente menor que 1 hora, sem evidência de infarto agudo do encéfalo.

Os pacientes com suspeita de AIT requerem avaliação urgente devido ao alto risco de AVCi associado, sobretudo nas primeiras 48h, uma vez que os mecanismos etiológicos potenciais subjacentes são os mesmos para as duas patologias. Por esse motivo, os cuidados ao paciente com quadro de AIT são semelhantes àqueles preconizados para os pacientes com AVCi, citados anteriormente neste capítulo, com exceção à utilização de estratégias de reperfusão cerebral agudas, como TM e TEV, pois os pacientes com ataque isquêmico transitório não têm indicação. A Tabela 2 destaca o Escore ABCD2, uma forma de estratificação de risco de AVCi após 2 dias após o AIT.



Tabela 2: Escore ABCD2 para estratificação do risco de AVCi em até 2 dias de um AIT.

Critérios		Pontuação
A	Age – idade ≥ 60 anos	1
B	Blood pressure – pressão arterial na primeira avaliação ≥ 140 × 90 mmHg	1
C	Clinical symptoms – sintomas <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Fraqueza focal</li> <li>▪ Alteração da fala sem fraqueza focal</li> </ul>	1 2
D	Duration – duração dos sintomas <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ≥ 60 minutos</li> <li>▪ 10 a 59 minutos</li> </ul>	1 2
E	Diabetes mellitus	1
Interpretação		
Escore final	Risco de AVCi* em 48 h após o AIT**	
0 a 1	0%	
2 a 3	1,3%	
4 a 5	4,1%	
6 a 7	8,1%	

Fonte: Medicina de Emergência: abordagem Prática (FMUSP), 2020.

O principal objetivo do tratamento do AIT é a prevenção da diminuição do risco de AVC e novos quadros de AIT. Estudos mostram que a combinação de exercícios físicos, dietas adequadas, antiplaquetários, estatinas e terapia anti-hipertensivas conseguem reduzir o risco de AVC subsequente em até 90%. A terapia antiplaquetária dupla com aspirina e clopidogrel por 3 semanas a 1 mês, seguido por um único agente antiplaquetário, é o melhor esquema para terapia antiplaquetária.

O manejo do AIT depende, também, da etiologia subjacente. Em casos de estenose de artéria carótida interna cervical, estando o paciente sintomático, a revascularização pode ser recomendada. A anticoagulação oral é indicada em pacientes com fibrilação atrial ou outras fontes cardioembólicas de AIT.

## 2. AVE HEMORRÁGICO

O Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVCh) é caracterizado pelo rompimento de um ou mais vasos do SNC, gerando hemorragia espontânea na área afetada. Divide-se em Hemorragia Intraparenquimatosa (HIP), também chamada de Hemorragia Intracerebral (HIC) e em Hemorragia Subaracnóidea (HSA). Os AVCh representam 13% de todos os acidentes vasculares cerebrais, sendo os HIP responsáveis por 10% dos casos e, os HSA, por cerca de 3%.

## 2.1 HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA (HSA)

A HSA consiste no rompimento sanguíneo para os espaços que circundam o cérebro, preenchidos por fluido cerebrospinal e líquido cefalorraquidiano.

### 2.1.1 ETIOLOGIA/ PATOGENIA

Sua principal causa não traumática é a ruptura de um aneurisma intracraniano, que possui alta taxa de mortalidade, correspondendo a cerca de 85% dos casos de HSA. O risco de ruptura, por sua vez, depende do tamanho e da localização. Entre outras causas não traumáticas, incluem-se: malformações arteriovenosas, coagulopatias e trombose venosa cerebral.

Entre as causas não aneurismáticas, temos a HSA perimensecefálica, que tem bom prognóstico e ocorre em cerca de 20% dos casos e a HSA pré-truncal secundária a hematoma intramural de artéria basilar.

### FATORES DE RISCO:

1. Tabagismo: mais importante e evitável fator de risco para HSA.
2. Hipertensão arterial sistêmica.
3. Etilismo.
4. Fatores genéticos: pacientes com história familiar positiva em parentes de primeiro grau.
5. Uso de drogas simpaticomiméticas.
6. Deficiência estrogênica: mulheres de 54 a 61 anos.

### 2.1.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Deve-se levantar suspeita em pacientes com apresentação típica, com quadro clínico que se inicia abruptamente. A cefaleia, sintoma presente em 97% dos casos, costuma ser instantaneamente severa e disseminada. Também estão incluídos no quadro náuseas e vômitos, que se iniciam após a cefaleia, além de dor cervical, fotofobia e perda de consciência, em geral transitória. Sintomas menos comuns, mas importantes, incluem hemorragia vítrea e morte súbita.

O diagnóstico de HSA deve ser considerado nas seguintes situações: presença de sinais meníngeos, alterações neurológicas focais e do nível de consciência, presença de papiledema, piora progressiva da cefaleia, cefaleia agravada por tosse ou manobra de Valsalva, cefaleia de início recente em paciente com mais de 50 anos de idade, cefaleia com interrupção do sono, presença de sintomas sugestivos de doença secundária (febre e perda de peso), cefaleia em pacientes em uso de anticoagulação e em imunossuprimidos.

### 2.1.3 DIAGNÓSTICO

Na ausência de sinais e sintomas típicos, é comum a HSA não ser diagnosticada.

A tomografia de crânio (TC) sem contraste é o exame preferencial para o diagnóstico, com ou sem punção liquórica. Quando realizada na primeira hora do quadro, tem > 95% de sensibilidade e 92% nas primeiras 24 horas. À imagem, o sangue extravasado tem característica de lesão hiperdensa nos sulcos e cisternas encefálicas. Além de prever o local da ruptura do aneurisma, sobretudo de artérias cerebral anterior ou comunicante anterior, a TC de crânio ajuda a identificar hematomas intraparenquimatosos, edema cerebral e hidrocefalia. A Figura 6 mostra um exemplo de HSA importante, com prognóstico ruim.

A ressonância magnética tem sensibilidade similar, mas é menos utilizada em departamentos de emergência.

Apunção lombar deve ser realizada na suspeita de HSA em pacientes que apresentem resultados negativos ou questionáveis na TC - se realizada após 6 horas do quadro - ou RM de crânio, além de serem coletados quatro tubos para contagem de hemácias. Os resultados compatíveis com HSA consistem em contagem elevada de hemácias que não regride a partir do primeiro tubo para o último, além de pressão de abertura aumentada e xantocromia que geralmente aparece 12 horas após o início da cefaleia.

Também pode ser utilizado o ultrassom point-of-care como medida de avaliação de aumento de pressão intracraniana, que será confirmada se medida do nervo óptico > 5-6 mm.

Exames complementares devem ser realizados em todos os pacientes e incluem hemograma completo, eletrólitos, coagulograma, glicemia e eletrocardiograma.

O diagnóstico etiológico da HSA deve ser realizado sempre que a punção lombar for compatível com a patologia. A angiografia cerebral evidencia a causa para o sangramento na maioria dos casos e é o exame de escolha. Alternativas incluem angiotomografia e angioressonância.

Figura 6 - HSA, em paciente com 72 anos de idade, apresentando inundação ventricular (FISCHER 4; Hunt-Hess V).



Fonte: Medicina de Emergência - Abordagem Prática (FMUSP), 2020.

### 2.1.4 CLASSIFICAÇÃO

Para um adequado manejo do paciente, a classificação da gravidade da HSA é de extrema relevância e se faz necessária. As 3 escalas de classificação mais utilizadas na prática são as de FISHER, Hunt-Hess e World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) e serão destacadas a seguir:

Tabela 3: Escala de FISHER: risco de vasoespasmó cerebral em Hemorragia Subaracnoide.

Grau	Aspecto de sangue na TC crânio
1	Nenhum sangue detectado
2	Deposição difusa ou camada fina com todas as camadas verticais (em fissura inter-hemisférica, cisterna insular, cisterna ambiente) com menos de 1 mm de espessura
3	Coágulo localizado e / ou camadas verticais de 1 mm ou mais de espessura
4	Coágulo intracerebral ou intraventricular com sangue difuso ou sem sangue no espaço subaracnoide.

Fonte: <https://pebmed.com.br/>

Tabela 4: Escala de Hunt e Hess na Hemorragia Subaracnoide

Grau	Avaliação Neurológica
1	Assintomático ou cefaleia leve e rigidez nucal discreta
2	Cefaleia grave, rigidez de pescoço, sem deficit neurológico, exceto por paralisia de nervo craniano
3	Sonolência ou confusão mental, deficit neurológico leve
4	Torpor, hemiparesia moderada a grave
5	Coma, postura de descerebração

Fonte: <https://pebmed.com.br/>

Tabela 5: Escala de gravidade de Hemorragia Subaracnoide da WFNS

Grau	Escala de Coma de Glasgow	Deficit Motor
1	15	Ausente
2	13-14	Ausente
3	13-14	Presente
4	7-12	Presente ou ausente
5	3-6	Presente ou ausente

Fonte: <https://pebmed.com.br/>

## 2.1.5 TRATAMENTO

Todo paciente com diagnóstico de HSA deve ser tratado imediatamente com avaliação e manutenção das vias aéreas e monitorização cardiovascular cautelosa.

- Assistência ventilatória: se ECG < 8, aumento da pressão intracraniana, instabilidade hemodinâmica ou hipoxemia: IOT e ventilação mecânica invasiva.
- Internação em Unidade de Terapia Intensiva após estabilização inicial, com equipe neurocirúrgica para avaliação de abordagem cirúrgica precoce.
- Pressão arterial sistólica (PAS) deve ser mantida < 160 mmHg ou PAM < 110 mmHg antes do tratamento do aneurisma, por via intravenosa. Agentes anti-hipertensivos utilizados: labetalol e nicardipina. Após tratamento de aneurisma: manter PAS < 200 mmHg.
- Hidratação: SF 0,9% ou ringer lactato, se necessário.
- Dieta oral zero nas primeiras 12-24 horas, principalmente em pacientes com rebaixamento do nível de consciência.

- Analgesia e agentes reversíveis, se necessário.
- A glicemia deve ser mantida entre 80 - 120 mg/dL, utilizando infusão contínua de insulina, se necessário.
- A temperatura deve ser mantida  $\leq 37,8$  °C, utilizando dipirona ou paracetamol, se necessário.
- Para profilaxia de úlcera de estresse pode ser utilizado omeprazol (20-40mg, VO) ou lansoprazol (30 mg VO).
- Avaliar necessidade de transfusão de hemácias ou plaquetas. Os níveis de hemoglobina devem ser mantidos entre 8 e 10 g/dL e os de plaquetas  $> 100.000 \mu$ .
- Manter pressão intracraniana idealmente  $< 20$  mmHg e perfusão cerebral  $> 70$  mmHg.
- Uso de meias compressivas e administração de heparina (5.000 UI, três vezes ao dia, SC) após tratamento de aneurisma.
- O uso de anticonvulsivantes é controverso.
- A volemia deve ser mantida com PVC entre 5-8 mmHg. Se vasoespasmo cerebral presente, pode-se manter PVC entre 8-12 mmHg.
- Pode-se utilizar o ácido tranexâmico nas primeiras 72h em pacientes que não foram submetidos a correção do aneurisma.
- Realizar exame neurológico sumário (Neurocheck) a cada 1 a 4 horas, bem como monitorização contínua dos sinais vitais.
- Reverter coagulopatias em caso de uso de anticoagulantes por qualquer causa.

Para o tratamento cirúrgico do aneurisma, conduta da equipe neurocirúrgica, deve-se optar pela clipagem cirúrgica ou pela abordagem endovascular de forma imediata.

## 2.2 HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA (HIP)

### 2.2.1 ETIOLOGIA/ PATOGENIA

A HIP é dividida em:

- Primária: tem como principal causa a Hipertensão Arterial Sistêmica mal tratada, que cursa com o rompimento dos microaneurismas de Charcot-Bouchard, os quais são pequenas dilatações dos ramos terminais das artérias cerebrais. E também se origina das angiopatias amiloides, como aquelas encontradas em idosos, em diabéticos e na Doença de Alzheimer, onde há o acúmulo de proteínas amiloides na parede das artérias, tornando-as favoráveis à ruptura. Normalmente tem evolução benigna.
- Secundária: associado às anormalidades vasculares, como aneurismas, malformações arteriovenosas, tumores e distúrbios de coagulação. Possuem pior prognóstico, pois o volume de sangramento é maior.

- Ademais, é também a principal complicação da terapia de reperfusão dos AVEi.

### **2.2.1.1 FATORES DE RISCO**

- Hipertensão arterial sistêmica - aumenta em 9 vezes o risco pra HIP.
- Idade > 55 anos.
- Alcoolismo.
- Colesterol total > 160 mg/dl.
- Angiopatia amiloide cerebral (alelo e4 do gene APOE).
- Tabagismo.
- Uso de cocaína.
- Sexo feminino.
- Doença do tecido conectivo subjacente.
- Escore de coma de Glasgow < 9.
- Grandes hematomas > 60ml.
- Sangue no ventrículo.

### **2.2.2 QUADRO CLÍNICO**

À princípio tem-se uma deficiência focal súbita, o qual é um sinal clássico do AVE, seguido de hipertensão intracraniana, com cefaléia abrupta de forte intensidade, além de vômitos e, eventualmente, perda do nível de consciência. Em alguns casos, ocorrem quadros de convulsões, principalmente nos primeiros dias de evolução. Sabe-se que as demais manifestações neurológicas dependem do local de acometimento cerebral da HIP.

### **2.2.3 DIAGNÓSTICO**

Deve suspeitar de HIP em pacientes com rebaixamento do nível de consciência, vômitos, PAS > 220 mmHg, cefaleia intensa ou coma, com progressão desses sintomas em minutos ou horas.

#### **2.2.3.1 TOMOGRAFIA DE CRÂNIO (TC)**

Exames de neuroimagem são obrigatórios em todos os pacientes com suspeita de HIP. A TC de crânio sem contraste é o exame de escolha, sendo padrão ouro para avaliação de hemorragia aguda. Pode-se observar lesões hiperdensas e efeito de massa esbranquiçada em meio ao parênquima cerebral, que comprime o conjunto de neurônios de

uma região e os leva à deterioração.

Figura 7: hemorragia intraparenquimatosa com efeito de massa sobre ventrículo cerebral esquerdo.



Fonte: <https://www.scielo.br/j/anp/a/rYV49hvG7mV9MP8vRkxNgJg/?format=pdf&lang=pt>

Os dois locais mais comuns de HIP são:

- ❑ Putame: um dos gânglios da base, vizinho à cápsula interna. O efeito de massa neuronal comprime cápsula interna e a clínica passa a ser de AVCi, ou seja, hemiplegia contralateral pura.
- ❑ Ponte cerebral: região que ao ser acometida cursa com muito sintomas por ter raízes de vários pares de nervos cranianos. As pupilas tornam-se excessivamente mióticas ao ter essa região acometida.

Quando o quadro clínico é muito sugestivo de HIP de origem hipertensiva e a localização do acometimento é típica, normalmente, nenhum outro exame é obrigatório para estabelecer sua etiologia.

### 2.2.3.2 EXAMES COMPLEMENTARES

Exames laboratoriais como hemograma, função renal, eletrólitos, coagulograma, glicemia e eletrocardiograma devem ser solicitados em todos os pacientes. Outros exames como troponina, exame toxicológico e sumário de urina com urocultura também são recomendados.

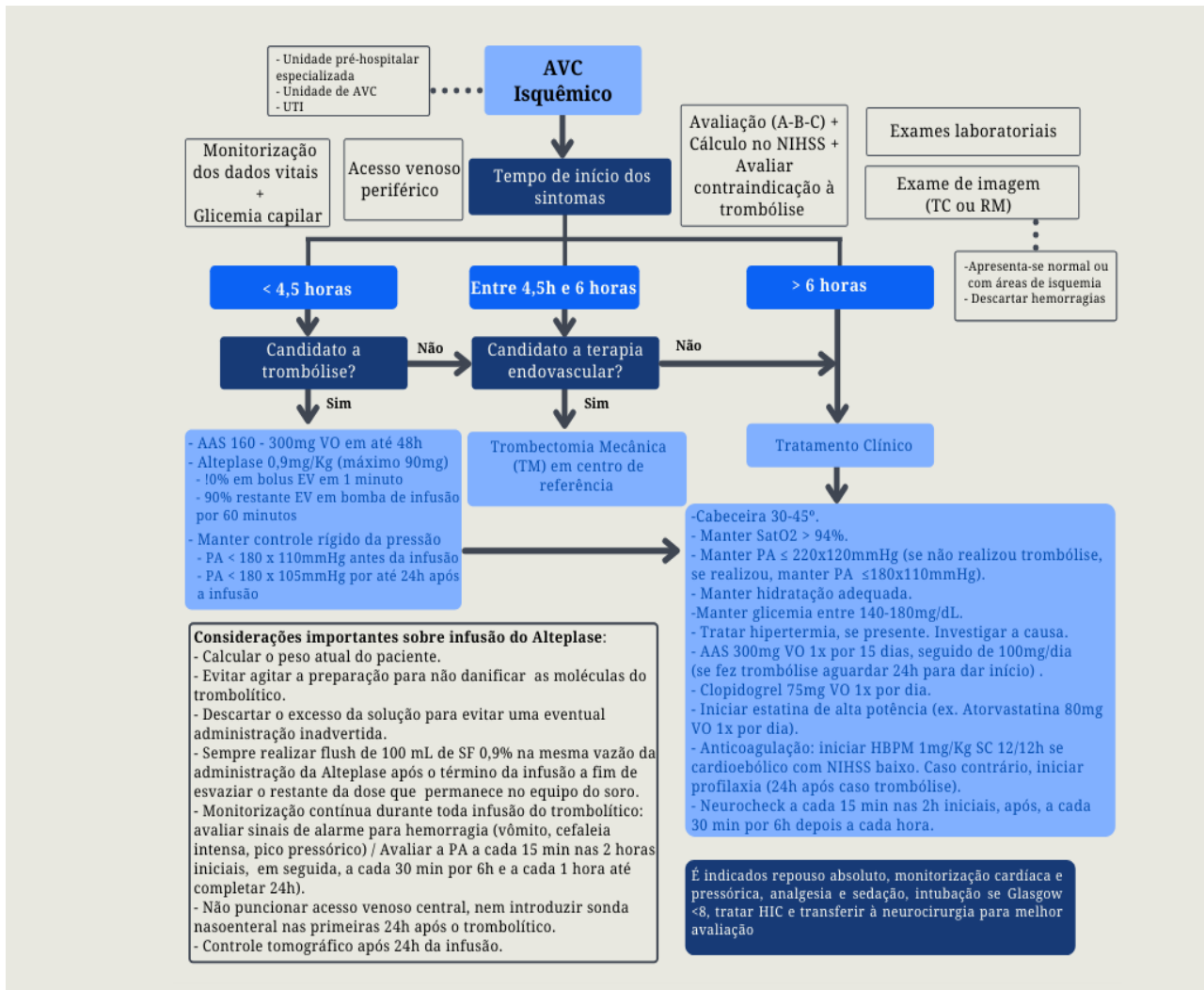
A angiografia é de suma importância para investigar casos menos comuns de HIP, como as malformações arteriovenosas, tumores e trombose venose cerebral. Além disso auxilia na oclusão do vaso rompido.



