




# MEDICINA INTENSIVA PARA GRADUAÇÃO

**ORGANIZAÇÃO**  
**MATHEUS EUGÊNIO DE SOUSA LIMA**



# MEDICINA INTENSIVA PARA GRADUAÇÃO

**ORGANIZAÇÃO**  
**MATHEUS EUGÊNIO DE SOUSA LIMA**

**2021 - Editora Ampla**

**Copyright ©** Editora Ampla

**Editor Chefe:** Leonardo Pereira Tavares

**Design da Capa:** Editora Ampla

**Projeto Gráfico e Diagramação:** Higor Costa de Brito

**Medicina intensiva para graduação** está licenciado sob CC BY 4.0.



Esta licença exige que as reutilizações deem crédito ao criador. Ele permite que os reutilizadores distribuam, remixem, adaptem e construam o material em qualquer meio ou formato, mesmo para fins comerciais.

O conteúdo da obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, não representando a posição oficial da Editora Ampla. É permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores. Todos os direitos para esta edição foram cedidos à Editora Ampla.

**ISBN:** 978-65-88332-92-4

**DOI:** 10.51859/ampla.mig924.1121-0

**Editora Ampla**

Campina Grande – PB – Brasil  
[contato@amplaeditora.com.br](mailto:contato@amplaeditora.com.br)  
[www.amplaeditora.com.br](http://www.amplaeditora.com.br)

# CONSELHO EDITORIAL

Andréa Cátia Leal Badaró – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Andréia Monique Lermen – Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
Antoniele Silvana de Melo Souza – Universidade Estadual do Ceará  
Aryane de Azevedo Pinheiro – Universidade Federal do Ceará  
Bergson Rodrigo Siqueira de Melo – Universidade Estadual do Ceará  
Bruna Beatriz da Rocha – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais  
Bruno Ferreira – Universidade Federal da Bahia  
Caio César Costa Santos – Universidade Federal de Sergipe  
Carina Alexandra Rondini – Universidade Estadual Paulista  
Carla Caroline Alves Carvalho – Universidade Federal de Campina Grande  
Carlos Augusto Trojaner – Prefeitura de Venâncio Aires  
Carolina Carbonell Demori – Universidade Federal de Pelotas  
Cícero Batista do Nascimento Filho – Universidade Federal do Ceará  
Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
Daniela de Freitas Lima – Universidade Federal de Campina Grande  
Darlei Gutierrez Dantas Bernardo Oliveira – Universidade Estadual da Paraíba  
Denise Barguil Nepomuceno – Universidade Federal de Minas Gerais  
Dylan Ávila Alves – Instituto Federal Goiano  
Edson Lourenço da Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Piauí  
Elane da Silva Barbosa – Universidade Estadual do Ceará  
Érica Rios de Carvalho – Universidade Católica do Salvador  
Gabriel Gomes de Oliveira – Universidade Estadual de Campinas  
Gilberto de Melo Junior – Instituto Federal do Pará  
Givanildo de Oliveira Santos – Instituto Brasileiro de Educação e Cultura  
Higor Costa de Brito – Universidade Federal de Campina Grande  
Isane Vera Karsburg – Universidade do Estado de Mato Grosso  
Israel Gondres Torné – Universidade do Estado do Amazonas  
Italan Carneiro Bezerra – Instituto Federal da Paraíba  
Ivo Batista Conde – Universidade Estadual do Ceará  
Jaqueline Rocha Borges dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Jessica Wanderley Souza do Nascimento – Instituto de Especialização do Amazonas  
João Henriques de Sousa Júnior – Universidade Federal de Santa Catarina  
João Manoel Da Silva – Universidade Federal de Alagoas  
João Vitor Andrade – Universidade de São Paulo  
Joilson Silva de Sousa – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
José Cândido Rodrigues Neto – Universidade Estadual da Paraíba  
Jose Henrique de Lacerda Furtado – Instituto Federal do Rio de Janeiro  
Josenita Luiz da Silva – Faculdade Frassinetti do Recife  
Josiney Farias de Araújo – Universidade Federal do Pará  
Karina de Araújo Dias – SME/Prefeitura Municipal de Florianópolis  
Katia Fernanda Alves Moreira – Universidade Federal de Rondônia  
Laíze Lantyer Luz – Universidade Católica do Salvador  
Lindon Johnson Pontes Portela – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Lucas Araújo Ferreira – Universidade Federal do Pará  
Lucas Capita Quarto – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Lúcia Magnólia Albuquerque Soares de Camargo – Unifacisa Centro Universitário  
Luciana de Jesus Botelho Sodré dos Santos – Universidade Estadual do Maranhão  
Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas  
Luiza Catarina Sobreira de Souza – Faculdade de Ciências Humanas do Sertão Central  
Manoel Mariano Neto da Silva – Universidade Federal de Campina Grande  
Marcelo Alves Pereira Eufrazio – Centro Universitário Unifacisa  
Marcelo Williams Oliveira de Souza – Universidade Federal do Pará  
Marcos Pereira dos Santos – Faculdade Rachel de Queiroz

Marcus Vinicius Peralva Santos – Universidade Federal da Bahia  
Marina Magalhães de Moraes – Universidade Federal de Campina Grande  
Michele Antunes – Universidade Feevale  
Milena Roberta Freire da Silva – Universidade Federal de Pernambuco  
Nadja Maria Mourão – Universidade do Estado de Minas Gerais  
Natan Galves Santana – Universidade Paranaense  
Nathalia Bezerra da Silva Ferreira – Universidade do Estado do Rio Grande do Norte  
Neide Kazue Sakugawa Shinohara – Universidade Federal Rural de Pernambuco  
Neudson Johnson Martinho – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso  
Patrícia Appelt – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Paula Milena Melo Casais – Universidade Federal da Bahia  
Paulo Henrique Matos de Jesus – Universidade Federal do Maranhão  
Rafael Rodrigues Gomides – Faculdade de Quatro Marcos  
Reângela Cíntia Rodrigues de Oliveira Lima – Universidade Federal do Ceará  
Rebeca Freitas Ivanicska – Universidade Federal de Lavras  
Renan Gustavo Pacheco Soares – Autarquia do Ensino Superior de Garanhuns  
Renan Monteiro do Nascimento – Universidade de Brasília  
Ricardo Leoni Gonçalves Bastos – Universidade Federal do Ceará  
Rodrigo da Rosa Pereira – Universidade Federal do Rio Grande  
Sabrynna Brito Oliveira – Universidade Federal de Minas Gerais  
Samuel Miranda Mattos – Universidade Estadual do Ceará  
Shirley Santos Nascimento – Universidade Estadual Do Sudoeste Da Bahia  
Silvana Carloto Andres – Universidade Federal de Santa Maria  
Silvio de Almeida Junior – Universidade de Franca  
Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur – Universidade Estadual do Ceará  
Telma Regina Stroparo – Universidade Estadual do Centro-Oeste  
Thayla Amorim Santino – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
Virgínia Maia de Araújo Oliveira – Instituto Federal da Paraíba  
Virginia Tomaz Machado – Faculdade Santa Maria de Cajazeiras  
Walmir Fernandes Pereira – Miami University of Science and Technology  
Wanessa Dunga de Assis – Universidade Federal de Campina Grande  
Wellington Alves Silva – Universidade Estadual de Roraima  
Yáscara Maia Araújo de Brito – Universidade Federal de Campina Grande  
Yasmin da Silva Santos – Fundação Oswaldo Cruz  
Yuciara Barbosa Costa Ferreira – Universidade Federal de Campina Grande

**2021 - Editora Ampla**

**Copyright ©** Editora Ampla

**Editor Chefe:** Leonardo Pereira Tavares

**Design da Capa:** Editora Ampla

**Projeto Gráfico e Diagramação:** Higor Costa de Brito

### **Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)**

Medicina intensiva para graduação [livro eletrônico] / Matheus Eugênio de Sousa Lima. -- Campina Grande : Editora Ampla, 2021. 245 p.

Formato: PDF

ISBN: 978-65-88332-92-4

1. Medicina intensiva - Técnica. 2. Educação médica. 3. Médicos de UTI. I. Lima, Matheus Eugênio de Sousa. II. Título.

CDD-610

Sueli Costa - Bibliotecária - CRB-8/5213  
(SC Assessoria Editorial, SP, Brasil)

### **Índices para catálogo sistemático:**

1. Medicina 610

**Editora Ampla**

Campina Grande – PB – Brasil  
contato@amplaeditora.com.br  
www.amplaeditora.com.br

# PREFÁCIO

Dentro das artes médicas, cabe à Medicina Intensiva cuidar dos pacientes considerados críticos, ou seja, bastante graves e que, via de regra, necessitam estar em um ambiente controlado como o da UTI. Durante a graduação pouco se tem experiência, tanto prática, quanto teoria, tornando o assunto por vezes nebuloso aos olhos dos mais inexperientes.

Em meio à uma pandemia global e à oferta dos mais diversos empregos, nós, médicos, nos deparamos com a necessidade de nos atualizarmos – ou até mesmo aprendermos! – em relação aos conceitos da Medicina Intensiva. Este livro, portanto, tem como objetivo expor e tentar iluminar esse assunto tão complexo (mas também tão imprescindível) em nossa carreira.

Perpassamos, então, diversas áreas: agitação psicomotora poderia ser resolvida por um psiquiatra experiente em emergência, enquanto que trombozes fazem parte do dia a dia dos cirurgiões vasculares e emergencistas, e a síndrome coronariana aguda é bem manejada pelo cardiologista. Porém o médico intensivista deve ter em mente que esta ciência irá exigir uma verdadeira metamorfose entre as especialidades.

E que sejam bem-vindo aquele que deseja se aventurar por aqui!

Matheus Eugênio de Sousa Lima

*Médico e Organizador do Livro*

# SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO I - SUPORTE BÁSICO DE VIDA E REANIMAÇÃO CARDIOPULMONAR .....</b>	<b>8</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-1	
<b>CAPÍTULO II - INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL.....</b>	<b>20</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-2	
<b>CAPÍTULO III - VENTILAÇÃO MECÂNICA.....</b>	<b>36</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-3	
<b>CAPÍTULO IV - MANEJO DA DOR .....</b>	<b>48</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-4	
<b>CAPÍTULO V - CHOQUE.....</b>	<b>62</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-5	
<b>CAPÍTULO VI - SEPSE E CHOQUE SÉPTICO.....</b>	<b>74</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-6	
<b>CAPÍTULO VII - AGITAÇÃO PSICOMOTORA.....</b>	<b>97</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-7	
<b>CAPÍTULO VIII - ENCEFALOPATIAS.....</b>	<b>112</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-8	
<b>CAPÍTULO IX - BRADIARRITMIAS.....</b>	<b>126</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-9	
<b>CAPÍTULO X - TAQUIARRITMIAS .....</b>	<b>140</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-10	
<b>CAPÍTULO XI - SÍNDROME CORONARIANA AGUDA (SCA) .....</b>	<b>167</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-11	
<b>CAPÍTULO XII - EXARCEBAÇÃO DA ASMA .....</b>	<b>184</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-12	
<b>CAPÍTULO XIII - EXACERBAÇÃO DA DPOC .....</b>	<b>193</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-13	
<b>CAPÍTULO XIV - PNEUMONIA NOSOCOMIAL .....</b>	<b>201</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-14	
<b>CAPÍTULO XV - LESÃO RENAL AGUDA.....</b>	<b>217</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-15	
<b>CAPÍTULO XVI - TROMBOSE VENOSA PROFUNDA .....</b>	<b>231</b>
DOI: 10.51859/AMPLLA.MIG924.1121-16	



# CAPÍTULO I

## SUORTE BÁSICO DE VIDA E REANIMAÇÃO CARDIOPULMONAR

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-1

Fernanda Ingrid Oliveira Ramos <sup>1</sup>  
Antonio Eudes Soares de Sousa <sup>2</sup>  
Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>3</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

**Introdução:** A parada cardiorrespiratória é uma condição grave, que pode ocorrer tanto no ambiente intra-hospitalar quanto extra-hospitalar, e é definida pela interrupção da atividade cardíaca e do sistema respiratório. **Resultados:** O Suporte Básico de Vida consiste em um conjunto de etapas a serem realizadas em uma ordem específica, abordando desde a verificação da segurança do local até o uso do desfibrilador, com o intuito de maximizar a chance de sobrevivência da vítima. Uma das principais etapas é a reanimação cardiopulmonar de alta qualidade, que objetiva simular a atividade mecânica do coração, mantendo a perfusão tecidual, e preservar a ventilação do paciente. **Conclusões:** Visto que a parada cardiorrespiratória é uma condição extremamente prevalente em todo o globo, inclusive no ambiente extra-hospitalar, é imprescindível conhecer as etapas do suporte básico de vida, com o fito de aumentar as chances de um bom prognóstico de um paciente em PCR.

**Palavras-chave:** Reanimação Cardiopulmonar. Parada Cardíaca. Massagem Cardíaca.

### 1. INTRODUÇÃO

A parada cardíaca ou parada cardiorrespiratória (PCR) é definida como a suspensão da atividade mecânica do coração, seguida da interrupção da função do sistema respiratório. Isso leva a perda do débito cardíaco, o que impede, por consequência, a perfusão de tecidos, levando muitas vezes o paciente a óbito (PORZER *et al.* (2017).

A PCR nem sempre ocorre dentro do ambiente hospitalar, de modo que acontecem mais de 350.000 casos por ano nos Estados Unidos de PCR extra-hospitalares



(AHA, 2017). Em relação ao Brasil, estima-se que, entre as 200.000 PCRs que ocorrem por ano, 100.000 ocorrem fora do hospital (GONZALEZ *et al*, 2013).

A intervenção precoce em casos de parada cardiorrespiratória, seja no ambiente intra ou extra-hospitalar é de extrema importância, e a realização adequada das manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) aumentam significativamente as chances de sobrevivência do paciente (WESTON & ALDALATI, 2013). Nesse contexto, o Suporte Básico de Vida (SBV) surgiu com o objetivo de promover RCPs de alta qualidade por profissionais de saúde e por leigos, instituindo medidas que maximizam as chances de sobrevivência intra e extra hospitalar de pacientes em situação de emergência que envolvem o sistema cardíaco, circulatório e respiratório (AHA, 2015; MARTINS, 2016).

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. CADEIA DE SOBREVIVÊNCIA

Constitui o atendimento a ser realizado em uma ordem específica por socorristas no ambiente intra e extra hospitalar, e é de grande importância, nos dois casos, o uso precoce do Desfibrilador Externo Automático, o qual aumenta a sobrevivência dos pacientes (AHA, 2015; MARTINS, 2016).

#### 2.1.1. CADEIA DE SOBREVIVÊNCIA INTRA-HOSPITALAR

Figura 1 – Cadeia de sobrevivência intra-hospitalar.



Fonte: Autoria própria. Dados extraídos de American Heart Association *et al*. (2020).

O primeiro passo da cadeia de sobrevivência no ambiente intra-hospitalar seria o monitoramento adequado do paciente, assim como a instituição de medidas de prevenção e tratamento de condições clínicas que possam resultar em paradas cardiorrespiratórias, pois as PCRs ocorrem geralmente por complicação de um quadro prévio (AHA, 2015; MARTINS, 2016). Se a PCR ocorrer, é fundamental que haja a identificação imediata do quadro, medidas de ressuscitação cardiopulmonar precoces e de qualidade, acionamento urgente do desfibrilador externo automático (DEA), e,

quando houver o retorno da circulação espontânea (RCE), deve haver a angiografia coronariana e os cuidados pós-parada. A cadeia de sobrevivência intra-hospitalar, para ser eficaz, deve contar com o apoio multidisciplinar para o paciente, com interação de diferentes departamentos da instituição de saúde (AHA, 2015; MARTINS, 2016).

### 2.1.2. CADEIA DE SOBREVIVÊNCIA EXTRA-HOSPITALAR

Em relação ao ambiente extra-hospitalar, em que pessoas leigas podem deparar-se com uma situação de parada cardiorrespiratória, as atitudes são diferentes. As primeiras atitudes seriam identificar a PCR, pedir ajuda (ligar para o 192 e pedir pelo serviço médico de emergência) e iniciar a RCP, com compressões de alta qualidade até a disponibilização do DEA, o qual deve ser utilizado o mais breve possível. Após a chegada do serviço médico, os profissionais devem promover o Suporte Avançado de Vida, com transporte da vítima e administração de drogas até o cuidado intensivo por equipes multidisciplinares (AHA, 2015; MARTINS, 2016).

Figura 2 – Cadeia de sobrevivência extra-hospitalar.



Fonte: Autoria própria. Dados extraídos de American Heart Association *et al.* (2020).

## 2.2. ESTRUTURA DA RCP

Para maximizar a eficácia do atendimento de vítimas de parada cardiorrespiratória, foi criado um algoritmo da ordem dos acontecimentos, que pode ser demonstrado na figura 3 (AHA, 2015; GONZALEZ *et al.*, 2013; MARTINS, 2016).

Figura 3 – Ordem dos acontecimentos da reanimação cardiopulmonar.

### **ALGORITMO DA ORDEM DOS ACONTECIMENTOS PARA VÍTIMAS DE PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA**

- **Verificar a segurança do local (Se o local não for seguro, torne-o seguro ou desloque a vítima para um local seguro).**
- **Verificar a responsividade da vítima, acionar o serviço médico e providenciar um DEA (Procurar por responsividade verbal, se não houver resposta ou se houver respiração “gasping”, chame ajuda de modo imediato).**
- **Verificar respiração e pulso (verificar pulso carotídeo e respiração).**
- **Se não houver respiração ou pulso, iniciar a RCP (se houver pulso e não houver respiração, iniciar série de ventilações explicadas posteriormente).**
- **Após a chegada do DEA, iniciar desfibrilação em caso de ritmo chocável.**

Fonte: Autoria própria.

As recomendações para verificação de pulso existem, preferencialmente, para profissionais de saúde, e é importante ressaltar que esse processo de reconhecimento deve durar até 10 segundos. (AHA, 2015). Em caso de leigos, que não conseguem reconhecer com precisão a presença de pulso, é recomendado o início da reanimação cardiopulmonar em caso de suspeita de parada cardiorrespiratória. Essa recomendação vem do fato de que os riscos da realização de RCP mesmo se o paciente não tiver em PCR são baixos, sendo preferíveis à situação contrária, ou seja, que o paciente não seja reanimado em caso de PCR (AHA, 2020).

#### **2.2.1. COMPRESSÕES DE ALTA QUALIDADE**

As compressões torácicas, que devem ser iniciadas após a determinação de ausência de pulso, determinam as pressões de perfusão coronariana e cerebral, o que pode reverter uma Fibrilação Ventricular e atrasar uma lesão neurológica causada pela privação de oxigênio cerebral (hipóxia). Para que as compressões torácicas sejam de alta qualidade, alguns parâmetros devem ser estabelecidos, como relatados na figura 4 (GONZALEZ *et al.*, 2013; MARTINS, 2016).



Figura 4 – Características da reanimação cardiopulmonar de alta qualidade.

### **PARÂMETROS PARA COMPRESSÕES TORÁICAS DE ALTA QUALIDADE**

- **Número de compressões por minuto: 100-120**
- **Compressões torácicas com profundidade entre 5-6cm**
- **O tórax deve retornar a sua posição normal após cada compressão, sem que o socorrista retire o contato das mãos com o esterno do paciente**
- **Ciclo compressão-ventilação: 30 compressões para 2 ventilações (30:2)**
- **Minimização de interrupções**
- **Troca de funções com outro socorrista a cada 2 minutos ou 5 ciclos**
- **A vítima não deve ser deslocada durante as compressões**
- **A ordem de prioridade deverá ser Compressões - Vias Aéreas - Respiração.**

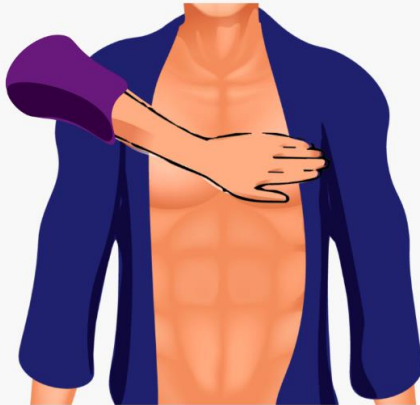
Fonte: Autoria própria.

É de grande importância que o profissional mantenha-se ao lado da vítima em uma posição estável, com joelhos apoiados no chão e com uma certa distância entre eles; Os braços do socorrista deve estar estendido, formando 90º em relação ao plano do chão; A região hipotenar das mãos, que devem estar entrelaçadas, devem pressionar o esterno da vítima; O tórax da vítima deve estar desnudo (GONZALEZ *et al.*, 2013; MARTINS, 2016). A figura 5 demonstra o posicionamento adequado do socorrista em relação à vítima.

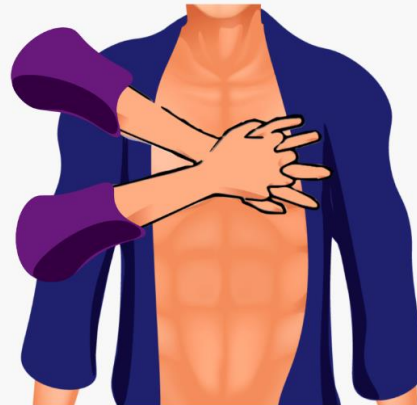
Obs: Em casos de indivíduos sem treinamento do Suporte Básico de Vida, é recomendada a realização apenas de compressões torácicas, sem ventilações de resgate (MARTINS, 2016).

Figura 5 – Demonstração da execução de uma RCP de qualidade. Figura A: Localização correta da mão do socorrista. Figura B: Localização adequada e técnica das mãos do socorrista. Figura C: Posição do socorrista e técnica de realização adequada da manobra.

**A. Região central do tórax (metade inferior do esterno)**



**B. A outra mão deve ser colocada paralelamente sobre a primeira**



**C. Deve-se manter os cotovelos estendidos, formando um ângulo de 90° com o plano horizontal; compressões devem deprimir o tórax entre 5 e 6 cm**



Fonte: Autoria própria. Dados extraídos de Martins (2016).

### 2.2.2. VIAS AÉREAS E RESPIRAÇÃO

Quanto às vias aéreas e a respiração, também existem técnicas adequadas para que a vítima mantenha uma ventilação adequada, como demonstrado na figura 6. (GONZALEZ *et al.*, 2013; MARTINS, 2016).

Figura 6 – Parâmetros para manter vias aéreas pérvias e ventilação adequada.

#### VIAS AÉREAS E RESPIRAÇÃO

- **Abertura de vias aéreas (elevação do queixo ou anteriorização da mandíbula).**
- **Devem ser fornecidas a cada 30 compressões torácicas, com um segundo por ventilação.**
- **Deve-se evitar excesso de ar e a hiperventilação.**
- **As ventilações realizadas podem ser sem proteção do socorrista ou com dispositivos de barreira.**

Fonte: Autoria própria.

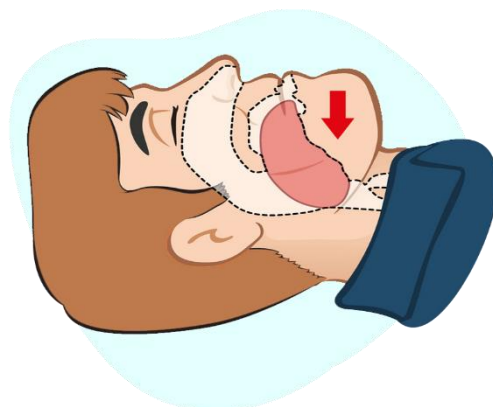
A abertura da via aérea deve ser garantida antes de promover a ventilação com ou sem dispositivos de barreira, pois, para manter ventilação adequada, a via aérea da vítima deve estar pérvia. Há casos em que a via aérea pode estar obstruída pela queda da língua do paciente, impedindo o fluxo de ar, como demonstrado na figura 7. A figura 8 mostra as opções de manobras para garantir a abertura das vias aéreas (MARTINS, 2016). É válido ressaltar ainda que, em casos de suspeita de trauma no crânio, a manobra de anteriorização da mandíbula deverá ser realizada no lugar da manobra de elevação do queixo, com o objetivo de manter a estabilidade da coluna cervical (AHA, 2015). Além disso, após o posicionamento da via aérea avançada, não haverá mais **sincronia** com as compressões torácicas, sendo necessária uma ventilação a cada 6 segundos (MARTINS, 2016).

As opções de ventilação sem barreira são a ventilação boca a boca e boca-nariz; em relação a com barreira, há a ventilação com máscara de bolso; com bolsa-válvula-máscara e com via aérea avançada (GONZALEZ *et al.*, 2013; MARTINS, 2016).



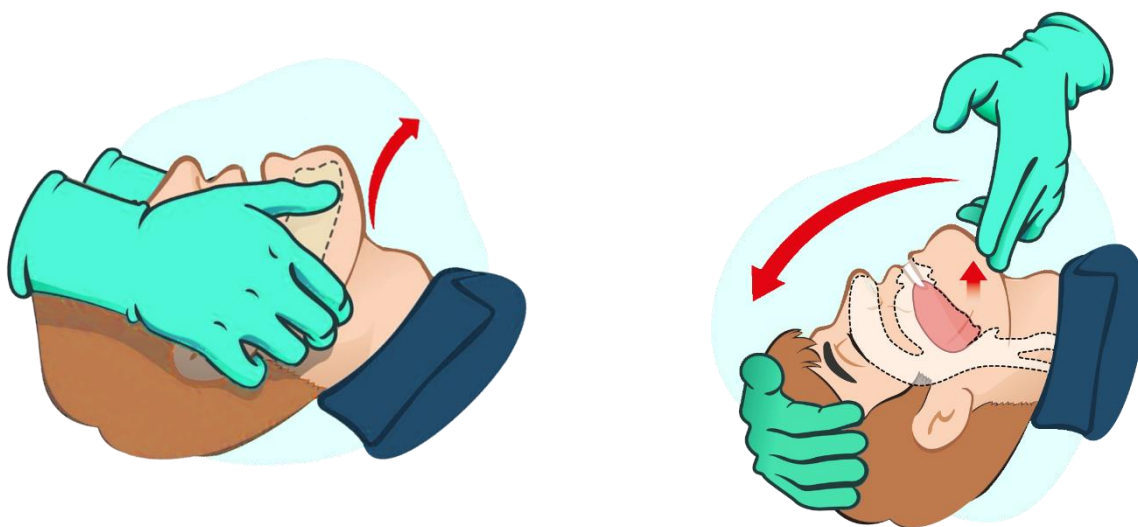


Figura 7 – Obstrução das vias aéreas pela queda da língua da vítima.



Fonte: Adaptado de iStock (2021). Banco de imagens. Disponível em: <<https://www.istockphoto.com/br/banco-de-imagens>> Acesso em 07 de julho de 2021.

Figura 8 – Manobras de anteriorização do ângulo da mandíbula e de elevação do queixo, respectivamente.



Fonte: Adaptado de iStock (2021). Banco de imagens. Disponível em: <<https://www.istockphoto.com/br/banco-de-imagens>> Acesso em 07 de julho de 2021.

#### **2.2.2.1. PULSO PRESENTE E RESPIRAÇÃO ANORMAL**

Em caso de pulso normal e respiração anormal, a conduta a ser adotada é a ventilação de resgate, sendo realizada a ventilação a cada 5-6 segundos e a verificação de pulso a cada 2 minutos. Em caso de ausência de pulso, deve-se realizar as condutas



para RCP, com compressões de alta qualidade alternadas com ventilações de resgate, em um esquema de 30 compressões para 2 ventilações (AHA, 2015).

### 2.2.3. DESFIBRILAÇÃO

Como já foi dito, a desfibrilação precoce é de extrema importância para aumentar a chance de sobrevivência da vítima. O desfibrilador externo automático (DEA) deve estar disponíveis em locais públicos de grande movimentação de pessoas (MARTINS, 2016). O DEA deve ser utilizado de maneira precoce e, de acordo com as Diretrizes do AHA 2015, o choque pode ser fornecido sem a realização anterior de RCP, mas esta deve ser realizada se não houver acesso imediato ao DEA (AHA, 2015; MARTINS, 2016).


Para a aplicação do choque, as posições do socorrista e do paciente devem estar adequadas. O socorrista deve manter os joelhos no chão, alinhados com os ombros do paciente. Já este deve estar posicionado em decúbito dorsal, posição de supinação, alinhamento da coluna cervical com o tronco (MARTINS, 2016).

OBS: Em situações de traumas envolvendo o crânio e/ou em casos de perda de consciência da vítima, importante sempre haver a suspeita de lesão cervical (MARTINS et al., 2016).