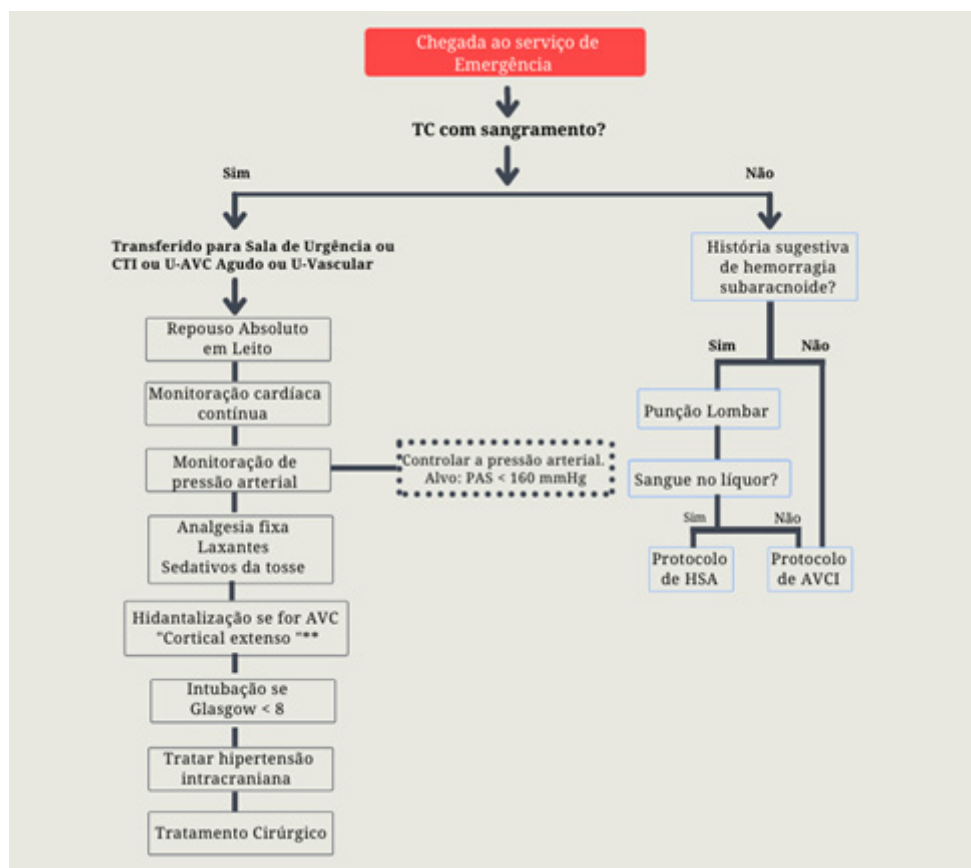
## 2.2.4 TRATAMENTO

- Elevação da cabeceira a 30 graus.
- Suporte para hipertensão intracraniana:
  - Elevação da cabeceira a 30 graus.
  - Sedação leve, manitol ou salina hipertônica sem elevações agudas da PIC.
  - a PAS deve permanecer em torno de 140 mmHg.
  - Drenagem liquórica deve ser considerada em casos de hidrocefalia.
- Manter a perfusão cerebral com pressão de perfusão craniana (PPC) na faixa de 50 a 70 mmHg e a PIC < 20mmHg.
- Manter controle rígido da glicemia, mantendo entre 80 a 110 mg/dl .
- Não realizar profilaxia anticonvulsivante. Só deve-se iniciar a medicação em pacientes com convulsões clínicas ou alterações no eletroencefalograma.
- Não utilizar corticoesteroides.
- Pacientes com distúrbio da coagulação grave devem receber rapidamente terapia com fator apropriado para substituição.
- Em pacientes que já faziam uso de heparina EV → administrar sulfato de protamina injeção EV em uma dose de mg/100UI de heparina - dose máxima: 50mg.
- Descontinuar antagonistas de vitamina k, antiplaquetários.
- Encaminhar para unidade neurointensiva.
- O próprio organismo drena o hematoma. A neurocirurgia é indicada para hematomas maiores que 3 cm de diâmetro, devido à lesão ser diretamente no parênquima cerebral.

## Fluxograma 1: manejo do AVE isquêmico



Fluxograma 2: manejo no AVE hemorrágico



## REFERÊNCIAS

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke - AHA journals*, v. 50, n. 12, p. 344 - 48, 2019. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000211>>. Acesso em 11 de agosto de 2021.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Acidente Vascular Cerebral - AVC: o que é, causas, sintomas, tratamentos, diagnóstico e prevenção. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/avc-o-que-e-causas-sintomas-tratamentos-diagnostico-e-prevencao>>.

BRASIL. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. *Arq Bras Cardiol*, v. 13, n. 3, p. 449-663, 2019.

BRASIL. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial - 2020. *Arq Bras Cardiol*, v. 116, n 3, p 56-658, 2020.

CAPLAN, L. R.; KASNER, S. E.; DASHE, J. F. Overview of the evaluation of stroke. UpToDate, 2021. Disponível em:

<[https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-evaluation-of-stroke?search=Stroke%20&topicRef=1089&source=see\\_link#H19050479](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-evaluation-of-stroke?search=Stroke%20&topicRef=1089&source=see_link#H19050479)>. Acesso em: 11 de janeiro de 2021.

FILHO, J. O.; MULLEN, M. T. Initial assessment and management of acute stroke. UpToDate, 2021. Disponível em: <[https://www.uptodate.com/contents/initial-assessment-and-management-of-acute-stroke?search=STROKE&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/initial-assessment-and-management-of-acute-stroke?search=STROKE&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)>. Acesso em 21 de novembro de 2021

KUBOTA, G. T. Abordagem do paciente com acidente vascular cerebral isquêmico agudo. In: VELASCO, I. T.; NETO, R. A. B.; SOUZA, H. P.; MARINOM L. O.; MARCHINI, J. F. M.; ALENCAR, J. C. G. Medicina de Emergência, Abordagem prática. 14<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 2014, capítulo 68, p 901-929.

NETO, R. A. B; PINTO, P. A. L. A. Hemorragia subaracnóidea. In: VELASCO, I. T.; NETO, R. A. B.; SOUZA, H. P.; MARINOM L. O.; MARCHINI, J. F. M.; ALENCAR, J. C. G. Medicina de Emergência, Abordagem prática. 14<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 2014, capítulo 69, p 930-939.

NETO, R. A. B. Hemorragias intracranianas parenquimatosas. In: VELASCO, I. T.; NETO, R. A. B.; SOUZA, H. P.; MARINOM L. O.; MARCHINI, J. F. M.; ALENCAR, J. C. G. Medicina de Emergência, Abordagem prática. 14<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 2014, capítulo 70, p 940-950.

PANUGANTI, K. K.; TADI, P.; LUI, F. Ataque Isquêmico Transitório. StatPearls, Treasure Island, 2022. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459143/>>.

### PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)

#### **Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/8232248888692044>

#### **Noelly Mayra Silva de Carvalho<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/9994191614560271>

#### **Milton Henriques Guimarães Júnior<sup>3</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/4385604002428419>

### DEFINIÇÃO

A Parada Cardiorrespiratória (PCR) é uma situação de extrema emergência que pode ser definida como a interrupção súbita da função cardíaca e respiratória ocasionando sintomatologia de um colapso hemodinâmico, quando ainda há possibilidade de retorno da circulação espontânea por meio da reanimação cardiopulmonar. Nesse contexto, a vítima encontra-se sem resposta, em apneia ou respiração anormal e sem sinais circulatórios presentes. Caso não sejam realizadas medidas de socorro adequadas, a vítima poderá evoluir para morte.

### ETIOLOGIA

A determinação da causa que originou a PCR é muito variável e de difícil diagnóstico durante a abordagem inicial. Geralmente ocorre em pacientes com doença cardíaca subjacente. Estima-se que 70% das causas de PCR sejam por causas isquêmicas, como a doença arterial coronariana com infarto agudo do miocárdio (IAM) ou angina.

Outras causas de doença cardíacas isquêmicas ou estruturais que podem estar presentes nesse contexto incluem insuficiência cardíaca, cardiomiopatia hipertrófica, embolia de artéria coronária e espasmo coronariano. Alguns pacientes ainda podem apresentar causa de origem arritmica, como fibrilação ou taquicardia ventricular, síndrome do QT longo, síndrome de Brugada, síndrome de Wolff-Parkinson-White, entre outras.

Além disso, é importante ressaltar que existem alguns gatilhos agudos para o desenvolvimento da PCR. Estes incluem distúrbios hidroeletrólíticos, principalmente hipo/hipercalemia, hipo/hipermagnesemia, acidose, hipóxia, hipotermia, hipovolemia, hipoglicemia, arritmia desencadeada por medicamentos, toxinas, fatores psicossociais, entre outros, que podem ser causas transitórias de uma PCR.

## **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO**

O reconhecimento imediato de uma vítima de PCR é fundamental para definição de uma abordagem adequada e minimização de sequelas dessas vítimas. Sendo assim, paciente irresponsivo ao estímulo, com respiração agônica ou ausente e sem pulso carotídeo/femoral palpável durante 10 segundos, caracterizam um quadro de PCR.

Como a principal causa de PCR é o IAM, esses pacientes antes de estarem irresponsivos podem apresentar sintomas sugestivos de isquemia cardíaca, como pressão ou aperto em região precordial, com duração de alguns minutos, bem como irradiação do desconforto torácico para ombros, pescoço, um ou ambos os braços, mandíbula. Ainda podem apresentar tontura, dispneia intensa, sudorese, náuseas ou vômitos.

Dessa maneira, perda súbita de consciência, a princípio, consiste em uma das principais suspeitas de PCR, contudo, é importante ressaltar outras patologias que podem cursar com essa mesma sintomatologia, como a hipoglicemia. Além disso, no momento em que se identifica um paciente com provável quadro de PCR, ao conferir a responsividade, um dos passos iniciais do atendimento, podemos encontrar ainda discretos movimentos motores, abertura ocular ou mesmo presença de alguma resposta verbal, descartando a hipótese inicial de PCR e evitando manobras torácicas desnecessárias.

## **CONDUTA/TRATAMENTO**

A utilização de protocolos já estabelecidos, bem como um adequado treinamento da equipe são fundamentais diante de uma vítima em PCR. O objetivo inicial do manejo desses pacientes é reestabelecer o fluxo adequado de oxigênio para órgãos nobres, como cérebro e coração.

### **Suporte Básico de Vida (SBV)**

Define estratégias minimamente organizadas de suporte à vítima ou suspeita de PCR, até que se tenha a chegada de uma equipe de emergência, sendo fundamentais para o prognóstico da vítima em um contexto extra-hospitalar.

O SBV é composto por quatro passos que compõem um mnemônico definido como CAB para descrever de forma simplificada as etapas do atendimento.

- C: corresponde a Checar responsividade, Chamar por ajuda, Checar o pulso carotídeo e a respiração da vítima, iniciar Compressões (30 compressões);
- A: abertura das vias aéreas;
- B: boa ventilação: 2 ventilações a cada 30 compressões
- D: desfibrilação, com o Desfibrilador Externo Automático (DEA).

Sendo assim, deve-se inicialmente avaliar a segurança do local antes de prosseguir o atendimento. Caso não seja uma cena segura, deve-se aguardar a segurança da cena ou se possível remover a vítima para um local seguro. A avaliação da responsividade consiste em chamar a vítima e tocá-la pelos ombros. A checagem de pulso carotídeo ou femoral não deve ser feita por mais de 10 segundos e pode ser realizada no momento inicial e após 2 minutos de RCP, caso já se tenha um monitor no local e este apresente um ritmo capaz de gerar pulso.

Caso a vítima esteja irresponsiva e com ausência de pulso, deve-se prosseguir para o próximo passo chamando a equipe de resgate, por exemplo, o Sistema de Atendimento Móvel de Urgência – SAMU 192. É importante designar tarefas a outros indivíduos que estejam presentes na cena, como ligar para equipe de resgate e procurar/solicitar um desfibrilador, agilizando o atendimento.

Feito isso, deve-se iniciar as compressões, realizadas em ciclos de 30 compressões para cada 2 ventilações ou compressões contínuas. A frequência adequada é de 100 a 120 compressões por minuto e para que sejam feitas de forma adequada, a profundidade deve ser de até 5 cm, com retorno total do tórax entre cada compressão. Serão realizados ciclos de 2 minutos entre cada socorrista, sendo permitido a troca em tempo inferior caso o mesmo se encontre cansado, a fim de garantir a qualidade do atendimento. Caso gestante, desviar manualmente o útero para a esquerda ou incliná-la a 15-30º para este lado.

A via aérea deve estar pérvia, sendo garantida a partir da inclinação da cabeça para trás de forma delicada, com anteriorização da mandíbula. Devem ser feitas duas ventilações, de 1 segundo cada, após 30 compressões (30:2), avaliando a permeabilidade da via aérea e eficácia da ventilação através da expansão torácica. Entretanto, estudos recentes demonstraram não haver aumento de sobrevida com as ventilações de resgate para socorristas leigos, podendo manter apenas as compressões torácicas de alta qualidade, que comprovadamente pode diminuir a mortalidade.

Caso disponível, pode-se realizar a desfibrilação com o DEA caso o dispositivo informe um ritmo chocável, como Taquicardia Ventricular Sem Pulso (TVSP) ou Fibrilação Ventricular (FV), reiniciando as compressões imediatamente após o choque e durante 2 minutos. Em caso de ritmo não chocável, como AESP (Atividade Elétrica Sem Pulso) ou Assistolia, deve-se manter as compressões torácicas conforme orientado anteriormente. Após esses passos prosseguir para um suporte avançado de vida com a equipe do serviço médico de emergência, caso o paciente não retorne à consciência.

## **Suporte Avançado de Vida**

Com a chegada da equipe do serviço de emergência teremos a realização do algoritmo de Suporte Avançado de Vida Cardiovascular (ACLS - Advanced Cardiovascular Life Support). Ao chegar na cena, os socorristas devem estar organizados para cada função a ser desempenhada, de forma a agilizar e aumentar a eficácia do atendimento.

As compressões torácicas devem ser iniciadas/continuadas enquanto se conecta o desfibrilador ao tórax paciente, mantendo também a oferta de oxigênio se necessário. Outro indivíduo da equipe deve conseguir um acesso venoso imediato para possível administração de medicamentos e instalação de monitor para controle dos parâmetros clínicos do paciente. Se necessário, instituir via aérea avançada, realizando 1 ventilação a cada 6 segundos (10 ventilações/min) com compressões torácicas contínuas.

### **Ritmos chocáveis: TVSP ou FV**

Deve-se interromper as compressões para avaliar o ritmo. Se houver assistolia ou AESP (ritmos não chocáveis), deve-se continuar a RCP. Se FV ou TVSP estiver presente, aplicar o choque imediatamente. As diretrizes do ACLS não recomendam verificar o pulso após o choque, uma vez que nesse curto intervalo de tempo é improvável que já se tenha perfusão reestabelecida.

Assim, se FV ou TVSP persistir após mais um ciclo de 2 minutos de RCP, é preciso, além do choque, administrar epinefrina na dose de 1 mg intravenoso ou intraósseo a cada três a cinco minutos, enquanto se continua mais um ciclo de 2 minutos de RCP.

Medicamentos antiarrítmicos podem ser considerados após esse ciclo e posteriormente ao terceiro choque, como Amiodarona em bolus de 300 mg IV/IO, podendo repetir 150 mg IV conforme indicado no fluxograma abaixo. Têm-se a opção de lidocaína em bolus de 1 a 1,5 mg/kg IV/IO, então 0,5 a 0,75 mg/kg a cada 5 a 10 minutos.

### **Ritmos não chocáveis: assistolia e AESP**

O monitor também pode indicar ritmos não chocáveis, como Assistolia e Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP). A assistolia pode ser definida como uma ausência completa de atividade cardíaca elétrica e mecânica demonstrável. Enquanto a AESP se refere a qualquer ritmo organizado no monitor, mas incapaz de produzir pulso palpável, não gerando perfusão adequada.

Nesses casos, não haverá resposta com a desfibrilação, portanto, deve-se manter a RCP de alta qualidade e administrar epinefrina imediatamente, da mesma forma que na FV/TVSP (1 mg IV a cada 3 a 5 minutos). Caso tenhamos a presença de ritmos chocáveis nesse período, realizar abordagem de acordo como orientado acima para essas formas de apresentação. Entretanto, se o paciente continuar em ritmos não chocáveis, manter esse



algoritmo e monitorar o desempenho clínico e parâmetros fisiológicos esperados, a fim de otimizar a abordagem da equipe.

### **Parâmetros de qualidade na RCP:**

Dessa maneira, é importante avaliar a frequência e profundidade das compressões torácicas, bem como o recuo do tórax da vítima. Em pacientes intubados, temos a possibilidade de monitorar a capnografia, através da medição do dióxido de carbono expirado (EtCO<sub>2</sub>), o qual deve estar acima de 10mmHg, refletindo o débito cardíaco e a pressão de perfusão cerebral, e conseqüentemente a qualidade das massagens cardíacas.

### **Consideração da causa da PCR:**

É importante enquanto se realiza todo algoritmo, considerar as causas reversíveis que possam ter causado a PCR desse paciente, tais como hipovolemia, hipóxia, hidrogênio(acidose), hipo/hipercalemia, hipotermia, tensão do tórax por pneumotórax, tamponamento cardíaco, toxinas, trombose coronária, trombose pulmonar. No caso de PCR por hipóxia, por exemplo, retornando à respiração normal, o quadro de PCR pode ser revertido.

### **Cuidados após retorno à circulação espontânea:**

Quando houver retorno da circulação espontânea, esse paciente deve ser submetido aos cuidados pós PCR. Esses cuidados devem ser fornecidos por uma equipe multidisciplinar em ambiente intra-hospitalar adequado, com objetivo de diminuir sequelas, prevenir e gerenciar lesões de órgãos que possam ter acometido a vítima.

Nesse momento também é preciso o bom controle dos parâmetros clínicos, mantendo SatO<sub>2</sub> entre 92-98% e PaCO<sub>2</sub> entre 35-45mmHg e parâmetros hemodinâmicos, como pressão arterial sistólica >90mmHg e pressão arterial diastólica >60mmHg, evitando episódios de hipotensão.

### **Considerações sobre interrupção dos esforços:**

Existem poucas evidências para determinar o momento de finalização dos cuidados em uma RCP. Alguns fatores que podem influenciar nessa decisão são esforços realizados por mais de 30 minutos sem aparecimento de ritmo de perfusão sustentado. Paciente encontrado em assistolia, ou em tempo prolongado entre o momento de parada cardíaca e início da RCP. Idade avançada, com doença comórbida e prognóstico previsível. Reflexos de tronco cerebral ausentes.

## Particularidades no atendimento do paciente com covid-19 em PCR:

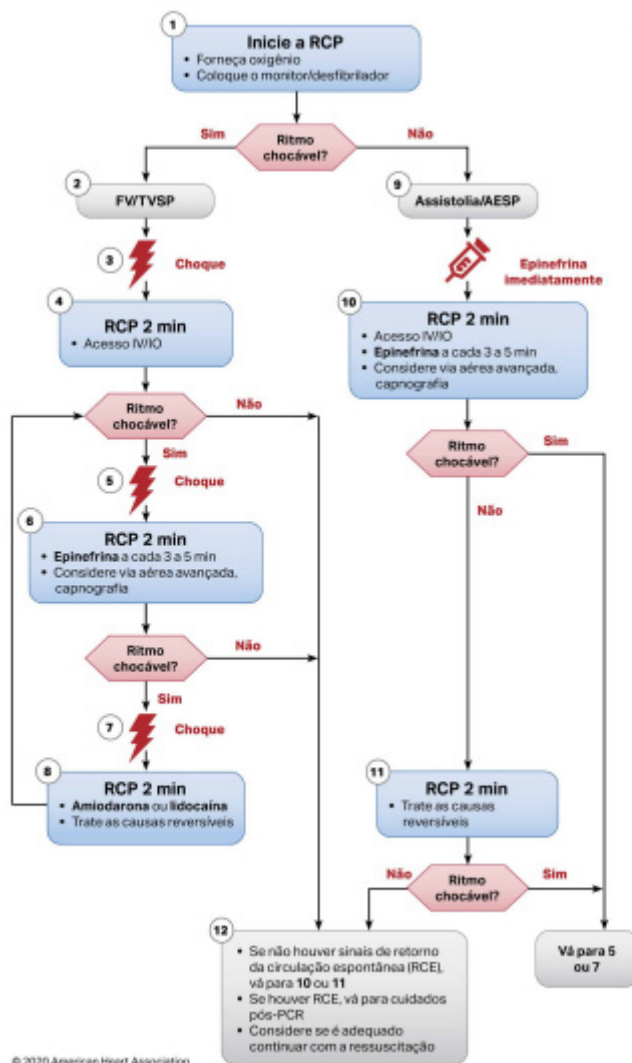
Utilizar Equipamento de Proteção Individual (EPI) em todo atendimento, conforme diretrizes e disponibilidade locais.

Para pacientes que intercorrem com PCR quando em posição prona, as compressões torácicas podem ser realizadas com o paciente em decúbito ventral, desde que ele esteja intubado. Caso o paciente não esteja intubado, deve-se colocá-lo em decúbito dorsal antes de iniciar a RCP. Considerar a embolia pulmonar como importante causa de parada, devido aos altos índices de complicações tromboembólicas nesses pacientes.