O DEA pode ser utilizado em casos de Fibrilação Ventricular (FV) e Taquicardia Ventricular sem pulso (TVsp), que são os ritmos mais comuns de PCR extra-hospitalar (GONZALEZ *et al.*, 2013; WESTON & ALDALATI, 2013; MARTINS, 2016). O socorrista deve ligar o DEA, posicionar as pás do DEA como indicado na caixa ou nas pás, e o aparelho reconhecerá os ritmos passíveis de choque (GONZALEZ *et al.*, 2013). Nesse caso, o socorrista deverá ter o cuidado de que nenhuma pessoa esteja em contato com o paciente no momento do choque, e depois pressionar o botão que fornece o choque à vítima. O intervalo de tempo entre a cessação da RCP e o posicionamento das pás deve ser mínimo e, se houver duas pessoas, uma deve posicionar o DEA enquanto a outra deverá prosseguir com a realização da RCP (GONZALEZ *et al.*, 2013; MARTINS, 2016). Caso o DEA não reconheça esses ritmos, é fundamental que o socorrista prossiga com a realização da RCP até que a equipe de suporte avançado de vida (SAV) assuma os cuidados da vítima (MARTINS, 2016).

Após o fornecimento do choque, o socorrista deve continuar com a RCP por 2 minutos. Após esse período, deve-se verificar novamente se um novo choque será

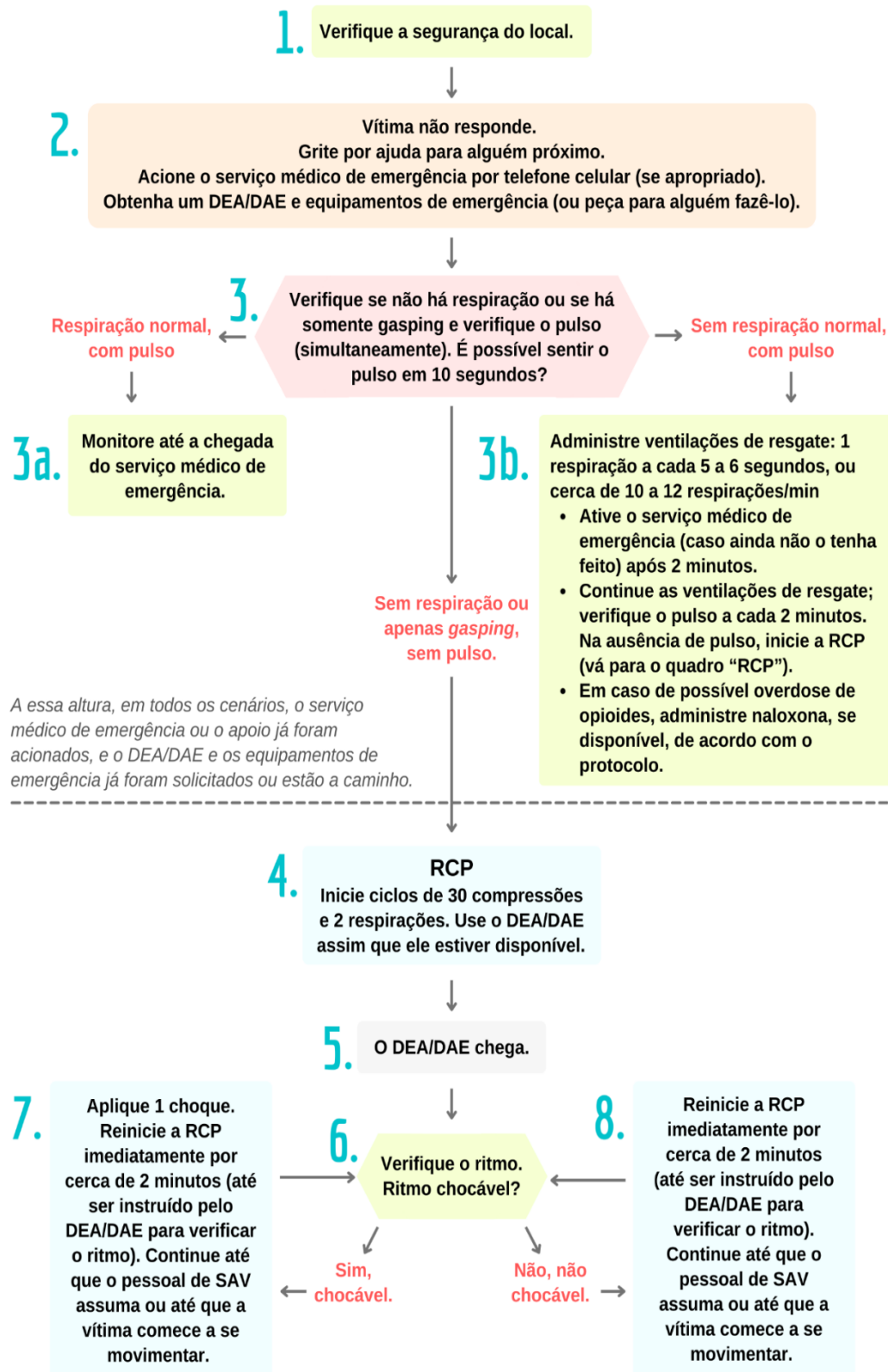




necessário. Esses procedimentos se repetirão até a equipe SAV assumir ou até que haja alteração do ritmo cardíaco, quando o DEA não indicar mais o choque, situação a qual deverá verificar o pulso do paciente (GONZALEZ *et al.*, 2013; MARTINS, 2016). Nesse caso, se o pulso estiver presente, a vítima deve permanecer em observação e suporte ventilatório até que a SAV chegue (GONZALEZ *et al.*, 2013; MARTINS, 2016). O fluxograma abaixo (figura 9) resume os passos que devem ser realizados do suporte básico de vida em relação a uma parada cardiorrespiratória.



Figura 9 – Fluxograma das condutas do Suporte Básico de Vida.



Fonte: Autoria própria. Dados extraídos de American Heart Association *et al.* (2015).

### 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

A parada cardiorrespiratória é uma situação muito comum, seja no ambiente intra-hospitalar ou extra-hospitalar. Saber reconhecer um paciente com possível PCR e realizar o manejo inicial é fundamental para aumentar as suas chances de sobrevivência.

### REFERÊNCIAS

---

- AMERICAN HEART ASSOCIATION et al. Fundação Interamericana do Coração. **SBV para profissionais de saúde: manual do aluno**. São Paulo: Sesil, 2011.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION et al. Destaques da American Heart Association 2015: atualização das diretrizes de RCP e ACE. **Dallas, TX: American Heart Association**, 2015.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION et al. Destaques das Diretrizes de RCP e ACE de 2020 da American Heart Association. **da versão português Hélio Penna Guimarães. Projeto de Destaques das Diretrizes da AHA: AHA**, 2020.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION (Estados Unidos). **About Cardiac Arrest**. 2017. Disponível em: <https://www.heart.org/en/health-topics/cardiac-arrest/about-cardiac-arrest>. Acesso em: 30 nov. 2020.
- GONZALEZ, Maria Margarita et al. I Diretriz de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 101, p. 1-221, 2013.
- MARTINS, Herlon Saraiva. Suporte Básico de Vida. In: **Medicina de emergência: abordagem prática**. 2016. p. 81-97.
- PORZER, Martin et al. Out-of-hospital cardiac arrest. **Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub**, v. 161, n. 4, p. 348-353, 2017.
- WESTON, Clive; ALDALATI, Omar. Cardiorespiratory arrest. **Medicine**, v. 41, n. 2, p. 59-63, 2013.



# CAPÍTULO II

## INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-2

Fernanda Ingrid Oliveira Ramos <sup>1</sup>

Taís Amorim Rodrigues <sup>1</sup>

Thanamy de Andrade Santos <sup>1</sup>

Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

**Introdução:** A intubação orotraqueal (IOT) é um procedimento de via aérea avançada que possui grande importância nos dias atuais. **Resultados:** Trata-se de uma técnica que é indicada em casos de dificuldade de ventilação, de permeabilidade de via aérea ou de oxigenação do indivíduo, objetivando garantir a respiração adequada do paciente. Para a realização adequada da intubação orotraqueal, é necessário ter conhecimento acerca dos tipos de vias aéreas existentes, dos materiais necessários, da técnica apropriada, das drogas utilizadas, que são as de pré-medicação, os agentes indutores e os bloqueadores neuromusculares e do processo de extubação do paciente, seja planejada ou não. **Conclusões:** Esse procedimento é utilizado mundialmente e possui diversas indicações, podendo ser decisivo para salvar a vida de um paciente, sendo fundamental, portanto, obter conhecimento acerca dessa técnica.

**Palavras-chave:** Intubação. Indução e Intubação de Sequência Rápida. Manuseio das Vias Aéreas.

### 1. INTRODUÇÃO

A Intubação Orotraqueal (IOT), ao contrário do que muitas pessoas pensam, é um procedimento bem antigo, tendo sido descrito em 1878 por William Macewen, ao realizá-lo em um paciente de 64 anos vítima de câncer de base de língua, em uma época em que a traqueostomia e a laringotomia eram os procedimentos mais realizados (MACEWEN, 1880; MURPHY, HUNG; LAW, 2008). Com o passar dos anos a técnica foi aprimorada, novas drogas foram incorporadas ao procedimento e soluções para certas complicações foram encontradas. Ainda que possa trazer certas complicações como trauma de orofaringe e hipoxemia a longo prazo, a IOT ainda é um procedimento de grande importância nos dias atuais (ARNAUD; MARTINS, 2016).

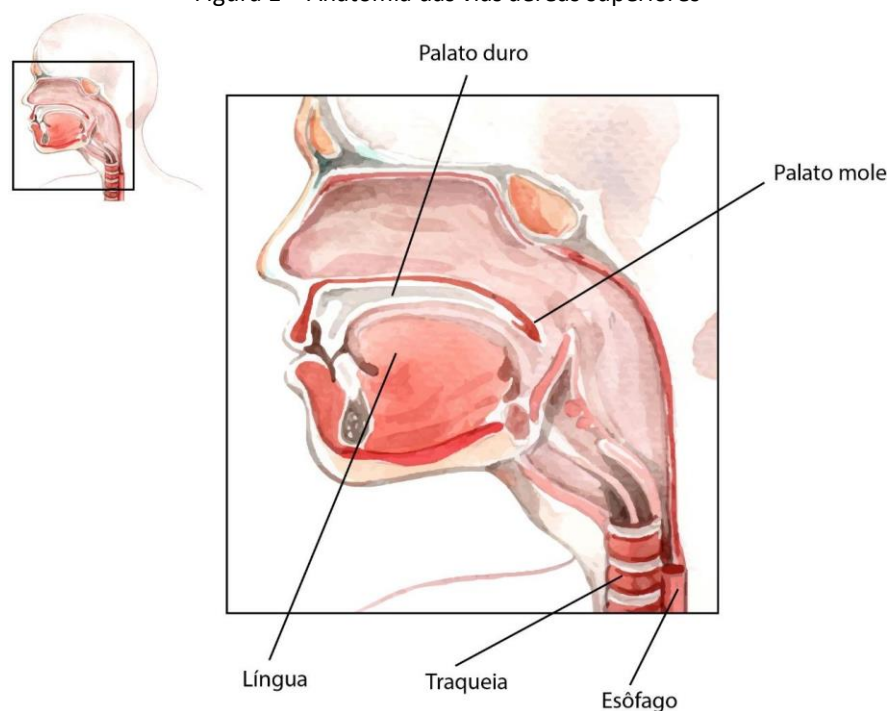


A IOT consiste em uma técnica de via aérea avançada em que há o uso de uma prótese plástica através do caminho da via aérea superior do paciente, ou seja, na introdução um tubo por meio da boca do paciente, seguindo para a laringe e a traqueia. Esse tubo possui, na sua extremidade distal, um manguito, ou cuff, que permite duas funções essenciais que são a aplicação de pressão positiva nas vias aéreas inferiores e a minimização do risco de aspiração de secreções pelo paciente (ZINCON; DIAS, 2016).

Além disso, para que haja maior segurança, o processo ocorre com o auxílio de um **laringoscópio**, instrumento que permite a visualização da laringe e das cordas vocais.

É fundamental o conhecimento anatômico para a realização do procedimento, tanto do trajeto a ser percorrido pelo tubo como a posição da via aérea em relação ao esôfago, a fim de não promover iatrogenias (ZINCON; DIAS, 2016) (FIGURA 1).

Figura 1 – Anatomia das vias aéreas superiores



Fonte: Adaptada de Freepik. Disponível em: <a href="https://www.freepik.com/free-photos-vectors/watercolor"> https://www.freepik.com/free-photos-vectors/watercolor</a> Watercolor vector created by photographeeasia - www.freepik.com</a>

Vale ressaltar que esse procedimento é realizado em casos em que há comprometimento da permeabilidade ou da proteção da via aérea do indivíduo, dificuldade da ventilação ou oxigenação, sinal de curso clínico desfavorável para o paciente ou necessidade de aplicar pressão positiva nas vias aéreas. Assim, uma intubação correta permite a entrada adequada de oxigênio, além de ser uma via de

administração de novas drogas e para a aplicação de pressão positiva (ARNAUD; MARTINS, 2016; ZINCONI; DIAS, 2016; AHA, 2015).

No contexto de emergência, a IOT é indicada em duas situações principais. A primeira é quando o paciente inconsciente não consegue ser adequadamente ventilado com uma máscara e ambu. Outra situação em que há indicação da IOT é quando há ausência de reflexos protetores das vias aéreas (AHA, 2015).

Todavia, a avaliação da necessidade de intubação deve ser feita também com base no exame físico do paciente, com inspeção e palpação de estruturas cervicais, como a laringea, ausculta e percussão das vias aéreas, em busca de estridor e de situações de comprometimento pulmonar, como hemotórax e pneumotórax (ARNAUD; MARTINS, 2016).

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

---

### 2.1. TIPOS DE VIAS AÉREAS: DIFÍCIL, FALHA E CRASH

Apesar de não haver um consenso entre especialistas a respeito da definição de via aérea difícil, muitos autores têm adotado o conceito que designa via aérea difícil como sendo a situação em que um profissional experiente e adequadamente treinado prediz dificuldade para estabelecer um meio de ventilação adequado a um paciente, seja por técnicas supraglóticas, infraglóticas ou cirúrgicas (APFELBAUM *et al.*, 2013; LAW *et al.*, 2013).

Dentre os fatores que podem potencialmente dificultar o manejo das vias aéreas ou dificultar a intubação estão definidas na Tabela 1 (ARNAUD; MARTINS, 2016; ATLS *et al.*, 2013).