## FLUXOGRAMA



Fonte: American Heart Association



<b>Qualidade da RCP</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprima com força (pelo menos 5 cm) e rápido (100 a 120/min) e aguarde o retorno total do tórax.</li> <li>• Minimize interrupções nas compressões.</li> <li>• Evite ventilação excessiva.</li> <li>• Altome os responsáveis pelas compressões a cada 2 minutos ou antes, se houver cansaço.</li> <li>• Sem via aérea avançada, relação compressão-ventilação de 30:2.</li> <li>• Capnografia quantitativa com forma de onda               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Se PETCO<sub>2</sub> estiver baixo ou caindo, revele a qualidade da RCP</li> </ul> </li> </ul>
<b>Carga do Choque para Defibrilação</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bifásica:</b> Recomendação do fabricante (por exemplo, dose inicial de 120 a 200 J; se desconhecida, usar o máximo disponível. A segunda dose e as subsequentes devem ser equivalentes, podendo ser consideradas doses mais altas.</li> <li>• <b>Monofásica:</b> 360 J</li> </ul>
<b>Tratamento medicamentoso</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Dose IV/IO de epinefrina:</b> 1 mg a cada 3 a 5 minutos</li> <li>• <b>Dose IV/IO de amiodarona:</b> Primeira dose: Bolus de 300 mg. Segunda dose: 150 mg ou</li> <li>• <b>Dose IV/IO de lidocaina:</b> Primeira dose: 1 a 1,5 mg/kg. Segunda dose: 0,5 a 0,75 mg/kg.</li> </ul>
<b>Via aérea avançada</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intubação endotraqueal ou via aérea extraglótica avançada</li> <li>• Capnografia com forma de onda ou capnometria para confirmar e monitorar o posicionamento do tubo ET</li> <li>• Quando houver uma via aérea avançada, administre 1 ventilação a cada 5 segundos (10 ventilações/min) com compressões torácicas contínuas</li> </ul>
<b>Retorno da Circulação Espontânea (RCE)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pulso e pressão arterial</li> <li>• Aumento abrupto prolongado na PETCO<sub>2</sub> (tipicamente, ≥40 mmHg)</li> <li>• Ondas de pressão arterial espontânea com monitoramento intra-arterial</li> </ul>
<b>Causas reversíveis</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipovolemia</li> <li>• Hipóxia</li> <li>• Hipotermia (acidemia)</li> <li>• Hipo/hipercalemia</li> <li>• Hipotermia</li> <li>• Tensão do tórax por pneumotórax</li> <li>• Tamponamento cardíaco</li> <li>• Toxinas</li> <li>• Trombose coronária</li> <li>• Trombose pulmonar</li> </ul>

Fonte: American Heart Association

## REFERÊNCIAS

American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Adult Basic and Advanced Life Support, v.142, 2020.

BASTOS, Thalita da Rocha et al. Conhecimento de Estudantes de Medicina sobre Suporte Básico de Vida no Atendimento à Parada Cardiorrespiratória. Revista Brasileira de Educação Médica, v. 44, 2020.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Protocolos de Intervenção para o SAMU 192 - Serviço de Atendimento Móvel de Urgência. Brasília: Ministério da Saúde, 2016. Disponível em: [https://bvsmis.saude.gov.br/bvsmis/publicacoes/protocolo\\_suporte\\_basico\\_vida.pdf](https://bvsmis.saude.gov.br/bvsmis/publicacoes/protocolo_suporte_basico_vida.pdf)

EDELSON, D.P; TOPJIAN, A.A. Interim guidance for basic and advanced life support in children and neonates with suspected or confirmed COVID-19. Circulation, 2020. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047463>

PODRID, P. J. Overview of sudden cardiac arrest and sudden cardiac death. UpToDate, 2019. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-sudden-cardiac-arrest-and-sudden-cardiac-death?search=parada%20cardiorrespirat%C3%B3ria&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-sudden-cardiac-arrest-and-sudden-cardiac-death?search=parada%20cardiorrespirat%C3%B3ria&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em: 5 nov. 2021.

PODRID, P. J. Pathophysiology and etiology of sudden cardiac arrest. UpToDate, 2020. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-and-etiology-of-sudden-cardiac-arrest?search=parada%20cardiorrespirat%C3%B3ria&source=search\\_result&selectedTitle=4~150&usage\\_type=default&display\\_rank=4](https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-and-etiology-of-sudden-cardiac-arrest?search=parada%20cardiorrespirat%C3%B3ria&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4). Acesso em: 7 nov. 2021.

POZNER, C. N; WALLS, R. M. Advanced cardiac life support (ACLS) in adults. UpToDate, 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/advanced-cardiac-life-support-acls-in-adults?search=algoritmo%20acls&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H4291291420](https://www.uptodate.com/contents/advanced-cardiac-life-support-acls-in-adults?search=algoritmo%20acls&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H4291291420). Acesso em: 5 nov. 2021.

VELASCO, I. et al. Medicina de Emergência: Abordagem prática. 14. ed. São Paulo: Manole, 2020. p 69-100.

### INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

**Juliana Nunes de Figueiredo<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/5259585472407254>

**Marina Pinto Almeida Barbosa<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/1419173532918318>

**Mylla Carollyna Cizoski Aquino Teixeira<sup>3</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/6831968089053833>

**Milton Henriques Guimarães Júnior<sup>4</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/4385604002428419>

#### **DEFINIÇÃO:**

A insuficiência respiratória aguda é uma síndrome definida pela incapacidade do organismo em promover adequadamente as trocas gasosas, ou seja, realizar oxigenação e eliminação de gás carbônico. A instalação aguda dessa síndrome é decorrente da disfunção em algum componente do sistema respiratório (pleura, diafragma, vias aéreas, alvéolos, circulação pulmonar, sistema nervoso central e periférico).

#### **FISIOPATOLOGIA:**

A principal função do sistema respiratório é conceder O<sub>2</sub> ao passo que remove CO<sub>2</sub> do organismo. A respiração compreende a troca de gases entre o meio ambiente e as células; areação intracelular do O<sub>2</sub> com as moléculas orgânicas, com consequente produção de CO<sub>2</sub>, água e ATP; além do transporte de O<sub>2</sub> através do sangue.

## CLASSIFICAÇÃO:

Do ponto de vista de parâmetros gasométricos, a Insuficiência Respiratória Aguda é classificada como:

- IRpA do tipo I ou hipoxêmica: pela presença de  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg, com o paciente respirando em ar ambiente ( $\text{FIO}_2 = 0,21$ )
- OBS: Caso o paciente já esteja recebendo suplementação de  $\text{O}_2$ , a definição passa ser dada pela relação  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  a qual apresenta valores dentro da normalidade de 200-300.
- IRpA do tipo II ou hipercápnic: associada a  $\text{PaCO}_2 > 50$  mmHg, usualmente determinado acidose respiratória ( $\text{pH} < 7,35$ )
- OBS: pode ocorrer insuficiência respiratória do tipo mista, quando ocorrem concomitantemente  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg e  $\text{PaCO}_2 > 50$  mmHg.

### Insuficiência respiratória do tipo I ou hipoxêmica ( $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg):

A hipoxemia ocorre principalmente devido a inadequação do balanço entre ventilação/perfusão pulmonar (V/Q). Sendo que, em sala de emergência e UTI o principal mecanismo é:

- Distúrbio ventilação/perfusão: em um contexto fisiológico, ocorre de forma heterogênea a relação V/Q no parênquima pulmonar, uma vez que a ventilação e a perfusão são maiores nas bases pulmonares se comparadas aos ápices. Desta forma, a ocorrência da vasoconstrição hipóxica é imprescindível para compensar os distúrbios pulmonares que geram desbalanço da relação ventilação/perfusão, neste cenário quando há baixa pressão parcial de oxigênio em determinadas unidades alveolares ocorre um estímulo que induz o aumento da resistência ao fluxo da microcirculação daquela região, fazendo com que o sangue seja desviado dessa área (ineficaz para a hematose) para outras em que a ventilação se encontra apropriada. Quando esses mecanismos se tornam insuficientes há evolução com hipoxemia. Neste panorama pode ocorrer duas situações, sendo elas: shunt que é uma circunstância no qual há uma área pobremente ventilada com uma circulação pulmonar adequada; e espaço morto no qual existe adequada ventilação, mas pobre perfusão.

Além dos distúrbios V/Q, existe também:

- Disfunção da capacidade difusional do oxigênio pela membrana alveolocapilar, por exemplo, edema intersticial e processos inflamatórios intersticiais etc.
- Baixa pressão inspirada de oxigênio, por exemplo, em elevadas altitudes.

- Hipoventilação alveolar, que ocorre em geral em situações que diminuem a expansibilidade da caixa torácica.

### Insuficiência respiratória do tipo 2 ou hipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ ):

A hipercapnia ocorre devido à elevação na pressão parcial de  $\text{CO}_2$  ( $\text{PaCO}_2$ ). Sendo que, os níveis de  $\text{CO}_2$  arterial dependem de forma diretamente proporcional à taxa de produção de  $\text{CO}_2$  tecidual, e de forma inversa à taxa de eliminação do  $\text{CO}_2$  pelos alvéolos (ventilação alveolar - VA). Esta última, por sua vez, é definida pelo volume minuto expirado oriundo de áreas pulmonares perfundidas. Dessa maneira, elevação da  $\text{PaCO}_2$  pode resultar tanto do aumento da produção de  $\text{CO}_2$  quanto da diminuição da sua excreção.

### Insuficiência respiratória mista ( $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ e $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ):

Esta modalidade ocorre quando há uma combinação entre IRp hipoxêmica e hiperclínica.

TABELA 1: Mecanismos e causas da IRpA

Hipoxêmica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neoplasias</li> <li>• Infecções: vírus, bactérias, fungos</li> <li>• Embolia pulmonar</li> <li>• Atelectasias</li> <li>• Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)</li> </ul>
Hiperapnia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asma</li> <li>• DPOC</li> <li>• Medicções depressoras do SNC: opióides, benzodiazepínicos etc.</li> <li>• Doenças neuromusculares: distrofia muscular, Guillain-Barré etc.</li> <li>• Metabólicos: hiponatremia, hipernatremia, hipoglicemia, hipercalcemia etc.</li> <li>• Apneia obstrutiva do sono</li> <li>• Transtornos do SNC: elevação da pressão intracraniana, AVC etc.</li> </ul>
Mista	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exacerbação de DPOC/asma grave</li> <li>• Politrauma: trauma cranioencefalico e torácico</li> <li>• IRpA evoluindo com fadiga muscular</li> </ul>
Outras:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrução de vias aéreas superiores</li> <li>• Distúrbios tórax/pleura/pele</li> <li>• Choques</li> </ul>

Fonte: Medicina de Emergência - abordagem prática, 2020.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

A apresentação clínica da insuficiência respiratória inclui diversos sinais e sintomas, no qual a intensidade também é ampla. Os achados clínicos podem ser os seguintes, a depender do tipo de insuficiência respiratória:

Hipercapnia	Hipoxemia
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sonolência</li><li>• Inquietação</li><li>• Tremor</li><li>• Cefaleia</li><li>• Papiledema</li><li>• Letargia</li><li>• Coma</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ansiedade</li><li>• Diaforese</li><li>• Taquipneia</li><li>• Taquicardia e arritmias</li><li>• Confusão mental</li><li>• Rebaixamento do nível de consciência: agitação ou sonolência</li><li>• Convulsões</li><li>• Hipotensão ou hipertensão</li></ul>

Fonte: Emergências clínicas - abordagem prática, 2015.

Além destes, também é possível presenciar: respiração paradoxal (assincronia entre a respiração abdominal e torácica, no qual há colabamento na inspiração e abaulamento na expiração); uso de musculatura acessória; batimento de aletas nasais; tiragem intercostal, supraesternal e de fúrcula; cianose; sudorese; sibilos ou estertores crepitantes; diminuição do murmúrio vesicular.

## DIAGNÓSTICO:

O profissional de saúde pode considerar a o diagnóstico de insuficiência respiratória baseado em sinais, sintomas e resultados do exame físico.

Os sinais, sintomas e alterações de exame físico característicos de insuficiência respiratória são taquipnéia, respiração paradoxal, uso de musculatura acessória, batimento de asa de nariz, tiragem intercostal, supraesternal e de fúrcula, alteração do nível de consciência, cianose, sudorese, taquicardia, sibilos, estertores crepitantes, diminuição do murmúrio vesicular e diminuição da saturação de oxigênio.

Todavia, o diagnóstico é confirmado com dosagens das quantidades de oxigênio, dióxido de carbono e pH no sangue arterial. Na avaliação da insuficiência respiratória, exames de imagem como radiografia de tórax são comumente solicitados. Em casos selecionados, também é utilizada a tomografia de tórax. É crescente o uso da ultrassonografia pulmonar na emergência para avaliação da causa de insuficiência respiratória.



## CONDUTA E TRATAMENTO:

O tratamento da insuficiência respiratória possui como objetivo à manutenção fisiológica do sistema respiratório, com adequada execução de duas funções primordiais: fornecimento de oxigênio suficiente às demandas teciduais e remoção do CO<sub>2</sub>. Determinar o fator etiológico é de suma importância no estabelecimento da conduta adequada. Todos os pacientes encaminhados à sala de emergência são elegíveis para monitorização multiparamétrica, oxigenoterapia suplementar e acesso venoso.

De forma sistemática, o ABCDE é a primeira etapa na avaliação do paciente com insuficiência respiratória aguda, sendo que será explicado detalhadamente as etapas A e B.

### Airway (vias aéreas):

Assegurar que a via aérea está pérvia. No adulto, a causa mais importante de obstrução de via aérea superior é a queda da musculatura hipoglossa sobre a hipofaringe em situações de rebaixamento de nível de consciência. Assim, essa causa deve ser prontamente revertida e, para auxiliar na obtenção da via aérea patente, pode-se instituir a manobra de Chin-Lift que consiste em posicionar os dedos de uma das mãos do examinador sob o mento, que é suavemente tracionado para cima e para frente, enquanto o polegar da mesma mão deprime o lábio inferior, para abrir a boca; a outra mão do examinador é posicionada na região frontal para fixar a cabeça da vítima.

### Breathing (respiração):

Os pacientes que apresentam via aérea pérvia, porém sem respiração espontânea ou com rápida deterioração clínica, devem ser prontamente submetidos à intubação orotraqueal. Naqueles que apresentam vias aéreas pérvias e possuem respiração espontânea, opta-se à suplementação de oxigênio. Contudo, vale ressaltar que caso a SatO<sub>2</sub> seja maior que 94%, não há indicação de suplementação de O<sub>2</sub>.

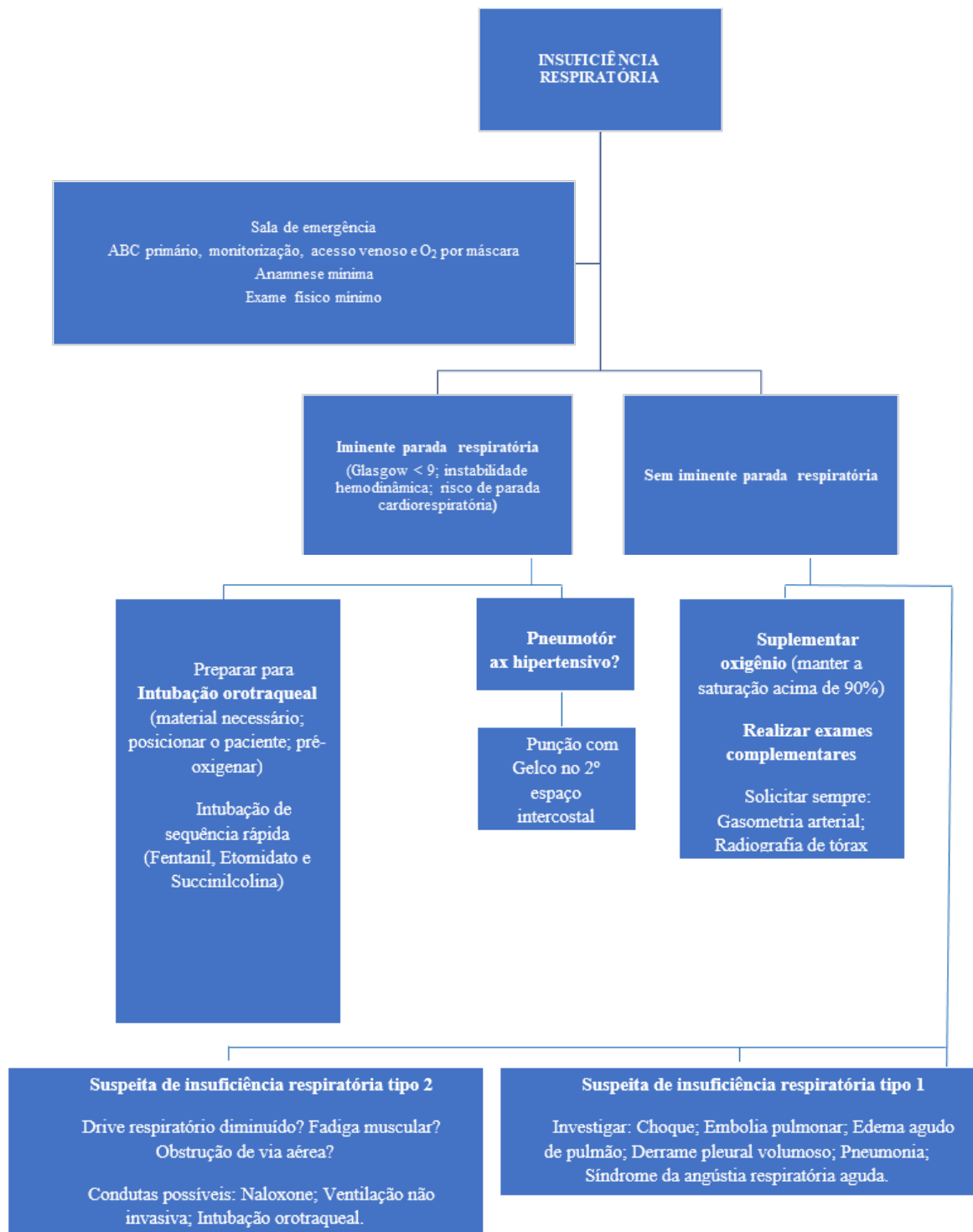
O suporte de O<sub>2</sub> pode ser fornecido por diversas interfaces, a escolha leva em consideração a concentração e o fluxo de O<sub>2</sub> a fim de se manter a oxigenação adequada, além da tolerância do paciente e da restrição que o dispositivo impõe a ele.

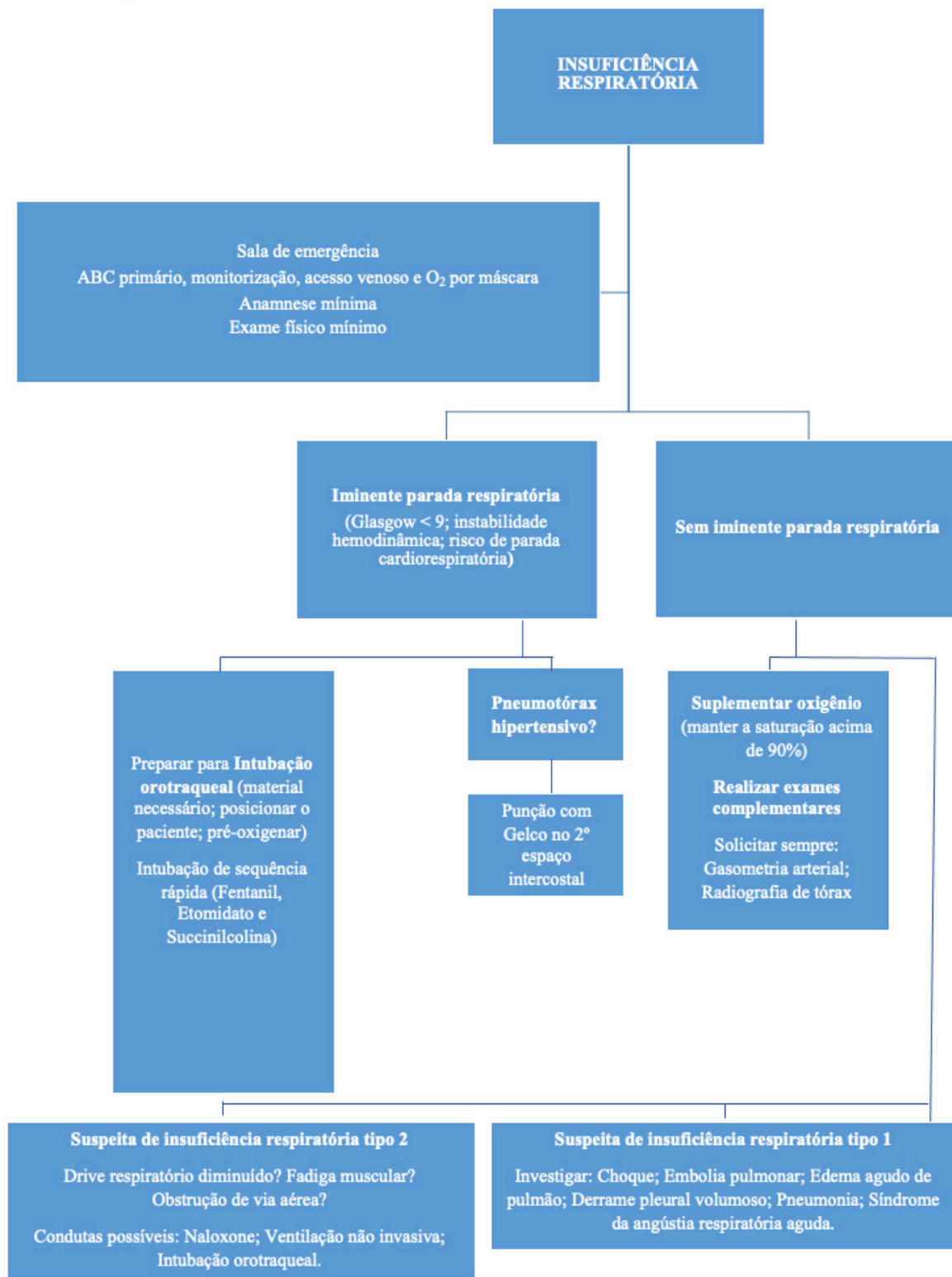
- Cateter nasal de O<sub>2</sub>: Utiliza fluxos de 0,5-6 L/min, sendo que aumento de 1 L/min tendem a elevar a FiO<sub>2</sub> em 3 a 4%. É utilizado para casos sem necessidade de altos fluxos de oxigênio ou para pacientes com doenças pulmonares crônicas que necessitem de baixa FiO<sub>2</sub>.
- Máscara de Venturi: Proporciona mistura entre o O<sub>2</sub> e o ar ambiente, alcançando níveis precisos de FiO<sub>2</sub> de 24 a 50%. As máscaras de Venturi possuem indicação na suplementação de O<sub>2</sub> quando se necessita titular de forma adequada a FiO<sub>2</sub>.
- Máscara facial com reservatório: pode propiciar alto fluxo e alta concentração de

O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub> 90-100%). Possui como principais indicações insuficiências respiratórias hipoxêmicas graves (SDRA, pneumonia grave).

- Dispositivo bolsa-máscara-válvula: propicia alto fluxo e alta concentração de O<sub>2</sub>. O fluxo de oxigênio deve ser utilizado a 15 L/min. Além de propiciar alta concentração de O<sub>2</sub>, em casos de parada respiratória, pode ser utilizada para prover ventilações.
- Ventilação não invasiva (VNI): refere-se à ventilação com pressão positiva mediada por uma interface (nasal, oronasal, máscara facial e capacete).
- Cânula nasal de alto fluxo: Permite a administração de fluxos até 60 L/min, gerando uma pequena pressão positiva nas vias aéreas superiores; a FiO<sub>2</sub> ofertada pode ser regulada conforme a titulação de O<sub>2</sub>. Pode apresentar melhor tolerância e conforto pelos pacientes em comparação com dispositivos de VNI.

## FLUXOGRAMA:





## REFERÊNCIAS

1. DO VALLE PINHEIRO, B.; PINHEIRO, G. S. M.; MENDES, M. M. Entendendo melhor a insuficiência respiratória aguda. *Pulmão RJ*, v. 24, n. 3, p. 3-8, 2015.
2. FREITAS, Marcelo et al. TERAPIA DE ALTO FLUXO COM CÂNULA NASAL NA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA HIPOXÊMICA: UM REVISÃO DE LITERATURA. *Encontro de Extensão, Docência e Iniciação Científica (EEDIC)*, v. 3, n. 1, 2017.
3. HOVNANIAN, A. L. D.; DE CARVALHO, C. R. R. Insuficiência Respiratória Aguda. *Livro Clínica Médica: dos Sinais e Sintomas ao Diagnóstico e Tratamento*. Barueri: Manole, 2007.
4. MARINO, L.; ALHER JOÃO, E.; BONARDI, R. Insuficiência respiratória aguda. In: *Medicina de Emergência: Abordagem Prática*. 14. ed. rev. São Paulo: Manole, 2020. v. 1, cap. 6.
5. MARTINS, H. S. et al. *Emergências clínicas: Abordagem prática*. 10. ed. São Paulo: Barueri, 2015. p. 117-127.
6. MARTINS, H. S.; PIZZO, V.; DAMASCENO, M. C. T. Insuficiência respiratória Aguda e Ventilação Invasiva. In: *Emergências clínicas: abordagem prática*. 10. ed. rev. São Paulo: Manole, 2015. v. 1, cap. 5, p. 141-166
7. MATSUNO, A. K. Insuficiência respiratória aguda na criança. *Medicina (Ribeirão Preto)*, v. 45, n. 2, p. 168-184, 2012.
8. PATEL, K. B. Insuficiência respiratória. *Manual MSD*, abr. 2020. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-pt/casa/dist%C3%BArios-pulmonares-e-das-vias-respirat%C3%B3rias/fal%C3%AAncia-respirat%C3%B3ria-e-s%C3%ADndrome-da-ang%C3%BAstia-respirat%C3%B3ria-aguda/insufici%C3%AAncia-respirat%C3%B3ria>. Acesso em: 13 dez. 2021.
9. VELASCO, Irineu et al. *Medicina de Emergência: Abordagem prática*. 14. ed. São Paulo: Manole, 2020. p. 115-131.

## CETOACIDOSE DIABÉTICA

### **Camila Maria Braga Tameirão<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/7657805980500639>

### **Leticia Rocha Costa<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/0125961235963516>

### **Maria Eduarda Ferreira Gomes<sup>3</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/9826118440855098>

### **Alexandra Mara Ferreira de Souza Mansur<sup>4</sup>.**

Médica docente do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/7907009520917495>

## **INTRODUÇÃO**

A cetoacidose diabética é uma das complicações agudas mais graves do diabetes, na qual o corpo fica impossibilitado de utilizar a glicose como fonte de energia devido à ausência de insulina. É marcada por três achados clínicos: hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica com anion gap elevado. Na Diabetes mellitus tipo1 (DM1), esse quadro pode ser a primeira manifestação da doença ou resultado de evento agudo. Já na Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), costuma ocorrer devido a eventos agudos graves como infecções, traumas, cirurgias e eventos cardiovasculares importantes.

## **FISIOPATOLOGIA**

Na ausência absoluta da insulina, as células se encontram incapazes de transportar a glicose para o meio intracelular, impossibilitadas de utilizá-la como fonte de energia. Como consequência, são desencadeados mecanismos para geração de novos substratos (gliconeogênese), como produção hepática e renal de glicose, lipólise (quebra de gorduras

em ácidos graxos) e glicogenólise, com a transformação do glicogênio em glicose. Tais fatores, associados à redução da captação de glicose nos tecidos periféricos e aumento de hormônios contrarreguladores como o glucagon, cortisol e as catecolaminas, vão gerar um aumento progressivo da glicemia. Os pacientes apresentam um estado de hiperglicemia superior a 250 mg/dl, achado clínico importante da CAD.

Associado a isso, estimulada pelo aumento da secreção de glucagon, a lipólise gera ácidos graxos livres que serão oxidados pelo hepatócito, gerando corpos cetônicos (ácidos beta- -hidroxibutírico e acetoacético) e H<sup>+</sup>. No entanto, a taxa de formação desses ácidos excede sua utilização por tecidos periféricos, culminando em cetonemia e cetonúria, além de acidose metabólica (pH<7,3), achados importantes na CAD.

Somado ao quadro e como consequência desses distúrbios hormonais, com a elevação da osmolaridade sérica provocada pela hiperglicemia, ocorre a saída de fluido do compartimento intracelular para o extracelular, carregando eletrólitos como potássio, cloro e fosfato, gerando distúrbios hidroeletrólíticos importantes. Dessa forma, observa-se glicosúria e diurese osmótica, culminando em desidratação em variados graus, além de perda de fluidos e eletrólitos.

## **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

O tempo de início dos sinais e sintomas até a evolução para a CAD é curto, durando de poucas horas a alguns dias. A evolução inicial cursa com sintomas progressivos semelhantes aos da diabetes descompensada – mal-estar indefinido, poliúria, polidipsia, polifagia e rápido emagrecimento.

Em crianças onde a CAD é a apresentação inicial da diabetes, é relatado perda de peso significativa, apesar de geralmente também cursar com polifagia. Dor abdominal simulando abdome agudo e com duração menor do que 24 horas, além de náuseas e vômitos, também são achados mais comuns do que em adultos, sendo que este quadro regride após a instituição do tratamento.

Ao exame físico, na avaliação neurológica é possível observar um nível de consciência que varia desde estado de alerta pleno até o paciente em letargia ou torpor, sendo poucos admitidos com perda de consciência. Pela redução de volume circulante, o paciente se encontra taquicárdico, com o turgor da pele reduzido, olhos fundos e as mucosas secas. A temperatura do paciente pode estar normal ou reduzida, mesmo na vigência de infecções, geralmente pela vasodilatação causada pela cetonemia.

Os sinais e sintomas da acidose podem aparecer com a taquipneia, hálito cetônico e respiração de Kussmaul. Em relação à pressão arterial, adultos podem cursar com hipotensão, já as crianças com hipertensão, mesmo com a depleção de volume ocasionada pela doença. Dessa forma, deve-se evitar usar os valores de PA para avaliação de gravidade e prognóstico da doença.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da cetoacidose diabética é baseado na tríade hiperglicemia, cetose e acidose metabólica com ânion gap elevado. Na tabela a seguir serão apresentados os principais exames laboratoriais inicialmente solicitados com os valores de critérios diagnósticos para CAD.

Tabela 1: critérios para diagnóstico e estratificação de risco da cetoacidose diabética

Parâmetros	CAD		
	Leve	Moderada	Grave
Glicemia	>250	>250	>250
pH arterial	7,25 a 7,30	7,0 a 7,24	<7,0
Anion gap	>10	>12	>12
B-hidroxiacetato	>3	>3	>3
Bicarbonato	15 a 18	10 a 14	<10
Cetonúria	+	+	+
Cetonemia	+	+	+
Osmolalidade plasmática efetiva	Normal-alta	Normal-alta	Normal-alta
Nível de consciência	Alerta	Alerta ou sonolento	Estupor ou coma

Fonte: adaptada de Vilar, 2020.

Além dos exames citados, devem ser solicitados sódio, potássio, fósforo, ureia, creatinina, hemograma e eletrocardiograma. De acordo com a clínica e na suspeita de fatores desencadeantes, deve-se solicitar culturas de urina e sangue, lipase e amilase, exames laboratoriais adicionais ou exames de imagem.

O hemograma do paciente em cetoacidose geralmente cursa com aumento do hematócrito, pela desidratação, e leucocitose com desvio à esquerda, mesmo na ausência de quadro infeccioso, justificando os valores pela hipercortisolemia e aumento da secreção de catecolaminas. O potássio na maioria dos pacientes se encontra em déficit, apesar de que no início do quadro de CAD pode se elevar. Os valores de fosfato podem estar normais ou reduzidos na presença da hiperglicemia não controlada e a tendência é reduzir ainda mais após início do uso da insulina.

O paciente geralmente se apresenta com leve hiponatremia, devido à hiperglicemia, o que gera a transferência osmótica de líquido do espaço intracelular para extracelular, além da ocorrência de vômitos. De acordo com o nível da glicemia, deve-se fazer a correção do sódio sérico e, caso o valor se relacione a hiponatremia severa, solicita-se avaliação dos triglicerídeos, pois o quadro descompensado de diabetes pode gerar dislipidemia.



Atualmente a fórmula de se calcular o sódio real ou corrigido é adicionar 2,4 mmol/l para cada 100 mg/dl de glicemia acima da concentração sérica de glicose de 100 mg/dl. Além disso, a maioria dos pacientes com altos níveis de concentração de creatinina, devido a hipovolemia que induz a uma redução na taxa de filtração glomerular.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A principal condição metabólica para diferenciação da cetoacidose diabética é o estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH). O EHH geralmente cursa com hiperglicemia em valores muito elevados, podendo exceder 1000mg, além de apresentarem padrão respiratório normal, leve cetonemia ou mesmo ausência de cetoacidose. Ainda, o tempo de evolução é um pouco mais arrastado do que na CAD, durando vários dias. É mais comum no EHH os pacientes apresentarem sinais neurológicos e coma, além de desidratação muito mais importante.

Já na cetoacidose alcoólica e cetoacidose por inanição, a primeira pode se apresentar com cetoacidose grave, já a segunda geralmente cursa com cetoacidose muito leve, podendo ser mais grave em crianças ou gestantes. Nos pacientes etilistas crônicos a cetoacidose não vem acompanhada de hiperglicemia, além de apresentarem cetonemia às custas de  $\beta$  hidroxibutirato, pH variável e osmolalidade normal; enquanto na cetoacidose por inanição, geralmente estão em níveis normais o pH, a glicemia e a osmolalidade e em níveis pouco aumentados o ânion gap e a cetonemia.

## TRATAMENTO

Os principais objetivos do tratamento da CAD seriam:

- 1- Restauração do volume circulante
- 2- Redução gradual da glicemia e correção da osmolaridade sérica.
- 3- Correção do equilíbrio hidro-eletrolítico e da cetose
- 4- Identificação dos fatores desencadeantes,

O tratamento da cetoacidose diabética é hospitalar, feito com correção das alterações hidroeletrólíticas, administração de insulina e hidratação venosa, além de acompanhamento dos níveis de consciência.

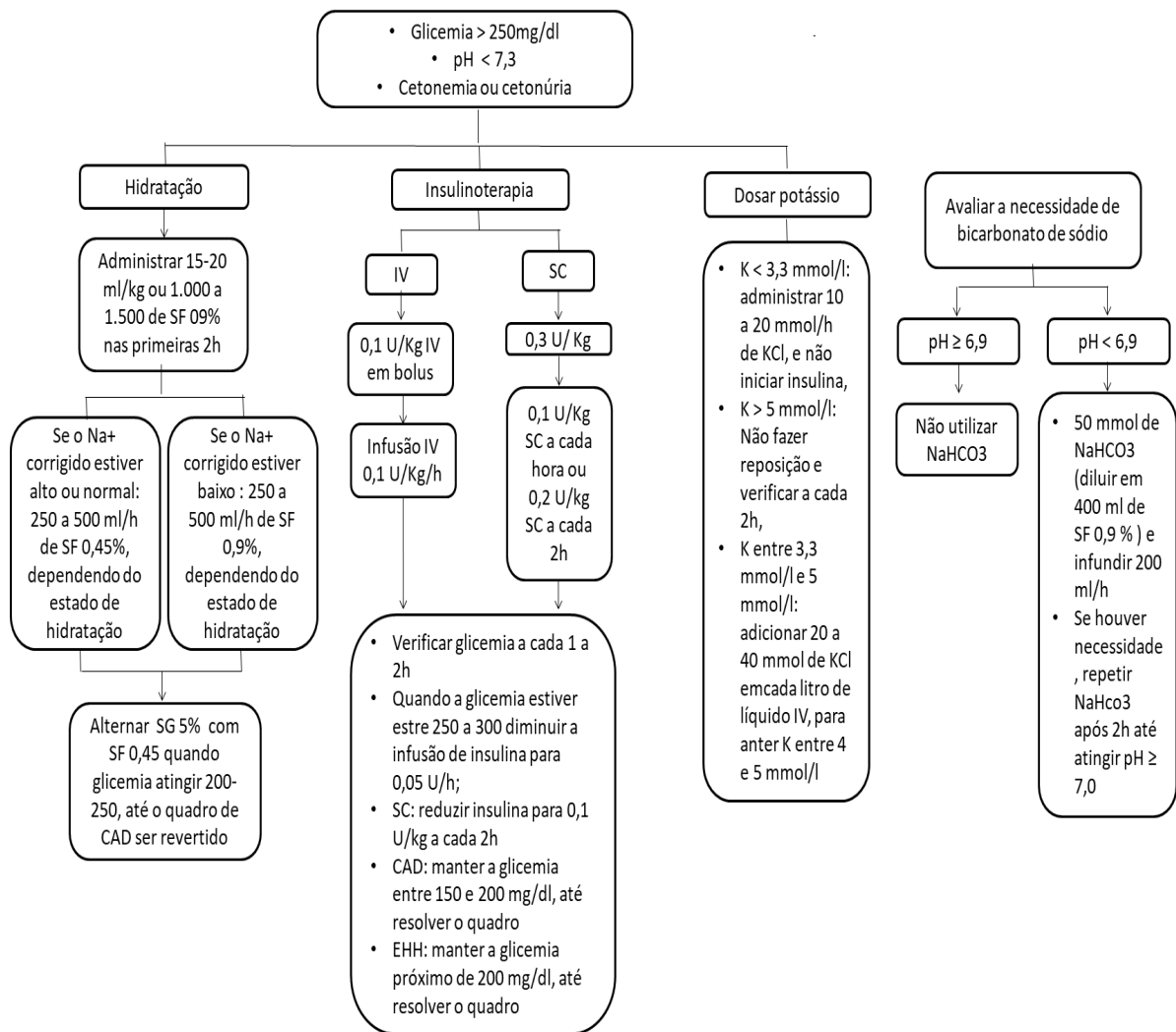
Inicialmente, o tratamento da CAD é feito pela hidratação vigorosa do paciente, que na ausência de comprometimento cardíaco e renal, recomenda-se o uso de infusão salina isotônica de cloreto de sódio (NaCl) a 0,9%, o que dá em média 15 a 20 ml/Kg, na primeira hora, ou 500 a 1000 ml/ hora ou durante as primeiras 2 a 4 horas para tentar restabelecer a perfusão periférica. Posteriormente, os fluidos a serem usados irão depender da evolução dos eletrólitos séricos e da diurese. Nos casos em que o sódio se encontra acima 150

mEq/L, tem que se prescrever solução salina hipotônica de NaCl 0,45% (10 a 14 ml/kg/h). Além disso, a utilização do cloreto de potássio (KCl) 19,1%, também está indicado, na tentativa de manter o nível de potássio sérico entre 4 e 5 mEq/L.

Ademais, o uso da insulina deve ser iniciado para correção da hiperglicemia e acidose metabólica, quando o índice de potássio for superior a 3,3mEq/L. Se o potássio estiver abaixo de 3,3mEq/l, realizar a reposição de 25 mEq de potássio diluído em 1000 ml SF0,9% durante 1 hora, Podem ser utilizadas a insulina regular ou análogos de insulina ultrarrápida por via subcutânea (SC), intramuscular (IM) ou por infusão intravenosa contínua. A escolha do tipo de via de administração da insulina será de acordo com a gravidade do caso, nos episódios graves é recomendado a infusão intravenosa contínua de insulina regular, em dose média de 0,1 U/Kg/h. Nos pacientes que apresentam quadro leve ou moderado, a insulina regular IM pode ser usada de hora em hora, ou análogos ultrarrápidos SC, a cada 1 ou 2 horas. A dose inicial deverá ser 0,3U/kg SC, seguida de 0,1U/Kg a cada 1 hora. A glicemia capilar ou plasmática deverá ser verificada a cada 1 a 2 h. Quando a glicemia cair abaixo de 250mg/dl, a dose de infusão deverá ser reduzida para 0,05U/h. Manter a glicemia entre 150 e 200 mg/dl até a resolução do quadro.

Ainda, é importante salientar que a insulina deve ser utilizada em baixas doses para prevenir o desenvolvimento de edema cerebral, principalmente em pacientes jovens. Além disso, o soro glicosado 5%, deve ser associado à insulino terapia a cada 4 horas, quando a glicemia do paciente atingir os níveis de 200 a 250 mg/dl, alternando com a solução salina hipotônica de NaCl 0,45% até reversão do quadro de CAD.

Na rotina do tratamento da cetoacidose diabética, não é recomendado à administração de fosfato e bicarbonato de sódio. Nos pacientes adultos graves com acidose (pH < 6,9), o uso de bicarbonato de sódio está indicado, sendo a dose preconizada de 50 a 100 mmol, diluídos em solução isotônica de 400 mL, na tentativa de reduzir o risco de hipocontratibilidade cardíaca e arritmias, mas sua utilização pode levar a hipocalcemia durante a aplicação. No caso do fosfato, não é indicado pelo risco de desenvolver hipocalcemia, apenas nos episódios com extrema diminuição de fosfato, que pode apresentar manifestações clínicas graves, como insuficiência respiratória aguda, insuficiência cardíaca congestiva e outros quadros clínicos associados à hipóxia. Nessas situações a sua reposição adequada torna-se necessária e geralmente apresenta bom prognóstico.