Tabela 1 – Fatores limitantes ao manejo de vias aéreas

Extensão limitada do pescoço (inferior a 35°)
Limitação de mobilidade cervical ou mandibular
Distância dos interincisivos menor que 3,5 cm
Distância tireomentoniana menor que 6,5 cm
Distância esternomentoniana (cabeça em extensão e boca fechada) menor que 12,5 cm
Índice de Mallampati (Figura 2) e Índice de Cormack-Lehane (Figura 3)
Pescoço curto;
Idade avançada;
Pequena abertura bucal;
Macroglossia;
besidade;
Trauma e queimaduras;
Tumores;
Anafilaxia e infecções.

Fonte: Autoria própria. Dados extraídos de Arnaud; Martins, 2016; ATLS *et al.*, 2013.

O conceito de via aérea falha pode ser definido como a situação em que um profissional experiente e adequadamente treinado, após **três tentativas sucessivas**, não consegue realizar a intubação traqueal, ou a situação em que esse profissional **não consegue manter a saturação adequada** do paciente por meio do dispositivo bolsa-válvula-máscara durante essas tentativas ("não ventila, não intuba") (ARNAUD; MARTINS, 2016; LAW *et al.*, 2013).

Já o conceito de via aérea crash pode ser definido como a situação em que se encontra o paciente **não responsivo** ou em **risco iminente de vida** (ARNAUD; MARTINS, 2016).

## 2.2. TÉCNICA

Os materiais necessários para a IOT são (ARNAUD; MARTINS, 2016; ZINCONE; DIAS, 2016):

- Laringoscópio com Lâminas de Miller (retas) ou de Macintosh (curvas)
- Tubos orotraqueais com *cuff*
- Dispositivo bolsa-valva-máscara
- Seringa (20ml)
- Materiais de auxílio: luvas, fio-guia e lubrificante.

As Lâminas de Macintosh possuem vários tamanhos e são escolhidas de acordo com o tamanho da via aérea do paciente. Em adultos geralmente são usadas as Lâminas

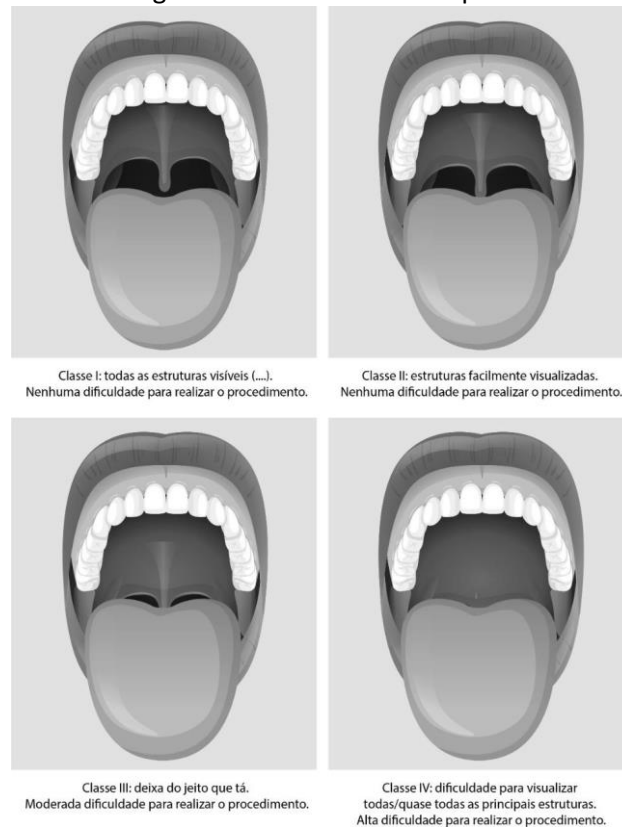


Macintosh 3 e 4. Os tubos orotraqueais são curvados e moldados de acordo com a anatomia do indivíduo, e normalmente são utilizados os tubos com *cuff* números 6 e 7 em adultos (ARNAUD; MARTINS, 2016; ZINCONE; DIAS, 2016).

A técnica da IOT pode ser sintetizada em 8 passos, que serão descritos a seguir, devendo contar preferencialmente com a ajuda de um auxiliar (ARNAUD; MARTINS, 2016; ZINCONE; DIAS, 2016):

1. Posicionamento adequado do paciente, em hiperextensão cervical, de preferência com coxim sob a cabeça com o objetivo de alinhamento dos eixos (Figura 4).
2. Se houver uma visualização adequada, selecionar a cânula apropriada e pedir para o auxiliar abrir a boca do paciente pelo lado direito.
3. Segurando o laringoscópio com a mão esquerda, introduzir a lâmina do instrumento lentamente, ao longo da borda direita da língua e deslocá-la para a esquerda, com a finalidade de visualização da epiglote (Figura 5).
4. Em casos de lâmina curva, a lâmina do laringoscópio deve ser posicionada na valécula.
5. Se for lâmina curva, deve ultrapassar a valécula e sobrepor à epiglote.
6. Exposição das cordas vocais a partir da elevação da língua
7. Se houver visualização das cordas vocais, introduzir o tubo na traqueia
8. Insuflar o *cuff*
9. Checar a IOT

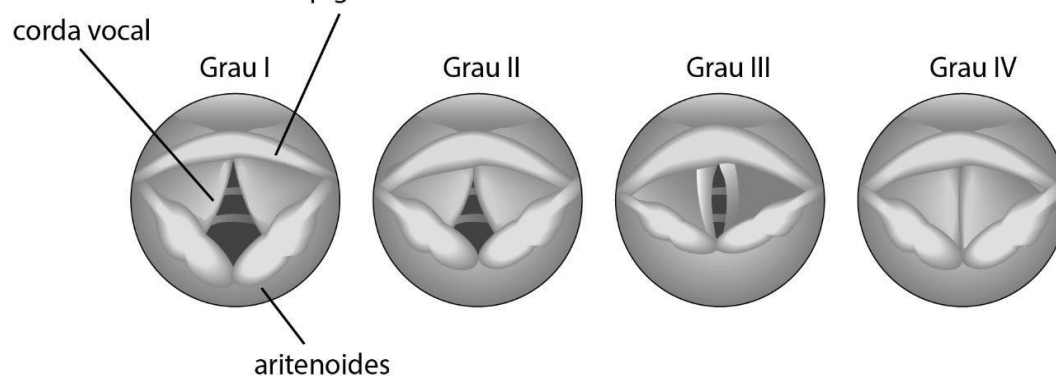
Figura 2 – Índice de Mallampati.



Fonte: Adaptada de Freepik. Disponível em: <a href="https://www.vecteezy.com/free-vector/mouth">https://www.vecteezy.com/free-vector/mouth</a> Mouth Vectors by Vecteezy</a>

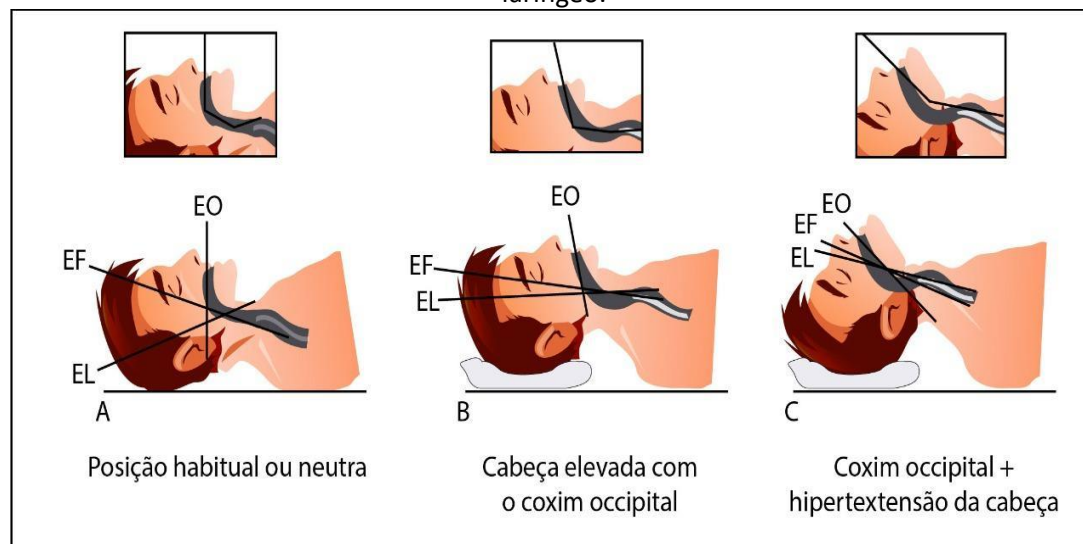
A checagem da IOT pode ser realizada inicialmente durante o próprio processo de intubação, ao verificar se o tubo passou pelas cordas vocais. Após a intubação, o método mais confiável é a ausculta em **5 pontos** (epigástrio, bases pulmonares direita e esquerda e campos médios pulmonares direito e esquerdo) durante a ventilação com dispositivo bolsa-valva. Também devem ser verificados a presença de vapor de água pelo tubo, a expansibilidade torácica e detecção de níveis de dióxido de carbono exalados através de um capnógrafo (ARNAUD; MARTINS, 2016; ZINCONE; DIAS, 2016).

Figura 3 – Índice de Cormack-Lehane.



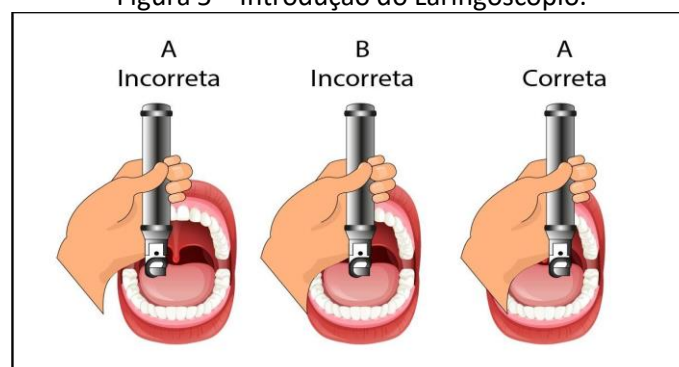
Fonte: Adaptada de Children's Health Queensland Hospital and Health Service. Disponível em: <https://www.childrens.health.qld.gov.au/fact-sheet-vocal-cord-palsy/>

Figura 4 – Alinhamento dos Eixos. Legenda: EO – eixo oral; EF – eixo faríngeo; EL – eixo laríngeo.



Fonte: Adaptada de Freepik. Disponível em: <https://www.freepik.com/free-photos-vectors/infographic> Infographic vector created by vectorpouch - www.freepik.com

Figura 5 – Introdução do Laringoscópio.



Fonte: Adaptada de Freepik. Disponível em: <https://www.vecteezy.com/free-vector/mouth> Mouth Vectors by Vecteezy

## 2.3. SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO

A sequência rápida de intubação é uma forma de intubação orotraqueal com o objetivo de rápido controle de vias aéreas. Consiste em seis etapas, que vão desde a preparação até a monitorização após a IOT, como demonstradas a seguir (ARNAUD; MARTINS, 2016; ZINCONI; DIAS, 2016):

### *PASSO 1: PREPARAÇÃO E MONITORAÇÃO*

- Check-list dos materiais;
- Organizar as drogas escolhidas para aplicação posterior;
- Organização dos materiais de forma a facilitar o procedimento;
- Monitorização do paciente;
- Avaliação de via aérea do paciente;
- Garantir acesso venoso.

### *PASSO 2: POSICIONAMENTO E PRÉ-OXIGENAÇÃO*

- Abrir vias aéreas e posicionar a cabeça;
- Aspirar secreções quando necessário;
- Oxigenação a 100% por 3-5 minutos com dispositivo de alto fluxo;
- Quando a pré-oxigenação for satisfatória, seguir para passo 3

### *PASSO 3: PRÉ-TRATAMENTO*

- Aplicar dose já calculada de Opióide ou lidocaína com o objetivo de reduzir os efeitos da laringoscopia.

### *PASSO 4: SEDAÇÃO E BLOQUEIO NEUROMUSCULAR*

- Aplicar dose já calculada de hipnótico seguido de bloqueador neuromuscular;

### *PASSO 5: INTUBAÇÃO*

- Posicionamento do paciente (hiperextensão da cabeça e coxim na região occipital)
- Introdução da lâmina do laringoscópio e, após a visualização das cordas vocais, introdução do tubo (conforme descrito no tópico de “Técnica”).

### *PASSO 6: MONITORIZAÇÃO PÓS-IOT*

- Fixar tubo;
- Checar ventilação em 5 pontos: epigastro, bases pulmonares direita e esquerda e campos médios pulmonares direito e esquerdo;



- Monitorizar;
- Raio-x de tórax para controle de posição do tubo;
- Aplicar sedação de acordo com necessidade e estabelecer os parâmetros ventilatórios.

## 2.4. DROGAS UTILIZADAS NA INTUBAÇÃO DE SEQUÊNCIA RÁPIDA

A ISR consiste na melhor escolha de via aérea definitiva em situações de emergência e em situações de alto risco de aspiração de conteúdo gástrico. A rapidez e a eficiência do procedimento necessitam de uma execução cuidadosa dos passos para a IOT, além de amenizar os efeitos adversos cerebrais, cardíacos, vasculares, oculares e respiratórios do procedimento. As drogas auxiliam na segurança do processo e podem ser classificadas em: agentes da pré-medicação, agentes indutores e bloqueadores neuromusculares (MARTINS; OLIVEIRA; FERREIRA, 2013).

Com o auxílio das Tabelas 2 e 3, discutimos os principais usos das medicações, assim como apontamos a suas doses.