## REFERÊNCIAS

DHATARIYA, K. K., GLASER, N. S., CODNER, E., UMPIERREZ, G. E. Diabetic ketoacidosis. Nature reviews: disease primers, Reino Unido, vol. 6, n. 40, 2020.

ELEDRISI, M. S., ELZOUKI, A. N. Management of diabetic ketoacidosis in adults: a narrative review. Saudi Journal of Medicine & Medical Sciences, [S. l.], vol. 8, n. 3, p. 165-173, 2020.

EMMET, M.; HIRSCH, I. B. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Epidemiology and pathogenesis. UpToDate. 2021. Disponível em < [https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-epidemiology-and-pathogenesis?search=cetoacido%C3%A9%20diab%C3%A9tica%20fisiopatologia&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-epidemiology-and-pathogenesis?search=cetoacido%C3%A9%20diab%C3%A9tica%20fisiopatologia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1) > Acesso em 10 dez 2021

EVANS, K. Diabetic ketoacidosis: update on management. Clinical Medicine, Londres, vol. 19, n.5, p. 396-398, 2019.

RODRIGUES, K. S.; SOUSA, A. C. de.; CARDOSO, A. N.; GOMES, M. L. F.; AMARAL, V. F. do.; PINTO, F. J. M.; LINARD, C. F. B. M. Reconhecendo os principais sinais e sintomas da cetoacidoze diabética: uma revisão integrativa. Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento, [S. l.] , v. 10, n. 12, 2021.. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/20149>

SBD. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. Clannad, 2019. 419p.

VELASCO, I. T., BRANDÃO, R. A., SOUZA, H. P., MARINO, L. O., MARCHINI, J. F. M., ALENCAR, J.C.G. Medicina de emergência: abordagem prática. 14. ed. São Paulo: Manole, 2020. E-book.

VILAR, L. et al. Endocrinologia Clínica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020. E-book.

ZOPPI, D. Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH) e Cetoacidoze Diabética (CAD) na Sala de Urgência. Rev. Qualidade HC, 2018.

### CRISE DE ASMA

#### **Clara Regina Claudino Coelho<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/6785502838143660>

#### **Iara Gomes Breder<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/2812841415410463>

#### **Henrique de Castro Mendes<sup>3</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/1685149901435404>

### **DEFINIÇÃO**

A asma é uma afecção respiratória obstrutiva, desencadeada por uma inflamação crônica das vias aéreas (RODRIGUEZ-MARINO; CABALLERO GARCIA; LLANOS TEJADA, 2021). As manifestações clínicas compreendem sintomas respiratórios associados à hiperresponsividade das vias aéreas com limitação variável do fluxo aéreo (RODRIGO et al., 2004). A crise de asma, por sua vez, é caracterizada pela piora aguda ou subaguda dos sintomas da doença, como dispneia, tosse, chiadeira e sensação de aumento da pressão torácica, que ocorre em associação com a redução da função pulmonar (ZAIDAN; AMAREDES; CALHOUN, 2020; GINA, 2021).

### **FISIOPATOLOGIA**

Para que se defina a fisiopatologia da exacerbação da asma, é importante determinar primeiramente que seus gatilhos mais prevalentes são ambientais e sazonais, desencadeados por infecções virais respiratórias e exposições alérgicas (RAMSAHAI; HANSBRO; WARK, 2019). Dentre os principais gatilhos estão os poluentes do ar, a exposição aos alérgenos encontrados em ambientes internos e externos, os exercícios físicos e o clima, além do uso de medicamentos e de situações emocionais intensas (RODRIGO et al., 2004).

Fisiologicamente, esta doença se caracteriza por inflamação e remodelamento das vias aéreas, associadas à hiperresponsividade brônquica (KOSTAKOU et al., 2019).

Durante a crise, destaca-se a obstrução do fluxo aéreo, resultando em hiperinsuflação dinâmica, associada a um aumento da atividade respiratória muscular. Quanto às trocas gasosas, a exacerbação desencadeia hipoxemia leve a moderada, hipocapnia e alcalose respiratória, podendo progredir para hipercapnia e acidose metabólica em casos mais graves (RODRIGO et al., 2004). Em síntese, ainda que os mecanismos relacionados à patogênese da asma sejam constantemente redefinidos, pode-se inferir de maneira geral que estejam sempre relacionados à inflamação de vias aéreas que aumenta a responsividade brônquica e à obstrução variável do fluxo aéreo (REGATEIRO; MOURA; FARIA, 2017).

## **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

As manifestações clínicas da crise de asma consistem em exacerbação dos sintomas já descritos previamente, resultantes do desequilíbrio do processo inflamatório provocado por algum fator externo ou por má adesão ao tratamento (LE CONTE et al., 2019). Vale ressaltar que todos os pacientes asmáticos podem cursar com exacerbações, sendo algumas vezes com progressão lenta dos sintomas e em outros casos apresentar crise de início súbito (RODRIGO et al., 2004).

Estas manifestações podem ocorrer tanto em indivíduos que já possuem um diagnóstico de asma quanto como uma primeira manifestação da doença em um paciente previamente hígido (GINA, 2021). Considerando que a principal causa de insuficiência respiratória e óbito durante uma crise de asma é a falta de percepção pelo médico da sua gravidade, é importante ressaltar que se deve dar atenção ao paciente que se mantém sentado, sem conseguir se deitar. Outros sinais de alerta de uma crise grave são: taquicardia (120 bpm ou mais), taquipneia (30 irpm ou mais) e pulso paradoxal com valor de no mínimo 12 mmHg (RODRIGO et al., 2004).

## **DIAGNÓSTICO**

Durante a avaliação inicial, deve-se realizar uma anamnese criteriosa, com investigação sobre história prévia de internação por asma e ou uso de ventilação mecânica, uso recente de corticoide oral, e aumento da dose utilizada do broncodilatador de curta ação. No exame físico, é imprescindível observar a dificuldade com que o paciente fala, se há alteração do nível de consciência, além de medir a saturação de oxigênio, a frequência respiratória, a frequência cardíaca e a pressão arterial com atenção para a hipotensão, pois estes fatores podem determinar a gravidade e o prognóstico (LE CONTE et al., 2019).

O diagnóstico da exacerbação deve considerar, além da piora dos sintomas, a verificação e queda da função pulmonar do paciente, caracterizada pela redução no fluxo aéreo expiratório. Essa medida deve ser verificada por meio do pico de fluxo expiratório (PFE), ou em alguns casos, pelo volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) (GINA, 2021).

Quanto à sua classificação, a crise de asma será leve a moderada quando o paciente conseguir pronunciar frases completas, não houver agitação e nem a utilização de musculatura acessória, e apresentar os seguintes parâmetros: frequência cardíaca entre 100 e 120 batimentos por minuto, saturação de oxigênio em ar ambiente entre 90 e 95%, além de PFE > 50% (GINA, 2021).

Os sinais de crise grave incluem a fala entrecortada ou palavras isoladas, paciente assentado e curvado para a frente, agitação psicomotora, uso de musculatura acessória, e os seguintes parâmetros: saturação de oxigênio em ar ambiente < 90%, PFE < 50%, frequência cardíaca > 120 batimentos por minuto e frequência respiratória > 30 incursões por minuto. A crise grave com risco à vida se dá quando o paciente apresenta os sintomas descritos anteriormente, acompanhados de sonolência, confusão mental e/ou sons pulmonares abolidos (GINA, 2021).

## CONDUTA/TRATAMENTO

O tratamento da crise de asma tem como pilares principais a oxigenioterapia, o uso de broncodilatadores e a corticoterapia sistêmica, sendo esses a base do tratamento. Outras medidas terapêuticas também podem ser instituídas, como o uso de sulfato de magnésio e anticolinérgicos. (ZAIDAN; AMAREDES; CALHOUN, 2020).

O objetivo é manter a saturação de O<sub>2</sub> entre 93-95% por meio da administração de oxigênio por cateter nasal ou máscara facial. O manejo da terapia com oxigênio deve ser feito em fluxos baixos e o acompanhando seguindo o quadro clínico do paciente e os níveis de saturação, podendo ser interrompido com a melhora clínica. Em casos que a monitorização da saturação de oxigênio não possa ser realizada, a administração de O<sub>2</sub> deve ser feita e mantida até a melhora do quadro (FANTA, 2021; GINA, 2021).

Os B<sub>2</sub>-agonistas de curta ação (SABA) são as drogas broncodilatadoras mais utilizadas no tratamento da exacerbação da asma, com destaque para o uso do salbutamol, droga de escolha nessas situações. A melhor forma de administração dessas drogas é através de inaladores dosimetrados com espaçador. Ainda assim, a nebulização é muito utilizada, apesar dos riscos de aerossolização (GINA, 2021).

A administração do salbutamol indicada inclui a inalação de 4 a 8 jatos a cada 20 minutos durante a 1ª hora. Geralmente são feitos 4 jatos na primeira administração, com atenção à técnica correta de inalação, podendo chegar a 8 jatos nas próximas, caso seja necessário. Após 1 a 3 doses, a maior parte dos pacientes mostra melhora visível do quadro, podendo evoluir para doses sucessivas com intervalos de 1 a 4 horas. Em caso de nebulização, são feitos de 2,5-5 mg a cada 20 minutos na 1ª hora, totalizando 3 doses, evoluindo para intervalos de 1-4 horas de acordo com a evolução do paciente (FANTA, 2021). Em quadros muito graves, alguns autores propõem a realização de nebulização contínua, visando diminuição nos números de internação e melhora da função pulmonar

(CASTILLO et al., 2017).

Estudos mostram que a utilização de Brometo de Ipratrópio, um agente antimuscarínico de curta ação (SAMA), em associação com SABA é vantajosa em pacientes com crise grave de asma. Essa associação diminui o número de internações, além de diminuir os quadros de recidiva da crise de asma (KIRKLAND et al., 2017). São feitos de 4-8 jatos, ou 500 mcg em caso de nebulização, a cada 20 minutos, totalizando 3 doses na primeira hora. Nas 3 horas seguintes essa dose pode ser repetida, caso necessário. Caso seja feita nebulização, SABA e SAMA podem ser administrados concomitantemente (FANTA, 2021).

O uso de corticoide sistêmico no tratamento da exacerbação proporciona uma recuperação mais rápida, e diminui o risco de recidiva e de internação nesses pacientes. Alguns grupos se beneficiam também no manejo das crises de asma, são eles: pacientes cujo tratamento inicial com SABA não demonstrou melhora do quadro, pacientes que já estavam em uso de corticoide sistêmico no início da exacerbação, pacientes com história prévia de exacerbação que necessitou do uso de corticoide. Sempre que possível, é feita a administração de corticoide oral em detrimento da forma venosa, por ser mais rápida e menos invasiva. São administrados em geral 40-60mg de Prednisolona, 200 mg de Hidrocortisona, ou outro corticoide em dose equivalente, com duração do tratamento de 5-7 dias. Em crianças a dose deve ser de 1-2mg/kg de prednisolona, com dosagem máxima de 40 mg por dia (RAMSAHAI; HANSBRO; WARK, 2019; GINA, 2021).

Não é recomendado que o uso de corticoide sistêmico seja substituído por corticoide inalatório durante as crises de asma, uma vez que o efeito das duas administrações não é comparável. No entanto, em pacientes com deterioração progressiva do controle da asma pode ser feito aumento da dosagem usual de corticoide inalatório, com intuito de diminuir as chances de internação e a piora do quadro (FANTA, 2021).

O uso de sulfato de magnésio para o tratamento da crise de asma ainda é controverso. Em crises graves e que não respondem ao tratamento inicial, houve uma redução de internações com uso de sulfato de magnésio intravenoso com infusão de dose única de 2 g ao longo de 20 minutos. Nos quadros leves a moderados o uso de magnésio intravenoso ou inalatório não demonstrou benefício quando comparado com placebo (GINA, 2021).

As metilxantinas (aminofilina e teofilina) não devem ser utilizadas no manejo de asma aguda, pois apresentam baixa eficácia e estão associadas ao aumento de efeitos colaterais. Quando comparado ao uso de SABA isolado, a associação de aminofilina não mostrou melhora nos desfechos (GINA, 2021).

Após a conduta inicial é necessário identificar os pacientes que precisam ser internados ou mantidos em observação, e aqueles que podem receber alta médica. Isso é feito a partir do estado clínico do paciente, da resposta ao tratamento, da gravidade dos sintomas e do grau de limitação do fluxo respiratório. Após a primeira hora de tratamento, pacientes com resolução dos sintomas e PEF > 80% do valor predito podem receber alta e prosseguir com tratamento ambulatorial. Pacientes com melhora parcial e PEF entre 60-



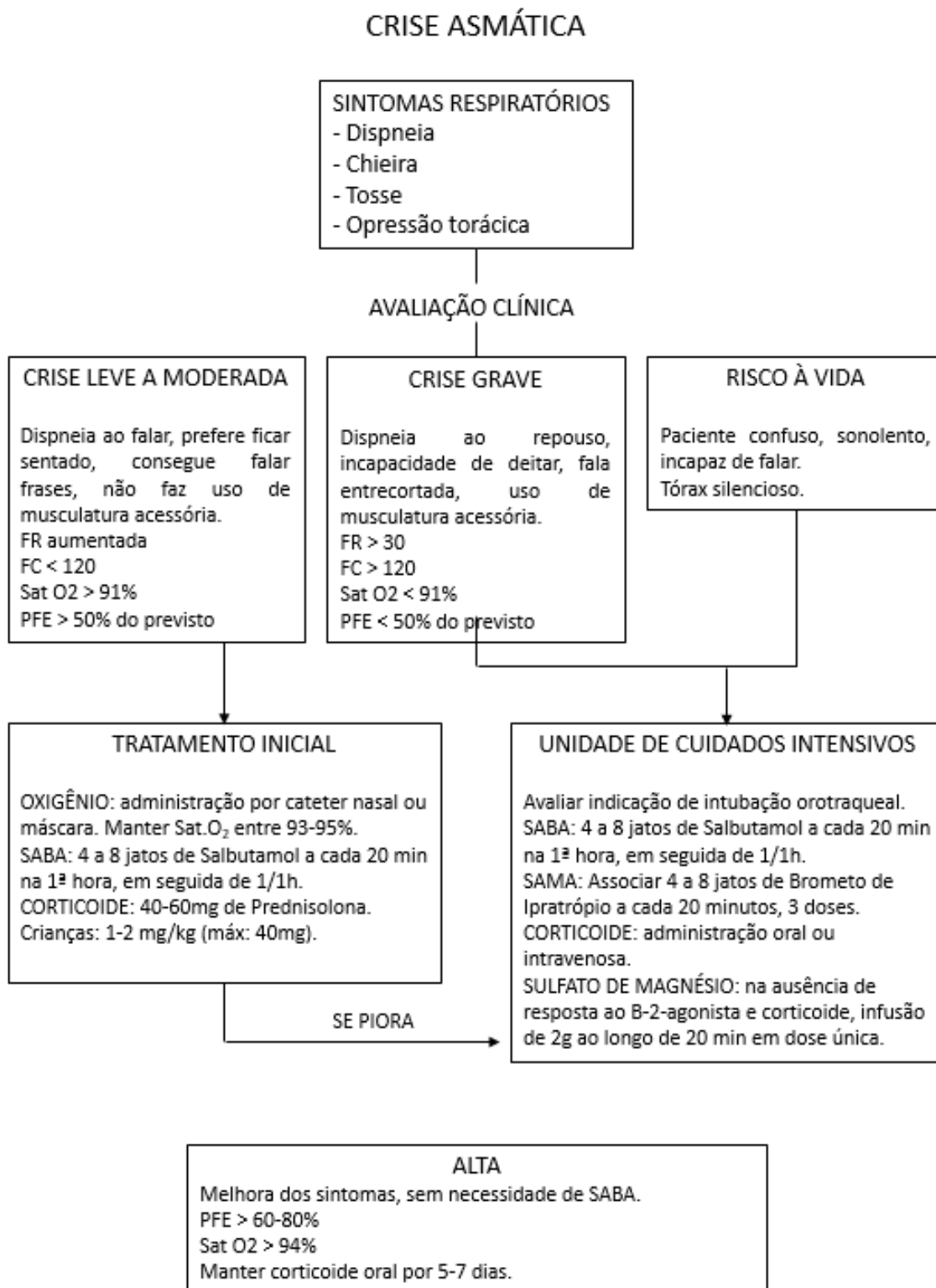
80% devem ser mantidos no serviço por mais 1-3 horas. Já aqueles com piora dos sintomas, e queda na saturação e no PEF devem ser internados para tratamento hospitalar e possível admissão em unidade de terapia intensiva (FANTA, 2021).

Pacientes graves que apresentam sinais de piora, como redução da frequência respiratória, rebaixamento do estado mental, incapacidade de uso da medicação inalatória, piora da hipercapnia associada a acidose respiratória, ou com saturação persistentemente <92% mesmo com uso de máscara facial, devem ser intubados e colocados em ventilação mecânica. Essa avaliação é clínica e precisa ser feita de forma adequada, garantindo que não ocorra atraso na definição de condutas importantes (FANTA, 2021).

## **CONCLUSÃO**

O manejo da crise de asma requer agilidade na avaliação do paciente, sendo muito importante o diagnóstico correto, a classificação da gravidade, o acompanhamento de perto dos parâmetros clínicos e da função pulmonar nas primeiras horas do atendimento, bem como da resposta às condutas realizadas.

## FLUXOGRAMA



## REFERÊNCIAS

CASTILLO, J. R.; PETERS, S. P.; BUSSE, W. W. Asthma Exacerbations: Pathogenesis, Prevention, and Treatment, *The Journal of Allergy and Clinical Immunology. In Practice*, v. 5, n. 4, p. 918–927, 2017.

FANTA, C. H. Acute exacerbations of asthma in adults: Emergency department and inpatient management, UpToDate, 2021.

Global strategy for asthma management and prevention, 2021. Global Initiative for Asthma website. <https://ginasthma.org/gina-reports>.

KIRKLAND, S. W. et al. Combined inhaled beta-agonist and anticholinergic agents for emergency management in adults with asthma, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, v. 2017, n. 1, 2017.

KOSTAKOU, E. et al. Acute Severe Asthma in Adolescent and Adult Patients: Current Perspectives on Assessment and Management, *Journal of Clinical Medicine*, v. 8, n. 9, p. 1283, 2019.

LE CONTE, P. et al. Management of severe asthma exacerbation: guidelines from the Société Française de Médecine d'Urgence, the Société de Réanimation de Langue Française and the French Group for Pediatric Intensive Care and Emergencies, *Annals of Intensive Care*, v. 9, n. 1, p. 115, 2019.

RODRIGO, G. J.; RODRIGO, C.; HALL, J. B. Acute asthma in adults: a review, *Chest*, v. 125, n. 3, p. 1081–1102, 2004.

RODRIGUEZ-MARINO, J.; CABALLERO GARCIA, M.; LLANOS TEJADA, F. Adherencia al tratamiento y nivel de control en pacientes asmáticos en un hospital de Lima, *Horizonte Médico*, v. 21, n. 2, 2021.

MARTIN, M. J.; BEASLEY, R.; HARRISON, T. W. Towards a personalised treatment approach for asthma attacks, *Thorax*, v. 75, n. 12, p. 1119–1129, 2020.

RAMSAHAI, J. M.; HANSBRO, P. M.; WARK, P. A. B. Mechanisms and Management of Asthma Exacerbations, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 199, n. 4, p. 423–432, 2019.

REGATEIRO, F.; MOURA, A. L.; FARIA, E. Novos biológicos para o tratamento da asma, *Revista Portuguesa de Imunologia*, v. 25, n. 2, p. 99–113, 2017.

ZAIDAN, M. F.; AMEREDES, B. T.; CALHOUN, W. J. Management of Acute Asthma in Adults in 2020, *JAMA*, v. 323, n. 6, p. 563–564, 2020.

## DESCOMPENSAÇÃO DE DPOC

### **Camilla Carvalho Murta Botelho<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/1612488753593219>

### **Fernanda Caroline Correa Freitas<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/2222458955461713>

### **Igor Augusto Costa e Costa<sup>3</sup>;**

Acadêmico do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/5512095876983866>

### **Henrique De Castro Mendes<sup>4</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/1685149901435404>

## **DEFINIÇÃO**

De acordo com o documento Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2021, a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma doença caracterizada por sintomas respiratórios persistentes e limitação crônica ao fluxo aéreo, devido a anormalidades alveolares e de vias aéreas, em pacientes com histórico de exposição crônica a partículas e gases tóxicos, na maioria das vezes relacionada ao tabagismo. Essa limitação do fluxo aéreo é causada por uma mistura de destruição de paredes alveolares com alargamento dos espaços aéreos distais, e lesões nas pequenas vias aéreas, relacionadas ao enfisema pulmonar e à bronquite e bronquiolite crônica obstrutivas.

Nos Estados Unidos, a DPOC está presente em cerca de 10,2% da população, sendo que cerca de 2,5% possuem o fenótipo de doença moderada a grave (CAMAC et al., 2021). De acordo com a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2021), cerca de 10,1% da população brasileira é portadora de DPOC; em São Paulo, a doença está presente em aproximadamente 15,8% dos adultos com mais de 40 anos.

É necessário sempre investigar a DPOC em pacientes com mais de 40 anos, fumantes, ex-fumantes ou com histórico de exposição ocupacional ou ambiental a agentes nocivos como fumaça de lenha, que apresentem sintomas respiratórios crônicos como tosse, sibilância, dispneia aos esforços e expectoração. Ao exame físico, sinais como aumento do diâmetro anteroposterior do tórax, cianose, e tiragem intercostal são sugestivos de DPOC em fase avançada. Para confirmar o diagnóstico de DPOC, é necessária a demonstração de distúrbio ventilatório do tipo obstrutivo não completamente reversível, por meio da espirometria (GOLD, 2021).

Já a descompensação ou exacerbação aguda da DPOC (EADPOC) pode ser definida, de acordo com o GOLD (2021), como uma piora aguda dos sintomas respiratórios que resultam em terapia adicional. Essa definição é alvo de críticas devido à necessidade de que o paciente procure ajuda médica para que seja enquadrado, o que faz com que sua sensibilidade seja baixa. Dessa forma, o National Institute for Health and Care Excellence, da Inglaterra, define exacerbação da DPOC como: “um agravamento sustentado dos sintomas do paciente de seu estado estável usual, que está além das variações diárias e tem início agudo. Os sintomas comumente relatados são agravamento da falta de ar, tosse, aumento da produção de expectoração e mudança na cor da expectoração. A mudança nesses sintomas geralmente requer uma mudança na medicação” (KUNADHARAJU; SETHI, 2020).

De qualquer forma, as descompensações na DPOC são eventos extremamente importantes no curso da doença, pois estão associados ao aumento na inflamação da via aérea, na produção de muco e no aprisionamento aéreo. Como efeito, ao longo do tempo, essas exacerbações levam à piora da qualidade de vida, além de acelerar o declínio da função pulmonar, o que aumenta consideravelmente a morbidade e mortalidade dos pacientes afetados (CAMAC et al., 2021; GOLD, 2021). Segundo RYRSØ et al. (2018), no período de 90 dias após a hospitalização por EADPOC, a taxa de mortalidade dos pacientes é de aproximadamente 3,6% e a taxa de mortalidade durante os primeiros 2 anos após a admissão é aproximadamente 31,0%.

## **FISIOPATOLOGIA**

A fisiopatologia da DPOC é baseada numa resposta inflamatória crônica, no desequilíbrio entre proteases e antiproteases, entre outros fatores que levam à destruição de paredes alveolares que caracteriza o enfisema pulmonar, e a alterações em pequenas vias aéreas, como fibrose, perda da sustentação elástica e consequente obstrução. Essa resposta inflamatória crônica e demais fatores fisiopatológicos ocorrem principalmente devido à inalação de partículas tóxicas, sendo o principal desses agentes a fumaça de cigarro, porém outros agentes também já foram comprovadamente implicados, como a fumaça proveniente de combustíveis fósseis, poeiras orgânicas e inorgânicas. Deve-se ressaltar também a deficiência de alfa-1-antitripsina, doença genética autossômica recessiva

que frequentemente cursa com enfisema pulmonar panacinar e hepatopatia crônica. Devido à ausência dessa enzima, a elastase neutrofílica fica livre e degrada paulatinamente o parênquima pulmonar (GOLD, 2021).

Os mecanismos dessa resposta inflamatória exacerbada não são completamente entendidos, mas são em parte determinados pela carga genética. As alterações patológicas podem ser vistas no parênquima pulmonar, nas vias aéreas e até mesmo na vasculatura pulmonar (KUNADHARAJU; SETHI, 2020).

A fisiopatologia da descompensação está relacionada a eventos gatilhos que levam a um aumento transitório da inflamação e do aprisionamento aéreo, com redução do fluxo aéreo e conseqüentemente dispneia e hipoxemia. Os principais eventos considerados gatilhos para exacerbação são infecções respiratórias por vírus ou bactérias, poluentes ambientais, entre outros, podendo ser idiopática (GOLD, 2021). Pode ainda haver interação entre esses eventos, como a coinfeção vírus-bactéria. As espécies de bactérias mais comumente identificadas são *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae* e *Pseudomonas aeruginosa*, sendo infrequentes as bactérias atípicas. Na exacerbação existe um aumento da inflamação já presente nos pacientes com DPOC, mas este processo não é uniforme e está relacionado à causa da exacerbação. Exacerbações causadas por infecção bacteriana mostram um aumento de neutrófilos nas vias aéreas; no entanto até 30% das exacerbações estão associadas a eosinofilia do escarro. (RITCHIE, WEDZCHA; 2020).

Durante uma EADPOC, as alterações funcionais características da doença são amplificadas. Assim, existe uma piora da inflamação das vias aéreas, da obstrução ao fluxo aéreo, da hiperinsuflação, das alterações de trocas gasosas, com piora da hipoxemia, predominantemente por deterioração da correlação ventilação-perfusão. A piora da hiperinsuflação é acompanhada de aumento do trabalho respiratório e deterioração da eficiência do diafragma, o que, associado às alterações de ventilação-perfusão, pode desencadear falência muscular respiratória e hipercapnia, com insuficiência ventilatória. Alterações hemodinâmicas também podem ocorrer nos pacientes mais graves, incluindo piora da hipertensão pulmonar e descompensação de cor pulmonale (SOARES, 2021).

## **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

A apresentação clínica da descompensação da DPOC é variada. As principais manifestações são dispneia, tosse, chieira e aumento do volume e purulência do escarro. Esses sintomas duram em média de 7 a 10 dias, podendo se estender, a depender da condição clínica do paciente (GOLD, 2021).

Esses sintomas são inespecíficos, portanto, antes do diagnóstico de exacerbação de DPOC, deve-se excluir outras patologias, como pneumonia, descompensação de doença cardiovascular e tromboembolismo pulmonar (GOLD, 2021).

Deve-se atentar também para os sinais e sintomas que indicam que o paciente se encontra em estado crítico, como: dispneia em repouso, aumento da hipoxemia basal, taquipneia, taquicardia, alteração na consciência, cianose e edema periférico. Também é essencial considerar as outras comorbidades que o paciente possa apresentar, como Insuficiência Cardíaca Congestiva, Diabetes Mellitus, Insuficiência Renal, entre outras (KUNADHARAJU; SETHI, 2020; GOLD, 2021).

A EADPOC é heterogênea, variando em gravidade, sintomas e fenótipo e, portanto, requer uma avaliação cuidadosa a fim de guiar as estratégias de tratamento (VINIOL; VOGELMEIER, 2018). Aproximadamente 50% das exacerbações da DPOC estão associadas à detecção de bactérias no escarro; as recomendações ditam que antibióticos devem ser usados naqueles pacientes que apresentam os três sinais cardinais (aumento da dispneia, da tosse e do escarro) ou dois sinais cardinais, sendo um deles o aumento do escarro. Antibióticos também são recomendados nos pacientes que requerem ventilação mecânica (invasiva ou não invasiva) (GOLD, 2021).

## DIAGNÓSTICO

De acordo com o GOLD (2021), a DPOC deve ser cogitada em todos os casos em que o paciente apresenta dispneia, tosse crônica e/ou exposição significativa a fatores de risco para a doença. A realização do exame de espirometria é padrão-ouro e necessária para a conclusão do diagnóstico, ela mostrará persistência da obstrução mesmo após uso de broncodilatador ( $FEV1/FVC < 0,70$ ), confirmando a não completa reversibilidade da limitação do fluxo aéreo.

A suspeita da exacerbação da doença deve surgir quando há uma piora aguda do quadro que motiva modificação na terapia. O diagnóstico da descompensação é clínico e a piora da dispneia é o principal sintoma. Além disso, outros sintomas podem se destacar como a sibilância, aumento da tosse e da produção de escarro, palpitação, cansaço, insônia, depressão, confusão mental e cianose. Outras medidas diagnósticas podem ser utilizadas como exames de imagem, a gasometria arterial, hemograma, função renal e eletrólitos. A radiografia do tórax deve ser sempre realizada no pronto atendimento, diferentemente dos casos de asma aguda. Esses exames auxiliam tanto no diagnóstico diferencial quanto na avaliação de comorbidades associadas (SANTOS, 2019).

A proteína C reativa (PCR) é um biomarcador potencialmente útil para prever quais exacerbações podem se beneficiar da terapia antibiótica. Logo, o uso desse biomarcador pode evitar o emprego desnecessário de antibióticos, que podem levar a efeitos adversos e desenvolvimento de resistência bacteriana. Uma contagem de eosinófilos no sangue de  $>300$  células /  $\mu\text{l}$  foi sugerida como um biomarcador facilmente obtido para prever a eficácia dos corticosteroides orais em pacientes descompensados. Para o tratamento de manutenção, uma contagem elevada de eosinófilos no escarro em pacientes com DPOC foi associada a uma boa resposta à corticoterapia inalatória, reduzindo a frequência de

exacerbações. (VINIOL; VOGELMEIER, 2018; CALVERLEY et al., 2017; GOLD, 2021).

É essencial ainda atentar-se para o fato de que frequentemente a primeira apresentação de um paciente com DPOC vai ser a descompensação. Portanto, a suspeita em caso de clínica sugestiva é válida ainda que o paciente não tenha previamente o diagnóstico da doença; a exacerbação aguda pode servir de oportunidade para firmar o diagnóstico para o paciente e familiares (MATHIOUDAKIS et al., 2020).

## CONDUTA/TRATAMENTO

O objetivo do tratamento das exacerbações é minimizar seu impacto negativo e evitar novos episódios. Após afastados diagnósticos diferenciais, a condução dos casos de descompensação da DPOC deve iniciar-se com sua classificação. O GOLD (2021), sugere que as exacerbações sejam subdivididas em leves (quando são tratadas unicamente por  $\beta$ 2-agonistas de curta ação - SABAs), moderadas (tratadas com SABAs, antibioticoterapia e/ou corticoide oral) e graves (paciente necessita de hospitalização ou atendimento em sala de emergência).

O primeiro passo para a definição do tratamento do paciente é definir se ele poderá ser tratado ambulatorialmente ou se necessitará de internação hospitalar. 80% dos casos de descompensação são tratados ambulatorialmente. O GOLD cita os seguintes indicadores como potenciais indicativos para a internação hospitalar:

- Sintomas severos como piora súbita da dispneia de repouso, taquipneia, diminuição da saturação de oxigênio, confusão e sonolência.
- Falência respiratória aguda.
- Surgimento de novos sintomas como cianose e edema periférico.
- Presença de comorbidades importantes (como Insuficiência Cardíaca Congestiva, arritmias etc.).
- Ausência de resposta ao tratamento inicial.
- Apoio residencial insuficiente.

Os pontos-chave do manejo das exacerbações são a utilização de drogas de acordo com a necessidade do paciente e da gravidade do quadro que ele apresenta. O uso de broncodilatadores de curta ação, em geral  $\beta$ -2-adrenérgicos (SABAs), como salbutamol e fenoterol, associados ou não a um anticolinérgico de curta ação (nos casos mais graves ou refratários) são recomendados como terapia broncodilatadora inicial para o tratamento do quadro agudo; ambos os medicamentos podem ser administrados por via inalatória por meio de inaladores dosimetrados ou nebulização (FERNANDES et al., 2017; GOLD, 2021).

O uso de corticoide sistêmico pode melhorar a função pulmonar, oxigenação arterial e encurtar o tempo de recuperação do VEF1, reduzindo a duração do episódio agudo. Essa



terapia não deve ultrapassar 5-7 dias. Na maioria dos casos é recomendado o uso de doses moderadas, por via oral, como exemplo a prednisona na dose de 40mg/dia (GOLD, 2021).

Quando indicados, os antibióticos podem reduzir o tempo de recuperação, diminuir o risco de novo episódio em curto período de tempo, de falha terapêutica e da duração da internação hospitalar. A terapia empírica geralmente é feita por 5 a 7 dias, com amoxicilina + clavulanato, macrolídeo, ou quinolonas respiratórias, considerando as características individuais do paciente e os microorganismos normalmente envolvidos. Em pacientes mais graves e com uso recente ou frequente de antibióticos, deve ser considerada a possibilidade de bactérias resistentes, como a *Pseudomonas aeruginosa*, e o espectro antimicrobiano deve ser ampliado (KUNADHARAJU; SETHI, 2020; GOLD, 2021).

A pesquisa através de cultura do possível agente etiológico bacteriano deve ser realizada em paciente com exacerbações frequentes, limitação muito grave de fluxo aéreo e quando há necessidade de ventilação mecânica. Essa cultura pode ser feita no escarro ou através de coleta de secreção de vias aéreas inferiores ou lavado broncoalveolar, em pacientes submetidos a ventilação mecânica invasiva (GOLD, 2021).

A oxigenioterapia é fundamental, em geral sendo suficiente o uso de baixo fluxo por cateter nasal, sendo o alvo de saturação de oxigênio de 88 a 92%. Em caso de acidose respiratória, com pH arterial menor que 7,35, deve-se considerar o uso de ventilação mecânica não-invasiva (VNI), quando não houver contraindicações para o seu uso (GOLD, 2021).

As indicações para condução do caso em unidade de tratamento intensivo (UTI) são: dispneia grave e pouco responsiva à terapia inicial de emergência, alteração do estado mental, hipoxemia persistente ou piorando, acidose respiratória grave (<7,25) ou refratária/progressiva, apesar de oxigenioterapia suplementar ou VNI, necessidade de ventilação mecânica invasiva, instabilidade hemodinâmica ou necessidade de uso de medicação vasopressora (MATHIOUDAKIS et al., 2020; GOLD, 2021).

Adicionalmente, deve-se estar atento para o controle das comorbidades que o paciente possa apresentar, para a prevenção de eventos tromboembólicos e acompanhamento de aspectos nutricionais, e do balanço de fluidos e eletrólitos do paciente (GOLD, 2021).

Na alta hospitalar, é essencial a introdução de medidas para evitar novas exacerbações e promoção de melhor controle da doença e das comorbidades. Medidas como educação sobre a patologia, otimização da medicação em uso e correção da forma de uso do inalador são comprovadamente eficazes em melhorar o prognóstico do paciente. Além disso, o agendamento de nova avaliação do paciente dentro de 4 semanas é recomendado, sempre que possível (KUNADHARAJU; SETHI, 2020; GOLD, 2021).

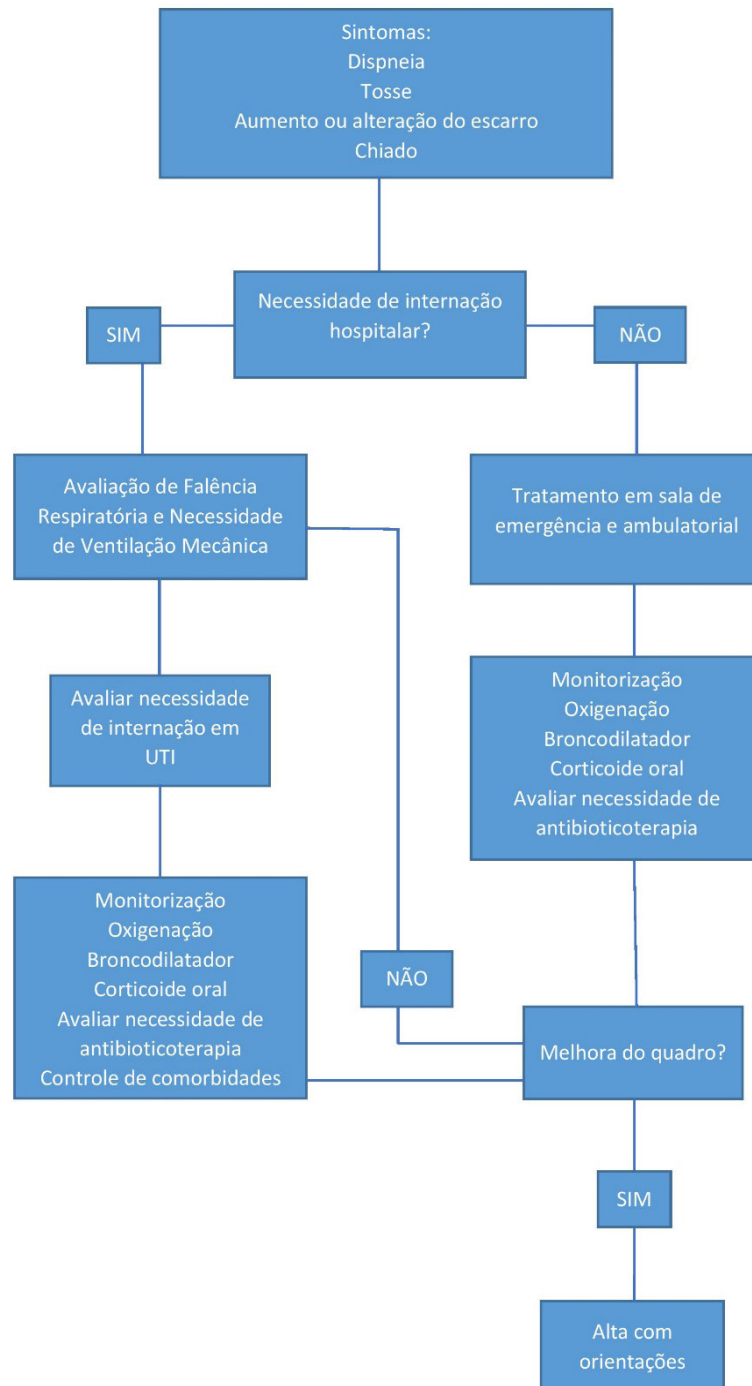
Na tabela a seguir nós resumimos e agrupamos os principais medicamentos e doses utilizadas no tratamento da EADPOC (Tabela 1).

Tabela 1: Terapia medicamentosa em caso de EADPOC

<b>Corticoterapia sistêmica:</b> <b>Prednisona</b> 20mg/cp	40 mg VO de 24/24 horas, por 5-7 dias
<b>Agonista beta-2 de curta duração:</b> <b>Salbutamol</b> 5 mg/5 mL	0,5-1 mL (10-20 gotas) de 4/4 horas ou de 6/6 horas (se necessário, usar intervalos menores). Duração habitual: 5-7 dias.
<b>Antagonista muscarínico de curta duração:</b> <b>Brometo de ipratrópio</b> 0,25 mg/mL	0,25-0,5 mg (20-40 gotas) de 6/6 horas. Duração habitual: 5-7 dias.
<b>Antibiótico:</b> Escolha uma das opções: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Azitromicina</b> 500 mg</li> <li>• <b>Amoxicilina + clavulanato</b> 500/125 mg</li> <li>• <b>Se risco de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>: Levofloxacino</b> 750 mg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EV/VO de 24/24 horas, por 5-7 dias;</li> <li>• VO de 8/8 horas, por 5-7 dias;</li> <li>• VO de 24/24 horas, por 5-7 dias;</li> </ul>
<b>Se necessário internação:</b>	
<b>Dieta e Hidratação</b>	Restrição em carboidratos e maior aporte calórico. Se dispneia importante, dieta zero até estabilização.  Hidratação venosa com base nos parâmetros hemodinâmicos e na cota básica: SF 0,9% 20-30 mL/kg EV em 24 horas.
<b>Oxigenoterapia</b>	O <sub>2</sub> sob máscara ou cateter nasal a 1-3 L/minuto. Titular a oferta de O <sub>2</sub> para manter SpO <sub>2</sub> entre 90-92%. Atentar para necessidade de Ventilação Mecânica.
<b>Antibiótico:</b> Escolha uma das opções: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Amoxicilina + clavulanato</b> 1 g</li> <li>• <b>Ceftriaxona</b> 1 g</li> <li>• <b>Se risco de <i>Pseudomonas aeruginosa</i>: Cefepima</b> 1 g + 25-100 mL de SG 5%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EV de 8/8 horas, por 7-10 dias;</li> <li>• EV de 12/12 horas;</li> <li>• Administrar em 30 minutos EV de 12/12 horas. Se infecção grave ou sepse, aumentar dose para 2 g EV de 8/8 horas, por 7-10 dias;</li> </ul>
<b>Corticoterapia sistêmica</b> <b>Agonista beta-2 de curta duração</b> <b>Antagonista muscarínico de curta duração:</b>	Mesmos medicamentos e doses de quando não é necessário internação.
<b>Profiláticos e Sintomáticos:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Dipirona sódica</b> 500 mg/mL</li> <li>• <b>Metoclopramida</b> 10 mg/2 mL</li> <li>• <b>Omeprazol</b> 40 mg/10 mL</li> <li>• <b>Enoxaparina sódica</b> 40 mg/0,4 mL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 mL EV de 6/6 horas, diluídos em AD;</li> <li>• 2 mL EV, diluídos em AD, até de 8/8 horas;</li> <li>• 40 mg EV de 24/24 horas;</li> <li>• 1 mg/kg SC de 24/24 horas.</li> </ul>

(KUNADHARAJU; SETHI, 2020; GOLD, 2021)

## FLUXOGRAMA



## REFERÊNCIAS

CALVERLEY, P.M.A et al. Eosinophilia, frequent exacerbations, and steroid response in chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*, v. 196, n. 9, p. 1219-1221, 2017.