Tabela 2 – Drogas utilizadas na sequência rápida de intubação

PRÉ-MEDICAÇÃO			
Fentanil(1-3 mcg/Kg) Alfontanil (10-15 mcg/Kg) Remifentanil (0,5-1 mcg/Kg)	Opióide Efeito analgésico e simpaticolítico	Útil em emergência hipertensiva ou hipertensão intracraniana, como SCA, AVEh, dissecção de Aorta, Pré-eclâmpsia, TCE, entre outros	Risco de hipotensão e bradicardia
Lidocaína (1-1,5 mg/Kg)	Ação analgésica, anti-inflamatória, antirrítmica e sedativa	Diminui efeitos cardiovasculares da IOT Efeito Broncodilatador benéfico em asma, DPOC e casos de broncoespasmo	Risco de depressão miocárdica. Evitar em bloqueios cardíacos



### INDUÇÃO: HIPNÓTICOS

Propofol (1-3 mg/Kg)	Efeitos anticonvulsivante, antiemético, redutor da PIC e do metabolismo cerebral, risco B em gestantes e não libera histamina (reduz a responsividade das vias aéreas)	Redução da PA e da PPC Evitar em instabilidade hemodinâmica e idosos. Causa hipertrigliceridemia em uso prolongado
Ceramina (1-2 mg/Kg)	Efeito de analgesia, sedação e amnésia dissociativa Mantém estabilidade hemodinâmica, reflexos protetores da via aérea e tem ação broncodilatadora	Evitar em anormalidades ou massas do SNC, hidrocefalia, cardiopatia isquêmica, emergência hipertensiva, dissecação aguda de aorta, doenças psiquiátricas, idade < 3 meses, glaucoma, porfiria e doenças com risco de laringoespasmo
Etomidato (0,2-0,3 mg/Kg)	Barbitúrico sem ação analgésica Escolha no TCE (reduz PIC e mantém PPC) Estabilidade hemodinâmica e não promove depressão respiratória	Risco em pacientes predispostos à crise convulsiva (reduz limiar convulsivo) Causa insuficiência suprarrenal em uso contínuo
Tiopental (3-5 mg/Kg)	Barbitúrico sem ação analgésica Efeito anticonvulsivante Reduz a PIC e a demanda cerebral de oxigênio	Evitar em instabilidade hemodinâmica, laringoespasmo e broncoespasmo Reduz drive respiratório e causa hipersalivação
Midazolam (0,1-0,2 mg/Kg)	Efeitos sedativo, hipnótico, amnésico (amnésia anterógrada), ansiolítico, relaxante muscular e anticonvulsivante (escolha em status e epilepticus) Antídoto: Flumazenil, cuja dose é 0,1-0,2 mg EV, podendo ser repetida de 2-2 min, até o total de 1mg	Evitar em casos de instabilidade hemodinâmica, depressão respiratória e insuficiência cardíaca



BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES		
<b>AGENTE DESPOLARIZANTE</b> Succinilcolina (1-2 mg/Kg)	Agonista do receptor de acetilcolina que impede a ligação da acetilcolina (bloqueio completo) Abre os canais de sódio da membrana celular e promove breve despolarização	Ideal para ISR Baixa incidência de efeitos colaterais Evitar em casos de queimadura recente, lesão medular ou história de distrofia muscular.
<b>AGENTE NÃO-DESPOLARIZANTE</b> Rocurônio (0,9-1,6 mg/Kg)	Antagonista competitivo do receptor de acetilcolina Indicado quando a Succinilcolina é contraindicada Antagonista: Sugammadex (16 mg/Kg), necessário em caso de extubação ou intubação de via aérea difícil	Deve ser aplicado com cautela em situações de via aérea difícil e falta de agente de reversão específico

Fonte: Autoria própria. Dados extraídos de Martins; Oliveira; Ferreira, 2013; Matsumoto; Carvalho, 2007; Tallo *Et Al.*, 2011; Ross; Ellard, 2016.

Tabela 3 – Doses dos medicamentos utilizados na sequência de intubação rápida

DOSES NA SRI			
APRESENTAÇÃO	DOSES	DOSE PARA ADULTO DE 70 KG	OBSERVAÇÕES
Fentanil 50 mcg/ml	1-3 mcg/Kg	4 ml	Infusão em 30-60 segundos Realizar 3 min antes das outras drogas em
Etomidato 2 mg/ml	0,2-0,3 mg/Kg	10 ml (1 ampola)	Início de ação < 30 segundos Duração de 5-10 minutos
Propofol 10 mg/ml	1-3 mg/Kg	7-21 ml Média de 10 ml	Início de ação: 15-45 segundos Duração de 5-10 minutos.
Cetamina 50 mg/ml	1-2 mg/Kg	Média de 2 ml	Infusão em 30-60 segundos Início de ação: 45-60 segundos Duração de 10-20 minutos
Midazolam 5 mg/ml	0,2-0,3 mg/Kg	3 a 4 ml	Início de ação: 30-60 segundos Duração de 15-30 minutos
Tiopental	3-5 mg/Kg	8,5-14 ml (em solução a 2,5%)	Início de ação: 30 segundos Duração de 15-30 minutos
Succinilcolina (Pó) 100mg/Ampola	1-2 mg/Kg	1 ampola (100 mg)	Início de ação: 30 segundos Duração de 5-10 minutos
Rocurônio 10 mg/ml	Média de 1 mg/Kg	7 ml	Início de ação é de 45-60 segundos Duração de 45-60 minutos

Fonte: Autoria própria. Dados extraídos de Martins; Oliveira; Ferreira, 2013; Matsumoto; Carvalho, 2007; Tallo *Et Al.*, 2011; Ross; Ellard, 2016.



## 2.5. EXTUBAÇÃO

Dentro deste tópico é importante falar-se a respeito de dois eventos distintos que estão vinculados à extubação. A extubação planejada e a extubação não planejada.

### 2.5.1. EXTUBAÇÃO PLANEJADA

O processo de extubação planejada requer a análise de diversos parâmetros clínicos que envolvem o paciente e a aplicação de diversas etapas até que se chegue ao momento do retorno a respiração espontânea, sendo este processo conhecido como desmame, e devendo sempre ser considerado um “teste”, visto que, até 15% dos pacientes extubados em UTIs requerem uma reintubação em até 48 horas (HIGGS *et al.*, 2018; MACINTYRE, 2001).

O processo de desmame da ventilação mecânica consiste na transição da ventilação artificial para a ventilação espontânea e pode ser descrito em alguns passos (ROSS; ELLARD, 2016).

O **primeiro passo** consiste na identificação dos pacientes elegíveis para o teste de respiração espontânea. Ainda não há uma padronização dos critérios a serem adotados nesta fase, porém, alguns parâmetros, como oxigenação adequada, estabilidade hemodinâmica e metabólica, e bom status neurológico, têm sido considerados bons preditores de eleição para este teste, devendo ser levados em consideração ao se avaliar esses pacientes (MACINTYRE, 2001; GOLDWASSER, 2007).

O **segundo passo** consiste na realização do teste de respiração espontânea propriamente dito, que caracteriza-se pela interrupção da ventilação mecânica por um período que varia entre 30 minutos e duas horas, e que pode ser feito através de três métodos. O primeiro método consiste na utilização do tubo T acoplado ao tubo endotraqueal e a uma fonte enriquecida de oxigênio, o segundo método consiste na utilização de um dispositivo a pressão positiva contínua (5 cmH<sub>2</sub>O) em vias aéreas (CPAP) e o terceiro método consiste na utilização de ventilação com pressão de suporte (PSV) de até 7 cmH<sub>2</sub>O. Durante a realização de qualquer um dos métodos acima citados, deve-se atentar aos sinais de intolerância ao teste, que são indicativos de suspensão imediata do mesmo e reintrodução da ventilação artificial, são eles (GOLDWASSER, 2007):





Frequência respiratória maior que 35 inspirações por minuto (ipm);
Saturação arterial de O <sub>2</sub> menor que 90%;
Frequência cardíaca maior que 140 batimentos por minuto (bpm);
Pressão arterial sistólica maior que 180 mmHg ou menor que 90 mmHg;
Agitação, sudorese e alteração do status neurológico.

O **terceiro passo** irá depender da resposta do paciente ao teste de respiração espontânea. Caso o paciente tenha apresentado sinais e/ou sintomas de intolerância ao teste, deve-se retornar a ventilação artificial por um período de, no mínimo, 24 horas e, após isso, realizar uma nova tentativa, se o mesmo ainda apresentar critérios para a realização do teste. Já nos casos de êxito no teste de respiração espontânea deve-se proceder com o processo de desmame, o que pode ser feito basicamente por dois meios. O primeiro consiste na técnica de ventilação mandatória intermitente que caracteriza-se pela alternância de ventilações espontâneas do paciente com ventilações controladas pelo ventilador mecânico, reduzindo-se, ao longo do tempo, a frequência de ventilações controladas. Já o segundo é caracterizado pela técnica de redução gradual da pressão de suporte, que baseia-se na redução da pressão de suporte até que a mesma atinja níveis similares aos do teste de respiração espontânea, sendo este método o mais indicado, visto que resulta em menor taxa de falha no desmame quando comparado ao primeiro (GOLDWASSER, 2007).

O **quarto passo** consiste na avaliação do sucesso das técnicas de desmame empregadas. Nesta fase, alguns critérios podem ser analisados para que se possa concluir se houve fracasso no desmame (GOLDWASSER, 2007):

- Capacidade Vital menor que 10-15 ml/kg;
- Volume corrente menor que 5 ml/kg;
- Pressão inspiratória máxima maior que -30 cmH<sub>2</sub>O;
- Ventilação voluntária máxima maior que 10 L/min;
- Frequência respiratória maior que 35 inspirações por minuto (ipm);
- Índice frequência respiratória/volume corrente maior que 104 ipm/L.



Caso nenhum dos critérios acima citados tenha sido registrado, pode-se dar início ao **quinto e último passo** do processo de desmame, a extubação. Alguns cuidados prévios devem ser tomados objetivando reduzir o risco de reintubação no paciente, dentre eles, pode-se citar, a elevação da cabeceira da cama em um ângulo de 30°-45°, visando reduzir os riscos de aspiração do conteúdo gástrico, e a aspiração das secreções em vias aéreas, visando impedir que este conteúdo chegue até às vias aéreas inferiores (GOLDWASSER, 2007).

Após os cuidados iniciais acima citados, realiza-se a extubação do paciente, devendo-se manter uma monitorização contínua dos parâmetros clínicos a ele associados, para que se possa analisar e antecipar a necessidade de retorno à ventilação mecânica, se necessário (HIGGS *et al.*, 2018).

### 2.5.2. EXTUBAÇÃO NÃO PLANEJADA

Esta é uma situação bastante comum nas unidades de terapia intensiva e, portanto, todo profissional que trabalha nessa área deve estar preparado para agir diante desta situação.

O fator determinante para se evitar desfechos negativos nestes casos é o reconhecimento precoce do deslocamento da via aérea. Para isso, deve-se realizar monitorização contínua dos parâmetros do paciente através de um capnógrafo e, após constatado o deslocamento da via aérea, deve-se traçar imediatamente um plano para o reestabelecimento da mesma (HIGGS *et al.*, 2018).

## 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

A Intubação Orotraqueal é um procedimento antigo que objetiva garantir a via aérea pérvia e permitir a ventilação do paciente. Para a realização adequada da técnica, devem ser levados em consideração a via aérea do paciente e os materiais para a intubação. Além disso, ainda há diversas opções de drogas que podem ser utilizadas para a realização da IOT. Esse procedimento é indicado em diversas situações distintas e pode salvar a vida de muitos pacientes. Por isso, é imprescindível que tenha-se conhecimento acerca da técnica, dos materiais e das drogas utilizadas na IOT.



## REFERÊNCIAS

- AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Part 7.1:** adjuncts for airway control and ventilation. **Circulation**, [S.L.], v. 112, n. 24, p. 51-57, 13 dez. 2005. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.105.166556>.
- ARNAUD, Frederic; MARTINS, Herlon Saraiva. Intubação de Sequência Rápida e Técnicas alternativas. In: MARTINS, Herlon Saraiva; BRANDÃO NETO, Rodrigo Antonio; VELASCO, Irineu Tadeu. **Medicina de Emergência: abordagem prática**. 12. ed. São Paulo: Manole, 2016. Cap. 4. p. 142-171.
- APFELBAUM, Jeffrey L. *et al.* Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. **Anesthesiology**, v. 118, n. 2, p. 251-270, 2013.
- GOLDWASSER, Rosane *et al.* Desmame e interrupção da ventilação mecânica. **Revista brasileira de terapia intensiva**, v. 19, p. 384-392, 2007.
- HIGGS, Andy *et al.* Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. **British journal of anaesthesia**, v. 120, n. 2, p. 323-352, 2018.
- LAW, J. Adam *et al.* The difficult airway with recommendations for management—part 1—difficult tracheal intubation encountered in an unconscious/induced patient. **Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie**, v. 60, n. 11, p. 1089-1118, 2013.
- MACEWEN, William. Clinical observations on the introduction of tracheal tubes by the mouth, instead of performing tracheotomy or laryngotomy. **British medical journal**, v. 2, n. 1022, p. 163, 1880.
- MACINTYRE, Neil R. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. **Chest**, v. 120, n. 6, p. 375S-395S, 2001.
- MARTINS, Karina Camargos; OLIVEIRA, Adrianne Mary Leão Sette; FERREIRA, Alexandre Rodrigues. Sequência rápida de intubação: uma abordagem prática para o pediatra em situações de urgência. **Rev Med Minas Gerais**, v. 23, n. 2, p. 213-220, 2013.
- MATSUMOTO, Toshio; CARVALHO, Werther Brunow de. Tracheal intubation. **Jornal de pediatria**, v. 83, p. S83-S90, 2007.
- MURPHY, Michael F.; HUNG, Orlando R.; LAW, J. Adam. Tracheal intubation: tricks of the trade. **Emergency medicine clinics of North America**, v. 26, n. 4, p. 1001-1014, 2008.



ROSS, Will; ELLARD, Louise. Rapid sequence induction. **World Federation of Societies of Anaesthesiologists**, 2016.

SUBCOMMITTEE, A. T. L. S. *et al.* Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. **The journal of trauma and acute care surgery**, v. 74, n. 5, p. 1363-1366, 2013.

TALLO, Fernando Sabia *et al.* Intubação orotraqueal e a técnica da sequência rápida: uma revisão para o clínico. **Rev. Soc. Bras. Clín. Méd**, 2011.

ZINCONE, Eduardo Martins; DIAS, Roger Daglius. Ventilação com dispositivo bolsa-valva-máscara e intubação orotraqueal. In: SCALABRINI NETO, Augusto; DIAS, Roger Daglius; VELASCO, Irineu Tadeu. **Procedimentos em Emergências**. 2. ed. Barueri: Manole, 2016. Cap. 6. p. 125-150



# CAPÍTULO III

## VENTILAÇÃO MECÂNICA

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-3

Diego Lopez da Silva <sup>1</sup>

Alan Hílame Diniz Gomes <sup>1</sup>

Juliana Ciarlini Costa <sup>1</sup>

Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

**Introdução:** a ventilação mecânica trata-se de um método de suporte para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada, possuindo grande prevalência nos centros de terapia intensiva. **Resultados:** diferentes parâmetros físicos estão relacionados ao funcionamento do sistema respiratório, parâmetros estes que sofrem alterações durante o uso do ventilador. Além disso, modos de operacionalização do ventilador mecânico são utilizados para regular a mecânica ventilatória do paciente e assim proporcionar um cuidado otimizado. Alguns dos modos são: controlado, assistido-controlado e espontâneo. **Conclusões:** a ventilação mecânica é uma área de grande relevância para o manejo de pacientes críticos nos centros de terapia intensiva e constitui um dos saberes fundamentais para a formação do profissional da saúde. O conhecimento sobre os princípios funcionantes da ventilação mecânica impacta na otimização da terapia instituída e na redução de complicações decorrentes da ventilação inadequada.

**Palavras-chave:** Respiração Artificial. Unidades de Terapia Intensiva. Cuidado Críticos. Medicina Clínica.

### 1. INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica (VM) trata-se de um método de suporte para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada (MELO, ALMEIDA E OLIVEIRA, 2014). A ventilação mecânica tem por objetivo melhorar as trocas gasosas e diminuir o trabalho respiratório do paciente, podendo ser utilizada tanto de forma não-invasiva – por meio de uma interface externa, geralmente uma máscara facial –, quanto de forma invasiva, através de um tubo endotraqueal ou cânula de traqueostomia (AMIB, 2013). Embora apresentem algumas distinções, em ambas as



formas, a ventilação é conseguida com a aplicação de uma pressão positiva nas vias aéreas (CARVALHO, JUNIOR E FRANCA, 2007).

O suporte ventilatório pode ser utilizado em várias situações clínicas, principalmente em centros de terapia intensiva, e algumas de suas principais indicações de início consistem em insuficiência respiratória devido à doença pulmonar intrínseca, redução do trabalho muscular respiratório, hipoventilação e apneia (CARVALHO, JUNIOR E FRANCA, 2007).

Atualmente, a maior parte dos ventiladores artificiais possui monitores que informam as curvas de volume, fluxo e pressão ao longo do tempo, as quais serão posteriormente discutidas neste capítulo, juntamente com as definições das modalidades ventilatórias (CARVALHO, JUNIOR E FRANCA, 2007).

A ventilação mecânica pode ser dividida em aparelhos que permitem a mudança da inspiração para expiração pela avaliação de um parâmetro em especial: a pressão ou o volume, de acordo com as definições de controle. Os parâmetros comuns são a fração inspirada de O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>), a pressão positiva expiratória final (PEEP) e o tempo inspiratório (Ti) e expiratório (Te), que irá definir a frequência respiratória. Na ventilação controlada por volume (VCV) temos como parâmetros a serem definidos o fluxo inspiratório, definindo o volume-minuto, e a onda de fluxo (descendente, quadrada, ascendente ou sinusoidal). Já na ventilação controlada por pressão, temos a pressão de pico inspiratória (PPI), ficando o volume corrente e o fluxo inspiratório dependentes da pressão (CARVALHO, JUNIOR E FRANCA, 2007).

A ventilação mecânica configura um dos instrumentos de grande importância no manejo dos pacientes críticos dentro das Unidades de Terapia Intensiva (UTI) (DUARTE *et al.*, 2012). Essa importância pode ser constatada uma vez que 55,6% dos pacientes internados, em 40 UTIs de diferentes regiões do Brasil, estavam sob VM no ano de 2006 (DAMASCENO *et al.*, 2006). Assim, o estudo da VM torna-se relevante na formação do profissional médico.



## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. MECÂNICA RESPIRATÓRIA DA INTERAÇÃO PACIENTE-VENTILADOR

A ventilação mecânica tem o objetivo de diminuir ou anular o trabalho respiratório necessário para a expansão pulmonar e as trocas gasosas nos alvéolos. Os ventiladores artificiais têm a função de, a partir de uma pressão positiva, inserir o ar nos pulmões, de modo cíclico, porém depende das forças de retração elástica da caixa torácica e dos pulmões para a retirada desse ar (VALIATTI, AMARAL E FALCÃO, 2016).

Um conceito inicial que deve ser compreendido, é que, no contexto da ventilação mecânica, o tônus da musculatura respiratória está inibido, devido a diversos fatores, tais como: o decúbito dorsal, a anestesia e a paralisação muscular. Dessa forma, a pressão transpulmonar encontra-se diminuída. Essa redução de pressão determina uma maior área de colapso alveolar, o que aumenta a propensão à atelectasia por compressão. Faz-se, então, necessária a aplicação de uma pressão positiva ao final da expiração (PEEP) para garantir a estabilidade do alvéolo, prevenir seu colapso e, eventualmente, recrutar áreas já colapsadas, garantindo a eficácia das trocas gasosas (VALIATTI, AMARAL E FALCÃO, 2016).

Para vencer a resistência das vias aéreas ( $R_{va}$ ) e impulsionar o ar para os pulmões, é necessária uma diferença de pressão positiva que direcione o movimento do ar. A  $R_{va}$  representa a relação entre a diferença de pressão entre dois pontos das vias respiratórias, como a traqueia e o alvéolo, e o fluxo através destas. A diferença de pressão entre a traqueia e o alvéolo é definida como pressão resistiva ( $Pres$ ). Assim, temos a  $R_{va}$  como a relação entre a pressão resistiva e o fluxo de ar nas vias respiratórias ( $R_{va} = Pres/fluxo$ ). Essa resistência, ao contrário do que muitos pensam, não é constante e aumenta juntamente com a elevação do fluxo nas vias aéreas, sendo possível sua determinação somente através de modelos experimentais ou conhecendo-se as pressões traqueal e alveolar para um determinado fluxo (VALIATTI, AMARAL E FALCÃO, 2016).

A complacência do sistema respiratório ( $C_{sr}$ ), outra variável relevante, representa a variação de volume do sistema para uma determinada pressão no interior dos alvéolos, ou seja, quanto maior a complacência do sistema respiratório, maior será a variação de volume para uma dada pressão. A variação de pressão nesse sistema, no



contexto da ventilação mecânica, é dada pela pressão alveolar subtraída da PEEP. Durante a inspiração, com o aumento do volume inspirado, essa diferença de pressão é definida como a pressão elástica ( $P_{el}$ ), que mantém relação com o volume inspirado. Temos então a  $C_{sr}$  como a relação entre o volume e a pressão elástica ( $C_{sr} = \text{volume}/P_{el}$ ) (VALIATTI, AMARAL E FALCÃO, 2016).

A pressão resultante nas vias aéreas ( $P_{va}$ ) compreende a soma de todas as pressões envolvidas no sistema. Temos então:  $P_{va} = P_{el} + P_{res} + PEEP$  (1).

Tendo a  $P_{el}$  como ( $\text{volume}/C_{sr}$ ) e a  $P_{res}$  como ( $R_{va} \times \text{fluxo}$ ), substituindo na equação 1, temos:  $P_{va} = (\text{volume}/C_{sr}) + (R_{va} \times \text{fluxo}) + PEEP$  (2).

A pausa inspiratória, na ventilação mecânica, consegue demonstrar as pressões dentro do sistema, antes da expiração do ar, em um momento no qual não existe fluxo nas vias aéreas. A pressão de pico ( $P_{pico}$ ) é, por definição, a pressão inspiratória máxima antes da pausa, correspondendo a soma de todas as pressões no sistema durante a inspiração. Já a pressão de platô ( $P_{platô}$ ) é a pressão inspiratória no momento da pausa, pois na ausência de fluxo a  $P_{res}$  é igual a zero (VALIATTI, AMARAL E FALCÃO, 2016).

## 2.2. CICLO VENTILATÓRIO

O número de ciclos respiratórios que os pacientes realizam em um minuto, ou seja, a frequência respiratória, é resultante do tempo inspiratório ( $T_i$ ), que depende do fluxo, e do tempo expiratório ( $T_e$ ). O  $T_e$  pode ser definido tanto pelo paciente, de acordo com suas necessidades metabólicas no modo ventilação assistida, como através de programação prévia do aparelho no modo ventilação controlada (CARVALHO, JUNIOR E FRANCA, 2007).

Existem quatro fases durante cada ciclo ventilatório:

1) Fase inspiratória: fase do ciclo em que ocorre a insuflação pulmonar pelo ventilador, conforme as propriedades elásticas e resistivas do sistema respiratório. Durante essa fase, a válvula inspiratória encontra-se aberta.

2) Mudança de fase (ciclagem): consiste na transição entre a fase inspiratória e a fase expiratória.

3) Fase expiratória: momento seguinte ao fechamento da válvula inspiratória e abertura da válvula expiratória, permitindo, dessa forma, que a pressão do sistema respiratório do paciente se equilibre com a pressão expiratória final determinada no ventilador.

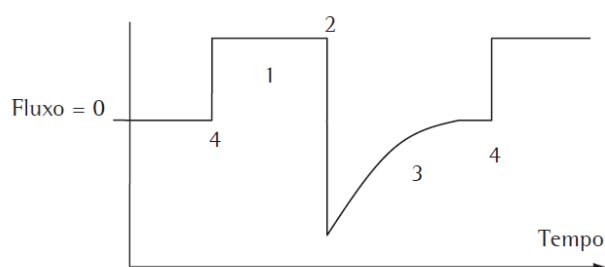




4) Mudança da fase expiratória para a fase inspiratória (disparo): Fase na qual cessa o período de expiração e ocorre o disparo do ventilador, com abertura da válvula inspiratória, iniciando nova fase inspiratória (CARVALHO, JUNIOR E FRANCA, 2007). A figura 1 sumariza as fases.

Figura 1 - Ciclos ventilatórios.

Curva de fluxo - Ventilação controlada por volume



Fonte: Retirado de CARVALHO, JUNIOR E FRANCA, 2007.

Durante a ventilação mecânica, uma variável de disparo pré-determinada deve ser alcançada para iniciar a inspiração. Nos modos de ventilação controlados, a variável responsável pelo disparo é o tempo, dessa maneira, esse modo ventilatório não depende do esforço próprio do paciente. Já nos modos assistidos e espontâneos, a inspiração inicia-se quando há uma pressão mínima ou um fluxo pré-determinado no ventilador. No disparo à pressão, o ventilador detecta uma queda na pressão das vias aéreas ocasionada pelo esforço do paciente. De maneira similar, no disparo por fluxo, quando a diferença entre o fluxo inspiratório e o fluxo expiratório atinge um determinado limite de sensibilidade, ocorre a abertura da válvula inspiratória, e, por fim, um novo ciclo é iniciado (CARVALHO, JUNIOR E FRANCA, 2007).

## 2.3. MODOS VENTILATÓRIOS

Os modos ventilatórios assistido-controlado usando volume ou pressão como alvo e a ventilação com suporte pressórico (PSV) são atualmente os 3 principais modos de ventilação usados, assim, será dada a eles aqui um maior detalhamento em relação ao tipo de ventilação controlada. Esses modos permitem a configuração de parâmetros como a FIO<sub>2</sub>, PEEP e de uma variável alvo (pressão ou volume). Existe, no entanto, uma grande variedade de modos ventilatórios que não serão abordados nesse capítulo (PHAM, BROCHARD E SLUTSKY, 2017).

### **2.3.1. VENTILAÇÃO CONTROLADA**

Nesse tipo de ventilação, todos os ciclos ventilatórios são disparados e/ou ciclados pelo ventilador (ciclos mandatórios). A variável responsável pelo disparo é o tempo, relacionado intimamente com o número de incursões respiratórias programadas por minuto. Assim, ao se programar 15 incursões respiratórias por minuto, um ciclo inicia-se a cada quatro segundos. O volume/pressão gerado, bem como o fluxo de ar, é configurado previamente no ventilador para que se tenha controle (MELO, ALMEIDA E OLIVEIRA, 2014).

### **2.3.2. VENTILAÇÃO ASSISTO-CONTROLADA (AC)**

Esse modo é considerado misto e permite que o paciente inicie um ciclo respiratório a qualquer momento. Assim, o paciente pode iniciar um ciclo assistido em antecipação ao mandatório ou no decorrer deste. O ciclo assistido é iniciado quando o paciente, com seu próprio esforço, gera uma pressão negativa no sistema ou cria um fluxo no sentido contrário ao do sistema. Diferentemente, o ciclo controlado não é dependente de esforço algum do paciente, e é controlado de acordo com a frequência respiratória (FR) programada (MELO, ALMEIDA E OLIVEIRA, 2014).

#### **2.3.2.1. VENTILAÇÃO MANDATÓRIA CONTÍNUA COM VOLUME CONTROLADO (VCV) – MODO ASSISTIDO-CONTROLADO**

Nesse caso, a FR pode variar de acordo com o disparo decorrente do esforço inspiratório do paciente, porém mantêm-se fixos tanto o volume corrente como o fluxo. Caso o paciente não atinja o valor pré-determinado de sensibilidade para disparar o aparelho, este manterá ciclos ventilatórios de acordo com a frequência respiratória mínima indicada pelo operador (MELO, ALMEIDA E OLIVEIRA, 2014).

#### **2.3.2.2. VENTILAÇÃO MANDATÓRIA CONTÍNUA COM PRESSÃO CONTROLADA (PCV) – MODO ASSISTIDO-CONTROLADO**

No modo assistido-controlado, os ciclos ocorrem conforme o esforço do paciente ultrapasse a sensibilidade de disparo. Nesse modo, o volume corrente obtido pelo paciente passa a depender, também, do esforço por ele exercido. Ao contrário do modo VCV-AC, no qual é configurada previamente no ventilador a taxa de fluxo, no PCV-AC, o ventilador fornece fluxo em um padrão de desaceleração para atingir a pressão constante predefinida. Por fim, as evidências científicas não indicam a superioridade de

um modo assistido-controlado em relação a outro (MELO, ALMEIDA E OLIVEIRA, 2014; WALTER, CORBRIDGE E SINGER, 2018).

### **2.3.3. MODO ESPONTÂNEO – PRESSÃO DE SUPORTE**

O modo pressão de suporte, um modo espontâneo, é iniciado a partir de um esforço respiratório próprio do paciente que seja capaz de gerar uma pressão negativa no sistema. Após esse evento, o respirador gera uma pressão, programada pelo operador, que é mantida constante durante todo o ciclo inspiratório. Essa diferença de pressão entre a máquina e o pulmão gera um fluxo de ar em direção ao pulmão. À medida que o ar entra nos pulmões, essa diferença de pressão diminui e o fluxo desacelera. Ocorre então a ciclagem no ventilador (abertura da válvula expiratória, permitindo que o paciente expire) quando o fluxo inspiratório cai geralmente a 25% do pico de fluxo inspiratório. Ventiladores mais modernos permitem determinar essa sensibilidade da porcentagem de ciclagem, o que permite reduzir o tempo inspiratório em pacientes com quadros pulmonares obstrutivos e aumentar o tempo inspiratório em paciente com patologias restritivas (MELO, ALMEIDA E OLIVEIRA, 2014).