CAMAC, E. R. et al. Impact of COPD exacerbations leading to hospitalization on general and disease-specific quality of life. *Respiratory Medicine*, v. 186, p. 106526, 2021.

FERNANDES, F.L.A et al. Recommendations for the pharmacological treatment of COPD: questions and answers. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 43, p. 290-301, 2017.

GOLD EXECUTIVE COMMITTEE. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2021 report. [Internet]. 2021.

KUNADHARAJU, R.; SETHI, S. Treatment of Acute Exacerbations in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clinics in Chest Medicine*, [S. l.], v. 41, n. 3, p. 439-451, 1 set. 2020.

RITCHIE, A. I.; WEDZICHA, J. A. Definition, causes, pathogenesis, and consequences of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Clinics in chest medicine*, v. 41, n. 3, p. 421-438, 2020.

RYRSØ, C. K. et al. Lower mortality after early supervised pulmonary rehabilitation following COPD-exacerbations: a systematic review and meta-analysis. *BMC pulmonary medicine*, v. 18, n. 1, p. 1-18, 2018.

SANTOS, M. C. R. Atuação fisioterapêutica em pacientes hospitalizados por exacerbação aguda de DPOC: uma revisão bibliográfica. 2019.

SBPT. Mês de atenção à DPOC: uma das doenças pulmonares mais prevalentes em adultos. 2021. Disponível em: <<https://sbpt.org.br/portal/dia-mundial-dpoc-2021/>>. Acesso em: 14 dez 2021.

SOARES, W.T. B. Temas Selecionados de Medicina Clínica: etiopatogenia e fisiopatologia uma introdução à clínica médica. Editora Dialética, 2021.

VINIOL, C; VOGELMEIER, C. F. Exacerbations of COPD. *European Respiratory Review*, v. 27, n. 147, 2018.

### INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

#### **Danielle Pereira Vieira<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/5466672334027038>

#### **Isabela de Sousa Martins<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/4265320707062884>

#### **Lucas Campos Lopes<sup>3</sup>;**

Acadêmico do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/3396594028538898>

#### **Iriley Castro Souza<sup>4</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/3983940161957315>

### INTRODUÇÃO

A intoxicação é um problema de Saúde Pública de importância global. As intoxicações podem ser intencionais ou não, ligadas ao serviço laboral ou ambientais, englobadas na lista de agravos de notificação compulsória do Ministério da Saúde do Brasil.

Pacientes admitidos nos setores de emergência com suspeita de intoxicação exógena devem ser conduzidos à sala de emergência. O manejo inicial inclui avaliação e estabilização dos sinais vitais, formulação da hipótese diagnóstica da síndrome tóxica correspondente e tratamento adequado. Os pacientes frequentemente estão inconscientes ou não cooperativos; assim, é importante tentar obter histórico com testemunhas, paramédicos e familiares. No caso de exposição a produtos químicos potencialmente perigosos, deve-se tomar todas as medidas de segurança para a equipe médica assistente, devendo-se evitar a exposição de outras pessoas no serviço. Essa abordagem inicial tem precedência inclusive em relação ao diagnóstico e a estabilização inicial deve seguir a ordem ABCDE para avaliação de pacientes graves, se possível, a história clínica deve ser colhida de forma objetiva, tentando estabelecer alguns pontos para corroborar a formulação da hipótese

diagnóstica: substância ingerida ou exposta; dose; duração da exposição; tempo entre a exposição e atendimento médico-hospitalar.

Discutiremos brevemente nesse capítulo os principais agentes causadores de intoxicações, determinando aspectos acerca do diagnóstico e manejo do paciente.

## **1. PRINCIPAIS AGENTES**

### **1.1 Álcool/Etanol:**

O etanol é a droga mais usada em todo mundo, que possui propriedades de depressão do sistema nervoso central. Perante a lei, pode ser usada somente por maiores de 18 anos, porém, na prática, é muito comum em menores de idade. O etanol pode ser encontrado em diversos meios além das bebidas alcoólicas, como em perfumes, combustíveis de automóveis e até em medicamentos. O metanol é um outro álcool usado para bebidas alcoólicas, adulterante em combustíveis e como matéria prima de por exemplo fabricação de biodiesel. Já o etilenoglicol é um terceiro tipo de álcool que é mais utilizado em produção de resinas, vernizes, tintas, entre outros. Nesse capítulo será abordado mais sobre o álcool etanol.

O álcool etanol, especificamente, é absorvido em até 90% na região do trato gastrointestinal e o processo pode ocorrer em 1 hora. Além disso, ele é metabolizado no fígado através das desidrogenases, pelo sistema oxidativo microssomal e pelo peroxidase-catalase. O etanol atua no neurotransmissor (GABA) inibitório no sistema nervoso central, como já dito anteriormente, e bloqueia o neurotransmissor excitatório. Também inibe a gliconeogênese, o que por consequência, aumenta o risco de hipoglicemias.

As manifestações clínicas pela intoxicação aguda por álcool, variam de acordo com a quantidade ingerida e tolerância apresentada pelo paciente. O quadro inicial geralmente é desinibição, ataxia, sedação, podendo estar associado com náusea, dor abdominal, vômito e cefaleia. Com o tempo, o quadro pode ir agravando-se. Os sintomas apresentados pelos paciente são os seguintes, variando de acordo com o nível sérico ingerido:

Nível sérico de 50 – 150 mg/dL: Diminuição dos reflexos; Depressão mental ou Excitação; Visão borrada;

Nível sérico de 150 – 300 mg/dL: Ataxia; Confusão; Logorreia; Hipoglicemia;

Nível sérico de 300 – 500 mg/dL: Incoordenação motora; Torpor; Hipotermia; Convulsões;

Nível sérico >500 mg/dL: Coma; Falência respiratória; Colapso Hemodinâmico; Óbito;

As manifestações clínicas (juntamente com o hálito etílico) associadas a exposição apresentada pelo paciente, pode diagnosticar a intoxicação aguda alcoólica. Ao ser admitido na Unidade de Saúde, deve ser solicitado glicemia capilar e sérica imediatamente, seguido de hemograma, gasometria, eletrólitos, função renal e hepática. E também eletrocardiograma, devido ao risco de arritmias. O resultado de acidose metabólica, perante a gasometria realizada, com ânion-gap, favorece o diagnóstico suspeito.

O paciente ao ser admitido na Unidade de Saúde deve ser estabilizado, por geralmente apresentar rebaixamento do nível de consciência, incapacidade de proteção de vias aéreas, podendo ser necessária a intubação orotraqueal. Em caso de hipotensão, deve se realizar a expansão volêmica e fazer uso de drogas vasoativas. Deve-se corrigir a desidratação com solução fisiológica. Se o paciente apresentar hipoglicemia, é recomendado realizar a correção rápida com 5 ampolas de glicose a 50% até estabelecer a correção, e manter em soro glicosado a 5%. Já se o paciente apresentar convulsões, deve-se administrar de 5 a 10 mg de Diazepam endovenoso, repetindo a cada 5 minutos, se necessário, sendo a dose máxima de 30mg em adultos. Devido à agitação ou outras manifestações que impossibilitem o acesso venoso, é orientado realizar de 10 a 15mg de Midazolam intramuscular. A encefalopatia de Wernicke é comum em paciente com intoxicação aguda por etanol, devendo realizar profilaxia em todos através de 100 mg de tiamina endovenosa ou via oral. Deve ser notificada toda suspeita ou confirmação de intoxicação por etanol.

## 1.2 Benzodiazepínicos:

Os benzodiazepínicos (BZD) são uma das drogas mais prescritas no mundo e, em doses terapêuticas, são altamente toleradas. Seu mecanismo de ação envolve ativação de receptores gabaérgicos (particularmente GABA-A) no sistema nervoso central, diminuindo a excitabilidade neuronal e levando a depressão dos reflexos medulares e do sistema ativador reticular ascendente, o que resulta em efeitos sedativos, antiansiedade, anticonvulsão e relaxamento generalizado muscular. São medicações em que a dose tóxica é muito superior à terapêutica, portanto, a maior parte dos atendimentos é decorrente de tentativas de suicídio.

O diagnóstico da intoxicação é clínico, diferenciando-se das intoxicações por outras drogas depressoras do SNC, hipoglicemia, sepse, distúrbios hidroeletrólíticos e doenças neurológicas, incluindo acidente vascular cerebral e trauma cranioencefálico.

O pilar do tratamento é o suporte: monitorização, suporte de oxigênio, hidratação adequada, exames laboratoriais e correção de eventuais distúrbios hidroeletrólíticos. Não postergar intubação se rebaixamento importante do nível de consciência e incapacidade de proteção de vias aéreas. Hipotensão secundária a BZD geralmente responde bem a cristalóides. Lavagem gástrica e carvão ativado geralmente não são indicados devido ao risco de broncoaspiração. Apesar de haver um antagonista amplamente disponível, o flumazenil não é recomendado de rotina, em especial nos usuários crônicos de BZD,

devido ao risco de precipitar grave síndrome de abstinência e diminuir o limiar convulsivo. Indicações de seu uso são: pacientes sedados com benzodiazepínicos para procedimentos e que não fazem uso crônico, em que é necessário reverter o efeito da medicação e parada respiratória ou cardiorrespiratória presumidamente atribuída a BZD. A dose recomendada é 0,1 a 0,2 mg EV em bolus (em crianças 0,01 mg/kg), podendo ser repetido até dose máxima de 1 mg. O início de ação é de 2 a 3 minutos e seus efeitos duram de 30 a 44 minutos. Pacientes com persistência de depressão do SNC ou respiratória após 6 horas de observação requerem internação com intuito de se manter vigilância e investigação de diagnósticos alternativos. Aqueles com intoxicação isolada por BZD, assintomáticos ou levemente sintomáticos (facilmente despertáveis, ataxia leve), 6 horas após ingestão, podem receber alta hospitalar. É claro que ingestas intencionais demandam avaliação psiquiátrica.

### **1.3 Organofosforados e carbamatos:**

Organofosforados (OF) (p. ex., Malathion; Parathion; Fenthion) e carbamatos (CB) (p. ex.; Aldicarb; Carbofuran; Carbaryl) são compostos orgânicos utilizados principalmente como inseticidas na agricultura, como arma química e em ataques terroristas. Além do uso como agrotóxico, podem-se encontrar esses compostos em venenos de rato clandestinos (chumbinho). As intoxicações agudas ocorrem principalmente por tentativa de suicídio e por aplicação dos produtos sem uso de equipamentos de proteção individual (EPI). Esses compostos são facilmente absorvidos pela pele, pulmão e trato gastrointestinal. Ligam-se, então, à enzima acetilcolinesterase – os OF levam a uma alteração conformacional da enzima, provocando uma perda de função irreversível, enquanto os CB inibem temporariamente sua atividade, normalmente por 24 a 48 horas.

No exame físico, chama a atenção a sialorreia, o lacrimejamento intenso e a miose. O paciente pode encontrar-se em insuficiência respiratória tanto pela broncorreia como pela fraqueza muscular e depressão respiratória. Cerca de 10 a 40% dos pacientes apresentam a síndrome colinérgica intermediária, que consiste em sintomas neurológicos que surgem após 24 a 96 horas da exposição caracterizados por fraqueza muscular proximal, diminuição de reflexos tendinosos profundos, fraqueza na flexão do pescoço e alteração de pares cranianos. Além da síndrome intermediária, os OF podem levar a uma neuropatia tardia que surge 1 a 3 semanas após a exposição que cursa com parestesias em bota e luva, seguida de uma polineuropatia motora simétrica que se inicia em membros inferiores e progride para os membros superiores.

O diagnóstico da intoxicação por OF e CB é eminentemente clínico – deve-se levar em conta a exposição ou provável exposição associada ao quadro de síndrome colinérgica. Vale ressaltar que é importante sempre buscar o nome do composto e o tempo da exposição. Em caso de dúvida diagnóstica, pode-se realizar prova terapêutica com 1 mg de atropina endovenosa – se o paciente não apresentar sinais anticolinérgicos (taquicardia, midríase) após a administração de atropina, o diagnóstico de síndrome colinérgica é reforçado.



A equipe médica deve estar paramentada e realizar o atendimento em ambiente, de preferência, ventilado, a fim de evitar a própria exposição tópica ao químico. O atendimento inicial visa à estabilização do paciente. Evita-se o uso de succinilcolina nesses pacientes, pois essa droga também é degradada pela acetilcolinesterase e terá o seu efeito prolongado. O uso de bloqueadores neuromusculares não despolarizantes (p. ex., rocurônio) é indicado, porém, doses maiores que o habitual são eventualmente necessárias devido à competição com a acetilcolina na junção neuromuscular. No paciente hipotenso, a expansão com cristalóides está indicada, assim como o uso de drogas vasoativas, se necessário. Na ocorrência de convulsões, benzodiazepínicos são a droga de escolha- não há evidências do uso de fenitoína nesses pacientes. A descontaminação é uma medida concomitante à estabilização clínica. Em caso de exposição tópica, retira-se toda a roupa do paciente e realiza-se a lavagem abundante da pele com água corrente. A lavagem gástrica não é indicada. O uso de carvão ativado na dose de 1 mg/kg (máximo de 100 mg) em ingesta via oral em menos de 1 hora pode ser considerado, com benefício incerto.

A terapia específica na intoxicação por OF e CB consiste na administração de atropina endovenosa e deve ser realizada o mais cedo possível. A atropina compete pela acetilcolina nos receptores muscarínicos e reverte seus efeitos. Deve-se realizar bolus de 1 a 4 mg (0,05-0,1 mg/kg em crianças) a cada 2 a 15 minutos até que as manifestações respiratórias sejam revertidas. Uma maneira simples de guiar a terapia é a ausculta pulmonar – administra-se atropina até não se auscultar mais roncós. Podem ser necessárias múltiplas doses até o efeito desejado. Como a ligação do OF é irreversível e o efeito dos CB dura 24 a 48 horas, após o bolus inicial já descrito, é necessário realizar atropina em bomba de infusão contínua até que os efeitos da intoxicação sejam revertidos.

#### 1.4 Paracetamol:

Intoxicação por paracetamol/acetaminofeno é pouco comum no Brasil; no entanto, sua identificação precoce é importante, dada a sua potencial gravidade. Trata-se de uma medicação com efeitos analgésicos de ação central e propriedades anti-inflamatórias mínimas, sua metabolização é predominantemente hepática e sua excreção renal.

A apresentação clínica é dividida em quatro fases:

Primeiras 24 horas pós-ingesta: não há achados específicos precoces que indiquem toxicidade.

Entre 24 e 72 horas: sintomas podem melhorar ou mesmo desaparecer. Esperam-se anormalidade bioquímicas, como elevação de transaminases, bilirrubinas e tempo de protrombina. Lesão hepática progressiva pode se apresentar com dor no quadrante superior direito e hepatomegalia.

Entre 72 e 96 horas: pico da lesão hepática. Ocorre reaparecimento de náuseas e vômitos, assim como icterícia, coagulopatia, injúria renal aguda (25% dos casos),

encefalopatia e manifestações do SNC (confusão, sonolência, coma).

Entre 96 horas e 14 dias: o paciente começa a melhorar e pode apresentar recuperação total dentro de 3 meses; ou, na ausência de melhora, progressão com disfunção orgânica múltipla e óbito. Os pacientes com recuperação não apresentam hepatopatia crônica.

Os sintomas e os resultados laboratoriais podem variar conforme as formulações ingeridas. Por exemplo, associações com opioides, dose total (ingestas maciças – > 500 mg/kg – podem resultar em alteração do nível de consciência dentro de 12 horas), cointoxicações (rebaixamento do nível de consciência precoce não esperado, dentro das primeiras 48 horas) e doença hepática preexistente.

O diagnóstico depende da suspeita clínica e quantificação dos níveis séricos da medicação obtidos com pelo menos 4 horas de ingestão da droga, uma vez que dosagens anteriores a esse período podem não refletir sua absorção completa.

A descontaminação gastrointestinal com carvão ativado é indicada se o paciente se apresenta dentro de 1 a 2 horas da ingestão. A lavagem gástrica não é indicada de rotina pela potencialidade de dano, principalmente aspiração. A N-acetilcisteína (NAC) é considerada o antídoto para a toxicidade dos metabólitos do acetaminofeno, porém não afeta os níveis séricos da droga. Atua no clareamento do N-acetil-p-benzoquinonaimina, e na recuperação da síntese de glutathione hepática, permitindo a regeneração hepatocitária. Deve ser prescrita idealmente dentro de 8 horas da ingesta, se acetaminofeno > 10 mcg/mL ou alterações de AST e ALT. Caso os níveis séricos sejam indisponíveis em até 8 horas, indica-se o tratamento se dose acima de 150 mg/kg ou > 12 g. Os esquemas preconizados podem ser feitos por via oral ou endovenosa, a depender do estado mental e capacidade de tomar medicações por boca. São eles:

Oral: ataque de 140 mg/kg + manutenção de 70 mg/kg de 4/4 h, por 72 h ou até que paciente permaneça assintomático, sem sinais de hepatotoxicidade e com nível sérico < 10 mcg/mL.

Endovenoso (incapacidade por via oral, INR > 2 e gestantes): ataque de 150 mg/kg em 1 hora diluídos em 200-300 mL de SF ou SG 5% + manutenção de 12,5 mg/kg/h por 4 horas, seguido de 6,25 mg/kg/h por 16 horas.

Reações anafilactoides (usualmente durante a dose de ataque) são razoavelmente frequentes no esquema endovenoso (10-20%). Assim, na vigência de reações anafiláticas, recomenda-se interromper a infusão, aguardar a resolução dos sintomas e retomar a administração sempre que possível. Remoção extracorpórea, preferencialmente com hemodiálise intermitente, é considerada nos casos em que NAC isoladamente foi insuficiente.

Os pacientes podem receber alta hospitalar nas seguintes situações: Esquema completo de NAC iniciado dentro de 8 horas da intoxicação sem sinais de toxicidade hepática ou alteração de função renal. Assintomáticos, com creatinina e provas hepáticas normais caso a NAC seja iniciada após 8 horas.

## 2 QUADRO RESUMO

TOXÍNDROME	CLÍNICA	DROGAS
ANTICOLINÉRGICA	Agitação, midríase, delirium, convulsões, xerose cutânea e de mucosas, retenção urinária;	Anti-histamínicos e parkisonianos, Atropina, ciclobenzaprina, tricíclicos e escopolamina;
COLINÉRGICA	Confusão mental, RNC, miose, bradicardia, hipotensão, sialorreia, broncoespasmo, urgíntincontinência miccional e fecal;	CB, OF, nicotina;
SIMPATICOMIMÉTICA	Agitação, hiperreflexia, hipertermia, taquicardia, hipertensão, sudorese, tremores;	Anfetamina, cafeína, cocaína, teofilina;
SEROTONINÉRGICA	Confusão, RNC, coma, tremor, diarreia, trismo, taquipneia, taquicardia;	IMAO, ISRS, Tricíclicos;
SEDATIVO-HIPNÓTICO	Sedação, pupila hiporreativa, bradicardia, rebaixamento sensorial;	BZD, Álcool, Barbitúricos, Zolpidem;
OPIOIDES	RNC, miose pupilar, bradicardia, bradpneia, hipotensão;	Fentanil, Morfina, Metadona, Oxycodona;
ALUCINÓGENA	Alucinações, delírio, midríase, nistagmo, taquicardia, hipertensão;	LSD, NMDA, Anfetaminas;

## 3 CONCLUSÃO

Muito se precisa aprofundar no conhecimento acerca das intoxicações exógenas. A mensagem principal do capítulo aqui descrito se constitui em uma abordagem rápida que visa a estabilização do quadro e definição do agente intoxicante, permitindo um tratamento adequado e resolutivo ao paciente. Ainda, vale ressaltar que o médico atendente pode lançar mão dos centros de apoio toxicológico em caso de dúvida para uma melhor conduta.