## **2.4. VENTILAÇÃO NÃO-INVASIVA**

Um dos tipos de ventilação mecânica é aquele que não envolve a intubação orotraqueal ou a traqueostomia, conhecido, assim, por ventilação não invasiva (VNI) (SCOTT, 2019). É uma modalidade de ventilação mecânica que está indicada no tratamento de algumas condições, tais como: o edema agudo de pulmão de origem cardiogênica e a exacerbação da DPOC (SCOTT, 2019).

Para entender um pouco mais a VNI é importante conhecer como ela funciona e alguns termos distintos à ventilação invasiva. Diante disto, o VNI funciona graças a instalação de dois níveis de pressão. Um nível de pressão que aumenta na fase inspiratória, até um máximo, e que na fase expiratória retorna a uma pressão basal aumentada (SCOTT, 2019). Dessa forma, o VNI permite um aumento do volume corrente, uma melhor troca gasosa e uma diminuição no uso da musculatura respiratória (SCOTT, 2019). Em posse desses conceitos iniciais sobre o funcionamento do VNI, torna-se relevante comentar sobre essas duas pressões anteriormente mencionadas. A primeira, a pressão inspiratória positiva nas vias aéreas (IPAP, do inglês), é aquela pressão máxima alcançada pelo VNI e que é similar a pressão de suporte



nos modos de ventilação invasiva tradicionais. A segunda, a pressão expiratória positiva nas vias aéreas (EPAP, do inglês), é aquela pressão basal para a qual o VNI retorna e que é similar a PEEP (SCOTT, 2019). Habitualmente, as pressões utilizadas são uma IPAP de 10 a 12 cm de H<sub>2</sub>O e uma EPAP de 5 cm de H<sub>2</sub>O, além do monitoramento da SaO<sub>2</sub> para mantê-la em valores maiores que 90%. Estes parâmetros serão ajustados de acordo com a evolução do quadro clínico do paciente (FERREIRA *et al.*, 2009). Diferentemente da ventilação invasiva, uma vez que se programa uma IPAP de 15 cm de H<sub>2</sub>O e uma EPAP de 5 cm de H<sub>2</sub>O, a pressão de pico será de 15 cm de H<sub>2</sub>O e não de 20 cm de H<sub>2</sub>O como é esperado nas ventilações invasivas.

Com relação aos modos ventilatórios, estes não diferem significativamente daqueles encontrados em ventilações invasivas (FERREIRA *et al.*, 2009).

Uma vez que as características do VNI foram discutidas, há de se comentar sobre as interfaces a serem escolhidas para permitir a oxigenação do paciente. Atualmente existe uma diversidade de interfaces, tais como: máscara nasal, máscara facial total, capacete, entre outras. Todas elas possuem uma maior ou menor propensão aos vazamentos. Em situações agudas, como nas CTI, é preferível a utilização de máscaras faciais totais, uma vez que, elas possuem menor probabilidade de vazamento. No entanto, a claustrofobia é uma das queixas comuns desse tipo de interface (FERREIRA *et al.*, 2009).

Em relação as contraindicações do VNI, algumas são listadas na tabela 1. Além destas, a necessidade de avançar para uma ventilação invasiva é uma situação que requer atenção. Certas indicações para iniciar uma intubação orotraqueal, após o insucesso da VNI, são: intolerância a interface, assincronismo ventilador-paciente, ausência de melhorias nas trocas gasosas, instabilidade hemodinâmica, manutenção do estado de consciência alterado em pacientes hipoxêmicos após 30 minutos de ventilação, isquemia do miocárdio ou arritmias ventriculares. Estas são algumas das situações (FERREIRA *et al.*, 2009).



Tabela 1 – contraindicações do uso da VNI

<b>CONTRAINDICAÇÕES DO USO DA VNI</b>
Encefalopatia grave
Hemorragia gastrointestinal grave
Trauma ou cirurgia facial
Obstrução da via aérea superior
Incapacidade de proteção e/ou de drenagem da via aérea

Fonte: Retirada da FERREIRA *et al.*, 2009.

## 2.5. PARÂMETROS INICIAIS DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

Após toda a discussão sobre as principais características da ventilação mecânica, torna-se pertinente partir para a aplicação prática de todo esse referencial teórico. Primeiramente, há de se pontuar que não existe superioridade entre os modos de ventilação mecânica (WALTER, CORBRIDGE E SINGER, 2018), dessa forma, é importante que haja a familiarização com pelo menos um dos modos para que seja possível aplicá-lo da melhor forma possível. Assim, este tópico visa trazer alguns dos valores referenciais para serem utilizados, inicialmente, no paciente em ventilação mecânica, tendo em consideração os objetivos da ventilação, comorbidades do paciente e a tolerabilidade a VM (WALTER, CORBRIDGE E SINGER, 2018).

Dito isto, valores importantes a serem internalizados são a PEEP, o Vc, a FR, a FIO<sub>2</sub>, Pplatô, e a razão I:E. Estes indicadores devem ser ajustados para iniciar a ventilação mecânica. PEEP de 5 cm de H<sub>2</sub>O, Vc de 7-8 mL/Kg no modo VCV, FR de 14 IRPM, variando de acordo com a causa base (FR > 20 em pacientes com insuficiência respiratória), FIO<sub>2</sub> de 100%, pressão de platô menor que 30 cm H<sub>2</sub>O e uma razão I:E de ½ ou 1/3, são bons valores iniciais (WALTER, CORBRIDGE E SINGER, 2018; SEMBROSKI, SANGHAVI E BHARDWAJ, 2020). Com essas informações apresenta-se os principais conceitos referentes aos parâmetros ventilatórios.

## 2.6. DESMAME DA VENTILAÇÃO MECÂNICA

A ventilação mecânica, apesar de ter papel fundamental no suporte ventilatório, é associada à várias complicações, por isso deve ser retirada o mais rápido quando clinicamente possível, sendo recomendado avaliar o paciente diariamente quanto à possibilidade de retirada da ventilação mecânica.

Deve-se fazer uma busca ativa, diária, por pacientes aptos para o desmame da ventilação, avaliando diversos pontos como: se causa da falência respiratória foi resolvida; PaO<sub>2</sub> ≥ 60 mmHg com FiO<sub>2</sub> ≤ 40%, PEEP ≤ 5 a 8 cm H<sub>2</sub>O; parâmetros



hemodinâmicos estáveis, sem sinais de choque ou insuficiência coronariana; capacidade de iniciar esforços respiratórios; balanço hídrico zerado ou negativo nas últimas 24 horas; equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-básico normais; sem necessidade de transporte para exames ou cirurgia com anestesia geral nas próximas 24 horas (AMIB, 2013). O desmame não deve ser realizado em cenários de presença de sibilos, doença cardíaca ou sobrecarga hídrica, distúrbios metabólicos e hidroeletrólíticos, ansiedade e delírio, doença neuromuscular e fraqueza, sepse, insuficiência nutricional, sedação e doenças da tireoide (SENGUPTA, CHAKRAVARTY E RUDRA, 2018).

Alguns índices preditivos podem ser utilizados na eleição desses pacientes em situações de difícil decisão pelo desmame. Os mais acurados são: um Índice de Ventilação Superficial Rápida (IVSR) < 105 respirações/min/L e um Índice de Desmame Integrado (IWI) >25 ml/cmH<sub>2</sub>O.respirações/min/L (AMIB, 2013).

O Teste de Respiração Espontânea (TER) é considerado um bom método para eleger candidatos ao desmame da ventilação mecânica. Geralmente, utiliza-se uma ventilação de pressão de suporte ou um teste de tubo T durante 30 a 120 minutos. Quando na PSV, o paciente precisa manter a troca de gases à um nível mínimo de suporte pressórico (5 a 10 cmH<sub>2</sub>O). Quando no tubo T, o paciente deve manter uma troca satisfatória <sup>(12)</sup>. São considerados sinais de intolerância ao desmame, no TER, uma frequência respiratória >35 rpm, SaO<sub>2</sub> <90%, frequência cardíaca >140 bpm, pressão arterial sistólica > 180 ou < 90 mmHg e sinais e sintomas de agitação, sudorese e/ou alteração do nível de consciência (AMIB, 2013).

Os métodos mais utilizados para o desmame da ventilação são a PSV, o tubo T e a ventilação mandatória intermitente sincronizada, havendo divergências na literatura quanto ao melhor método, sendo a PSV e o tubo T, equiparáveis como preditores do desmame. Existem ainda os métodos automáticos, tais como a ventilação com suporte adaptativo, Smart Care PS, ventilação proporcional assistida, entre outros, que vêm como possibilidade de diminuir o tempo do desmame, necessitando de maiores pesquisas. O uso da (VNI) como estratégia de desmame se mostrou benéfico em pacientes com insuficiência hipercápnica, especialmente no contexto do DPOC e edema agudo de pulmão cardiogênico (SENGUPTA, CHAKRAVARTY E RUDRA, 2018).

Para proceder ao desmame, vários aspectos devem ser avaliados, tais como: o nível de consciência (Escala de Coma de Glasgow >8), tosse eficaz e pouca secreção.



Além disso, deve-se avaliar a permeabilidade das vias aéreas em pacientes de maior risco de estridor laríngeo e obstrução das vias aéreas. Isso pode ser feito com o teste de desinsuflação do balonete (“*cuff leak test*”) após a aspiração das secreções orais e traqueais. Esses pacientes de maior risco devem, ainda, realizar profilaxia com metilprednisolona endovenosa a cada 4 a 6 horas na dose de 20-40mg, iniciadas, pelo menos, 4 horas antes da extubação (AMIB, 2013).

Os pacientes com falha na extubação devem ser reconduzidos com suporte ventilatório confortável e adequado para suas trocas gasosas por, pelo menos, 24 horas antes de novo TRE. Durante esse período, devem ser encontradas as possíveis causas para a falha no desmame ventilatório (AMIB, 2013).

### 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

A ventilação mecânica é uma área de grande relevância para o manejo de pacientes críticos nos centros de terapia intensiva e constitui um dos saberes fundamentais para a formação do profissional da saúde. O conhecimento sobre os princípios funcionantes da ventilação mecânica impacta na otimização da terapia instituída e na redução de complicações decorrentes da ventilação inadequada, aspectos importantes para um melhor cuidado.

### REFERÊNCIAS

---

- AMIB; SBPT. Diretrizes Brasileiras de Ventilação Mecânica: Versão eletrônica oficial. São Paulo: AMIB, 2013.
- CARVALHO, C. R. R.; JUNIOR, C. T. J.; FRANCA, A. S. Ventilação mecânica: princípios, análise gráfica e modalidades ventilatórias, III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. **J Bras Pneumol.**, v. 33, n. Supl 2, p. 54-70, 2007.
- DAMASCENO, M. P. C. D.; DAVID C. M. N.; SOUZA P. C. S. P.; CHIAVONE, P. A.; CARDOSO, L. T. Q.; AMARAL, J. L. G et al. Ventilação mecânica no Brasil: aspectos epidemiológicos. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva.**, v. 18, n. 3, p. 219-228, 2006.
- DUARTE, P.A.D; VENZA, A; OSAKU, E.F; MIÚRA, K. C; SCHIAVETTO, P. M; COSTA, C.R.L.M; et al. Epidemiologia, estratégias e evolução de pacientes submetidos à ventilação mecânica\*. **Rev Bras Clin Med.**, v. 10, n. 4, p. 302-307, 2012.
- FERREIRA S, NOGUEIRA C, CONDE S, TAVEIRA N. Ventilação não invasiva. **Rev Port Pneumol.**, v. 15, n. 4, p. 655-667, 2009.



- MELO, A. S.; ALMEIDA, R. M. S.; OLIVEIRA, C. D. A mecânica da ventilação mecânica. **Revista Médica de Minas Gerais.**, v. 24, n. 8, p. 43-48, 2014.
- PHAM, T.; BROCHARD, L. J.; SLUTSKY, A. S. Mechanical Ventilation: State of the Art. **Mayo Clin Proc.**, v. 92, n. 9, p. 1382-1400, 2017.
- SCOTT, J. B. Ventilators for Noninvasive Ventilation in Adult Acute Care. **Respiratory Care.**, v. 64, n. 6, p. 712-722, 2019.
- SEMBROSKI E, SANGHAVI D, BHARDWAJ A. Inverse Ratio Ventilation. **StatPearls Publishing.** 2020.
- SENGUPTA, S.; CHAKRAVARTY, C.; RUDRA, A. Evidence-based practice of weaning from ventilator: a review. **ATOTW.**, v. 6, p. 1-6, 2018.
- VALIATTI, J. L. S.; AMARAL, J. L.G.; FALCÃO, L. F. R. Ventilação mecânica: fundamentos e prática clínica. 1ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016.
- WALTER, J. M.; CORBRIDGE, T. C.; SINGER, B. D. Invasive Mechanical Ventilation. **South Med J.**, v. 111, n. 12, p. 746-753, 2018.





# CAPÍTULO IV

## MANEJO DA DOR

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-4

Thayslânia do Nascimento Silva <sup>1</sup>

Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

**Introdução:** sedação e analgesia são componentes fundamentais na UTI, buscando proporcionar conforto e alívio e auxiliando na recuperação aos pacientes internados.

**Resultados:** a aplicação de sedação e de analgesia eficientes é baseada em dor, delirium e agitação, compondo tríade da UTI. A sedação se constitui principalmente pelo uso de benzodiazepínicos, como midazolam e lorazepam, e pelo uso de agentes sedativos hipnóticos, como propofol, ou outros mais potentes, como dexmedetomidina.

**Conclusão:** cada fármaco usado tem um princípio ativo e sua escolha depende do custo-benefício proporcionado ao paciente, assim como da necessidade que se deve suprir. Ademais, a escolha da droga costuma se basear na tríade da UTI e, também, em escalas.

**Palavras-chave:** Bloqueio neuromuscular. Sedação. Analgesia. Unidade de Terapia Intensiva.

### 1. INTRODUÇÃO

Após o surgimento das primeiras UTIs, os pacientes sob ventilação mecânica (VM) muitas vezes eram mantidos acordados devido à indisponibilidade de medicação para sedação. Com o passar do tempo, a prática envolveu a sedação profunda e o uso de bloqueadores neuromusculares, objetivando imobilizar o paciente e reduzir as lembranças da permanência na UTI (GUIMARÃE *et al.*, 2014).