## REFERÊNCIAS

Albuquerque, P. L. M. M. Intoxicações agudas: guia prático para o tratamento. Fortaleza, Soneto Editora, 2017. 200 p

Departamento de Informática do SUS. DATASUS, 2019. Acesso em 05 dez. 2021. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sinannet/cnv/Intoxbr.def>

HERNANDEZ, E. M. M., RODRIGUES, R. M., TORRES, T. M. Manual de Toxicologia Clínica: Orientações para assistência e vigilância das intoxicações agudas. São Paulo, Secretaria Municipal da Saúde, 2017. 465 p.

Maia, S. S., de Souza, V. S., Souza, E. D., Faustino, T. N. Anos potenciais de vida perdidos por intoxicação exógena no Brasil no período de 2007 a 2017. Revista Enfermagem Contemporânea, n. 8, v. 2, p. 135–142. Acesso em: 07 Dez. 2021. Disponível em: <<https://doi.org/10.17267/2317-3378rec.v8i2.2447>>.

Medicina de emergência: abordagem prática - 14. ed. Barueri, São Paulo, Manole, 2020.

Ministério da Saúde. Guia de vigilância em saúde: volume único. 2017. Acesso em 11 Dez. 2021. Disponível em: <http://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2017/outubro/06/Volume-Unico-2017.pdf> 2.

Ministério da Saúde. Perfil epidemiológico das tentativas e óbitos por suicídio no Brasil e a rede de atenção à saúde. Ministério da Saúde, 2017. Acesso em 10 dez. 2021. Disponível em: <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2017/setembro/21/2017-025-Perfil-epidemiologico-dastentativas-e-obitos-por-suicidio-no-Brasil-e-a-rede-de-atencao-asaude.pdf>

OLSON, K. R. Manual de toxicologia clínica 6. ed. Dados eletrônicos, Porto Alegre, AMGH, 2014.

Organização Mundial de Saúde. Poisoning Prevention and Management. 2019. Acesso em 11 Dez. 2019. Disponível em: <https://www.who.int/ipcs/poisons/en/>.

### SURTO PSICÓTICO

**Ana Beatriz Gomes Silva<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/3518811851119439>

**Daniele Araújo Caires<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/5489450312336324>

**Gabriel Siman Santos<sup>3</sup>;**

Acadêmico do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/ MG.

<http://lattes.cnpq.br/0972176387293323>

**Samuel Torres da Silva<sup>4</sup>.**

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/7891577997964569>

### DEFINIÇÃO

O surto psicótico é caracterizado por uma agitação psíquica e motora. Esses episódios são caracterizados por discurso e comportamento desorganizados, delírios e alucinações. Além disso, geralmente, esses pacientes apresentam comportamento agressivo. Muitas vezes, estão presentes pródromos, tendo como mais comuns os seguintes sintomas: desatenção, desânimo, ansiedade, humor deprimido e alterações no sono.

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Estima-se que, cerca de 3% dos atendimentos de urgência nos hospitais brasileiros são devido a transtornos mentais. O paciente que busca o atendimento médico durante um episódio de surto psicótico, em torno de 25% das vezes apresenta quadro agressivo, resistindo à autoridade.

Os principais sinais evidenciados em seus comportamentos são a raiva, a fala alta, postura tensa, ameaças, provocações, contato visual intenso, agitação psicomotora,

discursos e atos agressivos. Uma vez que a violência pode se iniciar de forma inesperada, são considerados imprevisíveis. Sendo assim, é de suma importância fazer uma avaliação rápida do paciente, prezando pela sua segurança e de toda equipe. Ademais, é notório que alguns pacientes que apresentam o juízo crítico da realidade alterado, tem dificuldades de reconhecer que estão doentes e de aceitar o tratamento. Por esse motivo, na grande maioria das vezes, são encaminhados forçadamente ao atendimento por terceiros.

Apesar da patogênese não ser bem compreendida, vários fatores podem desencadear as agitações psicomotoras, como o ambiente, a história social, história médica, a genética, o abuso de substâncias, a função endócrina, neuroquímica e as relações interpessoais do paciente. A doença psiquiátrica prévia é considerada um fator de risco para o comportamento violento, principalmente quando o paciente já apresenta diagnóstico de esquizofrenia, transtornos de personalidade, mania e depressão psicótica.

Entretanto, na ausência de doença psiquiátrica prévia, precisamos nos atentar a presença de doenças clínicas importantes que podem causar esses sintomas, como infecções, intoxicações, hipoglicemia, traumatismo cranioencefálico, entre outros. Uma vez que, a psicose, o delirium e a demência podem levar a um comportamento violento, perturbação da consciência e alteração da cognição, que se desenvolve rapidamente e flutua durante o dia. Esses achados são essenciais para compreensão do transtorno.

## **DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico deve ser realizado já no primeiro atendimento durante a emergência psiquiátrica. Deve-se atentar às causas psiquiátricas, porém é importante que as causas que não são de origem psiquiátricas sejam descartadas. A etiologia da agitação divide-se em quatro grandes grupos: causas clínicas, psiquiátricas, toxicológicas, traumáticas.

É de suma importância realizar uma breve análise do paciente e se atentar aos sinais que ele apresenta. O diagnóstico se inicia pela categorização da agitação, sendo subdivididas em leve, moderada e grave. O paciente considerado leve e moderado é mais colaborativo e o médico consegue extrair informações mais precisas sobre a sintomatologia, como antecedentes clínicos, duração dos sinais, eventos estressores prévios, uso de substâncias psicoativas, histórico de traumas, entre outros.

Já o paciente que chega extremamente agitado sendo classificado como grave, deve-se primeiro realizar algum tipo de intervenção física ou medicamentosa. Logo após estabelecer esse primeiro contato com o paciente, não podemos descartar a presença de doença orgânica. Então, é imprescindível realizar alguns exames complementares, principalmente em quadros súbitos de psicose, com confusão mental, alterações repentinas do estado de humor, rebaixamento do nível de consciência, desorientação temporoespacial e distúrbio de memória.

Para auxiliar no diagnóstico, deve-se solicitar exames complementares, para confirmar a etiologia do problema. Os exames mais comumente solicitados estão expostos na Tabela 1.

QUADRO 1: Exames sugeridos para investigação etiológica do quadro psicótico.

Glicemia
Eletrólitos
Rastreio infeccioso (hemograma, Urina, radiografia de tórax, liquor, hemocultura)
Função renal
Função hepática
Função tireodiana
IST's (HIV, SÍFILIS)
Eletrocardiograma
Eletroencefalograma
Rastreio para drogas no sangue e na urina
Neuroimagem (tomografia computadorizada de crânio)

## CONDUTA

Diante do diagnóstico de surto psicótico, o primeiro passo é definir a conduta mais adequada para o grau de agitação que o paciente se encontra. Em casos que o paciente se encontra potencialmente agressivo, é dever do médico agir prontamente para controle da situação. Nesse caso, o manejo ambiental é de extrema importância para garantir a segurança dos profissionais e do próprio paciente, sendo recomendando que o atendimento aconteça em sala de emergência. O controle ambiental é feito por meio da organização do espaço, o que inclui o acesso fácil a porta, presença de profissionais da segurança para auxiliar na contenção, caso necessário, e retirada de objetos que possam ser quebrados ou utilizados como armas.

Em situações que o paciente está com agitação leve ou moderada, o atendimento pode ser feito em consultório, sendo importante que o ambiente seja calmo e seguro. Na abordagem, o médico deve primeiro se apresentar e, durante a comunicação, buscar validar os sentimentos e racionalizar as emoções do paciente. Caso a tentativa de manejo verbal seja insuficiente, é indicado o tratamento farmacológico. A via oral (VO) é sempre preferível, sendo importante, se disponível, considerar dados como idade, peso, medicações já utilizadas pelo paciente e uso de substâncias psicoativas. Se o paciente estiver cooperativo, pode-se optar pelo uso de medicação via oral, como Haloperidol (2,5 a 5 mg), Diazepam (10 mg), Haloperidol associado a Diazepam, Risperidona (2 mg) ou Risperidona associada a Lorazepam (2 mg).

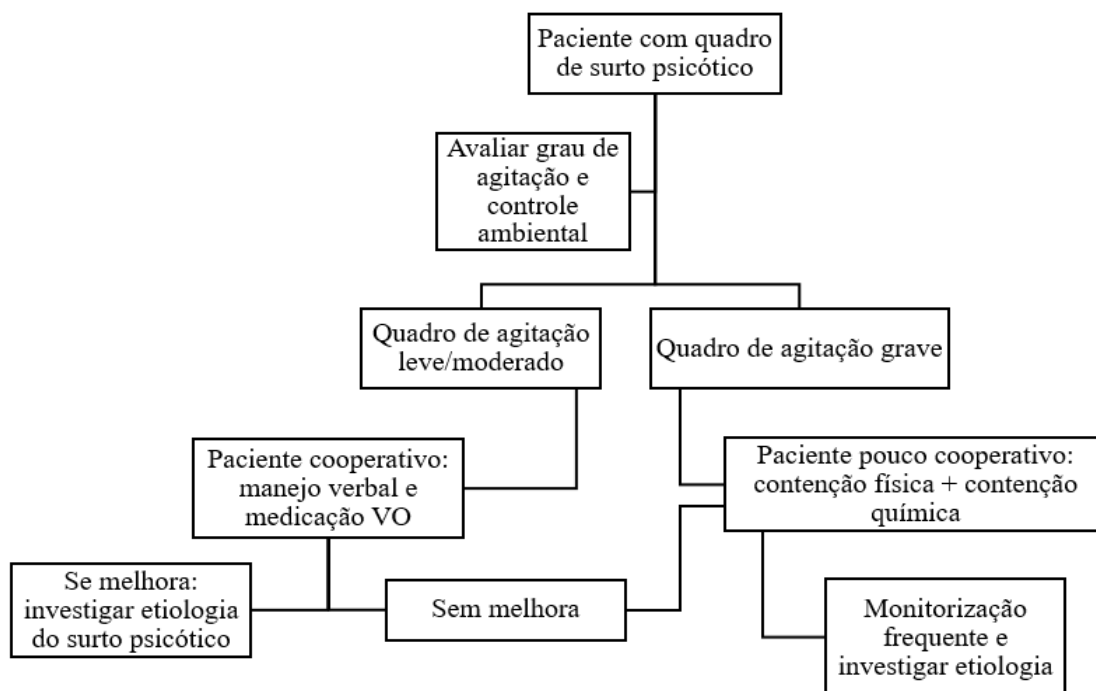
Pacientes muito agitados e não cooperativos devem receber medicação via intramuscular (IM). Para que a droga seja administrada por essa via, é necessária a contenção física do paciente. Esse tipo de abordagem deve ser utilizada pelo menor tempo

possível, apenas até que seja feita a contenção química. Depois de imobilizado, o paciente deve ser colocado em posição supina em uma maca com a cabeceira elevada a 30° e receber oxigênio suplementar por máscara facial, sendo mantida a contenção dos membros superiores e inferiores. Pacientes imobilizados devem ser monitorados com frequência, avaliando sinais vitais, pulso e coloração da pele dos membros contidos e grau de agitação psicomotora.

Entre as drogas usada via IM estão o Midazolam (2-5 mg), Haloperidol (5-10 mg) Quetamina (5 mg/kg) e Midazolam (10 mg). Um esquema muito utilizado para sedação é a associação Haloperidol 5mg IM e Prometazina 50mg IM, por serem medicações de fácil acesso e boa resposta. O Haloperidol é um antipsicótico típico que apresenta como efeito colateral sintomas extrapiramidais, como distonia, parkinsonismo, acatisia e discinesia tardia. A Olanzapina, que é um antipsicótico atípico, não provoca esses sintomas e está disponível na forma IM, podendo também ser utilizada. Os Benzodiazepínicos também são muitos utilizados, porém, em caso de intoxicação alcoólica, o uso deve ser feito com cautela devido ao risco de depressão respiratória.

Após o controle do quadro de surto psicótico, aqueles pacientes que ainda apresentam quadro grave de agitação, risco de ser ferido ou ferir alguém ou demonstram incapacidade para cuidar de si, devem ser avaliados por um psiquiatra e, se necessário, encaminhados para internação hospitalar. A mesma medida deve ser tomada para indivíduos que tiveram piora do quadro psicótico de base ou apresentaram o primeiro episódio de surto psicótico.

## FLUXOGRAMA





## REFERÊNCIAS

DEL-BEM, C.; SPONHOLZ-JUNIOR, A.; MANTOVANI, C.; FALEIROS, M.; OLIVEIRA, G.; GUAPO, V. et al. Emergências psiquiátricas: manejo de agitação psicomotora e avaliação de risco suicida. Medicina (Ribeirão preto, Online.), 2017.

FRANCIS, J.; YOUNG, G. Diagnosis of delirium and confusional states. UpToDate, 2020.

GOMES, C.; TONIAZZO, P.; SPANEMBERG, L. Abordagem e manejo inicial do paciente psicótico na emergência. Portal Regional da BVS, 2018.

GONIN, P.; BEYSARD, N.; YERSIN, B.; CARRON, P. Excited delirium: a systematic review. PubMed, 2017.

MINER, J.; KLEIN, L.; COLE, J.; DRIVER, B.; MOORE, J.; HO, J. et al. The characteristics and prevalence of agitation in an urban county emergency department. UpToDate, 2018.

MOORE, G.; PFAFF, J. Assessment and emergency management of the acutely agitated or violent adult. UpToDate, 2021.

NETO, A.; MACHADO, A.; SANTANA, A.; NETO, A.; GUIMARÃES, A.; THOMAZ, A. et al. Avaliação e manejo do paciente com agitação psicomotora no departamento de emergência. In: USP Medicina de Emergência. São Paulo: Manole, 14 ed. Cap. 16, p. 262-266, 2020.

WONG, A.; TAYLOR, R.; RAY, J.; BERNSTEIN, S. Physical restraint use in adult patients presenting to a general emergency department. UpToDate, 2019.

# ÍNDICE REMISSIVO

## A

Acidente vascular encefálico (ave) 58  
Acidente vascular encefálico hemorrágico 12  
Acidente vascular encefálico isquêmico 12  
Acidose 35, 86, 89, 94, 102, 103, 104, 106, 110, 113, 121, 127  
Afecção respiratória obstrutiva 109  
Agitação psíquica e motora 133  
Alucinações 133  
Alvéolos 93, 95  
Anormalidades alveolares 116  
Apneia 85  
Aração intracelular 93  
Arritmia 86  
Asma 95, 109, 110, 111, 112, 113, 115, 119  
Aterosclerose 17, 60

## B

Bronquiolite crônica obstrutivas 116  
Bronquite 116

## C

Câmaras cardíacas 30  
Cardiomiopatia hipertrófica 85  
Cerebrovascular 12, 69  
Cetoacidose diabética 102, 104, 105, 106, 108  
Cetonemia 102, 103, 105  
Chieira 109, 118  
Choque séptico 49, 50, 53, 54, 55, 57  
Circulação pulmonar 30, 93, 94  
Coágulos 30  
Colapso hemodinâmico 85  
Comportamento agressivo 133  
Comportamento desorganizados 133  
Crise do feocromocitoma 12  
Crise hipertensiva (ch) 11  
Crises adrenérgicas graves 12

## D

Déficit neurológico 59, 69  
Delírios 133  
Diabetes 16, 61, 102, 103, 104  
Diabetes mellitus tipo1 (dm1) 102

Diabetes mellitus tipo 2 (dm2) 102  
Diafragma 93, 118  
Disfunção endotelial 17  
Disfunção orgânica 49, 50, 51, 52, 130  
Dispneia 12, 32, 39, 43, 86, 109, 117, 118, 119, 120, 121, 122  
Dissecção aguda de aorta 12, 13  
Distúrbios hidroeletrólíticos 86, 103, 127  
Doença arterial coronariana 85  
Doença cardíacas isquêmicas ou estruturais 85  
Doença cardiovascular 30, 118  
Doença coronariana 17, 18  
Doença crônica 11  
Doença pulmonar obstrutiva crônica (dpoc) 116  
Doenças cerebrovasculares 58  
Drogas vasoativas 35, 49, 54, 67, 71, 127, 129

## E

Edema agudo de pulmão 12, 13, 43  
Eliminação de gás carbônico 93  
Embolia de artéria coronária 85  
Emergência hipertensiva (eh) 12  
Encefalopatia hipertensiva 12  
Enfisema pulmonar 116, 117  
Espasmo coronariano 24, 85  
Estresse oxidativo 17  
Evento cardiovascular 12  
Exposição a produtos químicos 125  
Exposições alérgicas 109

## F

Fisiopatologia da dpoc 117  
Fluxo sanguíneo coronariano 16, 17  
Fonte de energia 102  
Fumantes 117  
Função cardíaca e respiratória 85  
Função cerebral 58  
Função circulatória e metabólica 49  
Função pulmonar 109, 110, 111, 113, 117, 120

## G

Glicose 51, 68, 102, 105, 127

## H

Hemorragia subaracnóidea 12, 69  
Hiperglicemia 24, 67, 102, 103, 104, 105, 106  
Hiperlactatemia 49

Hiperresponsividade brônquica 109  
Hiperresponsividade das vias aéreas 109  
Hipertensão acelerada/maligna 12  
Hipertensão arterial (ha) 11  
Hipertensão de múltiplos órgãos alvo 12  
Hipoglicemia 24, 60, 68, 86, 95, 127, 134  
Hipo/hiper calemia 86  
Hipo/hiper magnesemia 86  
Hipotermia 86, 89  
Hipovolemia 86, 89, 105  
Hipovolemia<sup>1</sup> 49  
Hipoxemia 23, 36, 77, 94, 110, 118, 119, 121  
Hipóxia 43, 50, 86, 89, 106

## I

Ic aguda descompensada (icad) 42  
Ic crônica 42  
Ic refratária 42  
Infarto agudo do miocárdio com supra desnivelamento do segmento st (iamcst) 16  
Infarto agudo do miocárdio (iam) 85  
Infecção<sup>1</sup> 49  
Infecções virais respiratórias 109  
Inflamação 17  
Insuficiência cardíaca 48, 85, 106  
Insuficiência cardíaca (ic) 42  
Insuficiência respiratória aguda 93, 101, 106  
Insulina 67, 78, 102, 104, 105, 106  
Intoxicação 125, 126, 127, 128, 129, 130, 132, 136  
Intoxicação exógena 125, 132

## M

Mecanismos neuro-humorais 43  
Medicação anti-hipertensiva 11  
Ministério da saúde 92, 125, 132  
Moléculas orgânicas 93

## N

Níveis pressóricos 11, 67

## O

Obstrução coronariana 17  
Oclusão aguda coronariana 17  
Oxigenação 32, 67, 93, 120

## P

Pa diastólica (pad) 11

Parada cardiorrespiratória (pcr) 85  
Pa sistólica (pas) 11  
Pleura 31, 93, 95  
Pré-eclâmpsia 12  
Pressão torácica 109  
Produção de co2 93, 95

## R

Reanimação cardiopulmonar 85  
Respiração anormal 85  
Resposta imunológica desregulada 49  
Resposta inflamatória 31, 49, 52, 117, 118

## S

Saúde pública 125  
Segmentos do miocárdio 17  
Segmentos pulmonares 30  
Sepse 49, 50, 51, 52, 53, 54, 57, 67, 122, 127  
Sinais de gravidade/eclâmpsia 12  
Síndrome coronariana aguda sem supra desnivelamento do segmento st (scasst) 16  
Síndrome de brugada 85  
Síndrome de wolff-parkinson-white 85  
Síndromes coronarianas agudas 12, 16  
Síndrome tóxica 125  
Sistema nervoso central (snc) 60  
Sistema respiratório 93  
Sistema venoso 30  
Surto psicótico 133, 135, 136

## T

Tosse 75, 109, 117, 118, 119  
Transporte de o2 93  
Transtorno conversivo dissociativo 60  
Transtornos mentais 133  
Trocas gasosas 93, 110, 118  
Tromboembolismo pulmonar (tep) 30  
Tromboembolismo venoso (tev) 30  
Trombose venosa profunda (tvp) 30

## U

Urgência hipertensiva (uh) 11


## V

Vias aéreas 66, 77, 87, 93, 95, 109, 116, 117, 118, 121, 127



[editoraomnisscientia@gmail.com](mailto:editoraomnisscientia@gmail.com) 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora\\_omnis\\_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 



[editoraomnisscientia@gmail.com](mailto:editoraomnisscientia@gmail.com) 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora\\_omnis\\_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 