Sedação e analgesia eficientes são usando com base na dor, no delirium e na agitação, compondo a tríade da UTI (HARIHARAM e GARG, 2017). O uso da sedoanalgesia, muitas vezes, é realizada baseando-se nas escalas de dor e delirium, pertencentes à tríade. A sedação é um componente de fundamental importância na UTI, pois os pacientes que lá estão costumam passar constantemente por procedimentos invasivos e que são difíceis de tolerar, assim, é necessário buscar conforto e auxílio na



recuperação. A sedação se constitui principalmente pelo uso de benzodiazepínicos, como midazolam e lorazepam, e pelo uso de agentes sedativos hipnóticos, como propofol, ou outros mais potentes, como dexmedetomidina (PRABHAKAR *et al.*, 2016). Além da necessidade de analisar a tríade da UTI, a aplicação de medicamentos para sedoanalgesia deve levar em conta os seguintes fatores:

- Fácil administração;
- Efeitos hipnótico e analgésico adequados;
- Rápida reversão dos efeitos;
- Rápida eliminação;
- Ausência de instabilidade hemodinâmica (hipotensão ou depressão do miocárdio);
- Ausência de indução de tolerância e/ou dependência;
- Ausência de inibição da atividade respiratória espontânea.

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

---

### 2.1. BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES (BNMS)

Bloqueadores neuromusculares são drogas que bloqueiam a transmissão sináptica na junção neuromuscular, causando a paralisia da musculatura esquelética. Contudo, o bloqueio apenas leva à paralisia e à imobilização dos músculos, sem impedir que o paciente sinta dor e desconforto, e sem a perda da consciência do que está vivenciando. Devido à sua atividade paralisante, o medicamento pode ocasionar parada cardiorrespiratória, pois sua ação pode anular a ação dos músculos a ponto de cessar a respiração, assim como causar, concomitantemente, lesões cutâneas e oculares, devendo ser usado somente em casos de necessidade real.

A melhor indicação para o uso de BNMs é em caso de doenças obstrutivas graves ou manobras de recrutamento alveolar e controle de hipertensão intracraniana grave. O bloqueador neuromuscular ideal age rapidamente, apresenta mínimo ou nenhum efeito adverso, independente do metabolismo do órgão alvo, e permite uma reversão rápida e completa da sua ação (PRABHAKAR *et al.*, 2016).

Os bloqueadores são classificados em despolarizantes (succinilcolina), que bloqueiam os receptores nicotínicos, e não despolarizantes (pancurônio, rocurônio, atracúrio, cisatracúrio, mivacúrio), que impedem a ativação do receptor pela acetilcolina



de modo competitivo (AMARAL *et al.*, 2011). Nos quadros 1 e 2, explicitamos as características e as doses de cada um.

### 2.1.1. DESPOLARIZANTES

Quadro 1 - Bloqueadores neuromusculares despolarizantes

DROGA	DOSES	VANTAGENS	DESVANTAGENS
Succinilcolina Ampola: 20 mg/mL (10 mL)	0,3 a 1,5 mg/kg IV (sequência rápida) Infusão contínua: contraindicada	Início de ação imediata (<1min) e curta duração (7 a 8 min)	Risco de hipercalemia transitória com arritmias ventriculares em pacientes hipercalêmicos e, mais raramente, aumento da pressão intracraniana e hipertermia maligna.

Fonte: autoria própria

### 2.1.2. NÃO DESPOLARIZANTES

Quadro 2 - Bloqueadores neuromusculares não despolarizantes

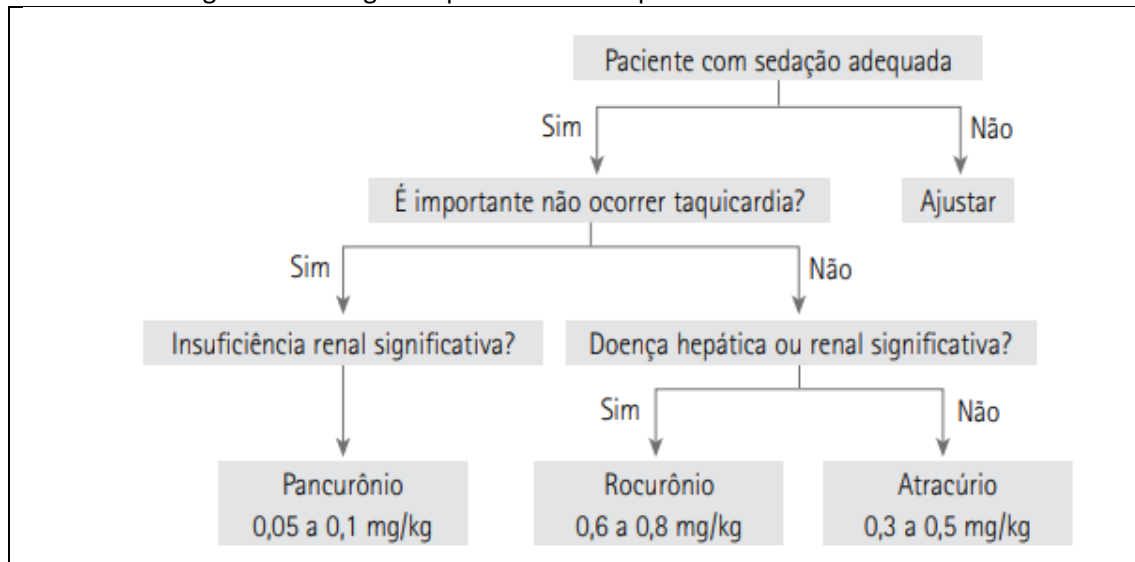
DROGA	DOSES	VANTAGENS	DESVANTAGENS
Pancurônio Ampola: 1 mg/mL (10 mL)	0,06 a 0,1 mg/kg IV Infusão contínua: 1 a 2 mcg/kg/min Doses intermitentes: 0,1 a 0,2 mg/kg a cada 1 a 3 horas	Pode ser usado de modo intermitente ou em infusão contínua	Bloqueio vagal com aumento do débito cardíaco, hipertensão e taquicardia com efeito prolongado e imprevisível em pacientes com insuficiência hepática e renal.
Atracúrio Ampola: 10 mg/mL (10 mL)	0,4 a 0,5 mg/kg IV Infusão contínua: 5 a 19 mcg/kg/min	Metabolização sanguínea, independe da função renal e hepática, duração intermediária (20 a 45 min) e mínimo efeito cardiovascular	Taquifilaxia, indução de crise convulsiva em infusões prolongadas e alto custo
Cisatracúrio Ampola: 10 mg/kg (20 mL)	0,15 a 0,2 mg/kg IV Infusão contínua: 0,5 a 10 mcg/kg/min	Mais potente que atracúrio, sendo administrado em baixas doses, diminuindo seus efeitos cardiovasculares	Alto custo

Fonte: autoria própria

A figura abaixo explicita o uso, por meio de um fluxograma, desses medicamentos.



Figura 1 - Fluxograma para uso de bloqueadores neuromusculares



Fonte: AMARAL, 2011.

Recentes estudos mostraram o desenvolvimento de novos medicamentos para bloqueio neuromuscular. O gantacúrio se enquadra em droga não despolarizante e tem ação ultracurta, apresentando metabólitos sem propriedade neuromuscular e não envolvendo função renal e hepática na sua eliminação (CARLOS e BOER, 2018). Seu efeito foi registrado após 90s de aplicação, durando cerca de 10min (PRABHAKAR *et al.*, 2016). CW002 também é um não despolarizante e estudos com a administração de um bolus apresentaram mínimos efeitos cardíacos (CARLOS e BOER, 2018). Tem ação mais potente que gantacúrio e apresenta duração intermediária de 30min (PRABHAKAR *et al.*, 2016).

## 2.2. SEDAÇÃO

A sedação na UTI busca, dentre outros objetivos, proporcionar amnésia, melhorar a sincronia paciente-ventilador, reduzir o consumo de O<sub>2</sub> e tratar a agitação. Contudo, a busca pela diminuição do uso de sedação tem se tornado presente em estudos, demonstrando que, a exemplo, em dessincronia entre paciente e ventilador, o ventilador é quem deve ser adaptado ao paciente, assim como tem-se demonstrado que a sedação não aumenta a proporção de sono REM (*rapid-eye-movement*), que é o verdadeiro sono repousante (AZEVEDO *et al.*, 2018). Assim, o uso de sedativos deve buscar o conforto do paciente. Sedação excessiva está associada a uma maior incidência de delirium, relacionando-se à maior mortalidade (GUIMARÃES *et al.*, 2014). Na busca da titulação adequada de medicamentos e da monitorização dos efeitos dos

mesmos no paciente, o uso de escalas tornou-se frequente, estabelecendo medidas que possam ser atendidas, observadas e acompanhadas por toda a equipe e permitindo uma monitorização adequada.

### 2.2.1. MONITORIZAÇÃO DA SEDAÇÃO

As escalas mais comuns são as RAMSAY, RASS (*Richmind Agitation Sedation Scale*) e SAS (*Sedation-Agitation Scale*), sendo as duas últimas as que passaram por uma melhor validação e apresentaram maior concordância entre profissionais, sendo as mais recomendadas para a prática clínica (AZEVEDO *et al.*, 2018).

Quadro 3 - Escala de sedação de RAMSAY

PACIENTE ACORDADO	
1.	Ansioso, agitado ou inquieto
2.	Cooperativo, orientado ou tranquilo
3.	Só responde a comandos
PACIENTE DORMINDO	
4.	Tranquilo, pronta resposta ao toque glabelar ou estímulo sonoro
5.	Resposta lentificada ao toque glabelar ou estímulo sonoro
6.	Sem resposta

Fonte: autoria própria

Avaliando o nível de sedação, o ideal para se manter o paciente é entre os níveis 3 e 4, porém, pode haver a necessidade de níveis mais profundos, como 5 e 6, conforme a necessidade do paciente (AMARAL *et al.*, 2011).

Quadro 4 - *Sedation-agitation scale* (SAS)

7) Sedado: difícil de acordar, acorda com estímulo verbal ou gentil chacoalhar, mas volta a dormir. Obedece a comandos simples
6) Perigosamente agitado: tentativa de retirar o tubo orotraqueal ou cateter ou de sair da cama, de agredir a equipe, movimento de um a outro lado da cama
5) Não despertável: responde minimamente ou não responde a estímulos ou ordens. Não se comunica
4) Muito sedado: acorda com estímulo físico, mas não responde ordens. Move-se espontaneamente



3) Muito agitado: morde o tubo, necessidade de restrições, não se acalma com orientação verbal com estabelecimento de limites
2) Calmo e cooperativo: calmo, acorda fácil, obedece a comandos
1) Agitado: ansioso ou levemente agitado, tentando levantar, acalma após orientação verbal

Fonte: autoria própria

Quadro 5 – *Richmond agitation-sedation scale (RASS)*

PONTOS	TERMO	DESCRIÇÃO
+4	Combativo	Claramente combativo, violento, representando risco para a equipe
+3	Muito agitado	Puxa ou remove tubos ou cateteres, agressivo verbalmente
+2	Agitado	Movimento despropositados frequentes, briga com o ventilador
+1	Inquieto	Apresenta movimentos, mas que não são agressivos ou vigorosos
0	Alerta e calmo	
-1	Sonolento	Adormecido, mas acorda ao ser chamado (estímulo verbal) e mantém os olhos abertos por mais de 10 segundos
-2	Sedação leve	Despertar precoce ao estímulo verbal, mantém contato visual por menos de 10 segundos
-3	Sedação moderada	Movimentação ou abertura ocular ao estímulo verbal (mas sem contato visual)
-4	Sedação profunda	Sem resposta ao ser chamado pelo nome, mas apresenta movimentação ou abertura ocular ao toque (estímulo físico)
-5	Coma	Sem resposta ao estímulo verbal ou físico

Fonte: autoria própria

A RASS utiliza como um dos parâmetros o tempo em que é mantido o contato visual com o paciente. O nível zero significa que o paciente está alerta, sem efeitos de sedativos, enquanto os valores menores representam algum efeito de sedativos e os valores maiores, algum grau de agitação. Estudos mais recentes demonstraram que a escala mais usada é a RASS, seguida pela de RAMSAY e SAS (LUETZ *et al.*, 2014).

O uso dessas escalas está associado às estratégias que minimizam o uso de sedativos, tais como protocolos de sedação, que são algoritmos criados para a manutenção de sedativos pela equipe de enfermagem, buscando-se, normalmente, deixar o paciente desperto ou com nível superficial de sedação, com SAS 3 ou 4 e/ou RASS -2 a +1 (AZEVEDO *et al.*, 2018).



O uso de benzodiazepínicos na sedação pode ser um fator de risco para o estado de delirium, com início agudo e quadro flutuante no nível de alteração da consciência (KENNES *et al.*, 2017). Devido a isso, interrupção diária da sedação tem sido praticada como um método para análise de alterações mentais. Estudos demonstram que, sem a interrupção diária da sedação, o delirium pode persistir até mesmo após o uso do sedativo. As escalas mais usadas para analisar a presença e o nível de delirium são a CAM-ICU (*Confusional Assessment Method in Intensive Care Unit*) e ICDSC (*Intensive Care Delirium Screening Checklist*) (READ *et al.*, 2014). A primeira analisa e avalia intenção, pensamento desorganizado, agitação ou lentificação, enquanto a segunda consiste na observação de oito variáveis e na comparação com o dia anterior. Na interrupção, também chamada de despertar diário, o sedativo é suspenso até o despertar do paciente, momento em que é analisada a capacidade em obedecer a simples comandos ou expressar desconforto ou agitação. A sedação é, então, religada em metade da dosagem anterior e titulada até proporcionar conforto ao paciente. Por fim, a interrupção visa monitorar o efeito da droga, minimizando a tendência de acúmulo, e possibilitar um despertar mais rápido e seguro.

## 2.2.2. FÁRMACOS

### 2.2.2.1. BENZODIAZEPÍNICOS

Atua nos receptores do ácido g-aminobutíricos (GABA), levando à inibição dos impulsos neurais. Causa amnésia, sedação e é um ansiolítico e anticonvulsivante. No entanto, pode causar efeitos paradoxais, como agitação e agressividade, principalmente em idosos. O uso por mais de três dias pode levar a quadros de abstinência, além de delirium.

O midazolam, que deve ser administrado de maneira IV a doses de 0,02 a 0,08 mg/kg, apresenta a vantagem de início rápido (2 a 5 min) e curta duração (1 a 4 h), mas não possui efeito analgésico, além de ser um hipotensor e, caso tenha uso prolongado, levar a um quadro de IRA e insuficiência hepática. Já o diazepam pode ser administrado em pacientes conscientes a doses de 0,2 a 0,3 mg/kg, tendo início rápido (2 a 5 min). Pode causar, porém, depressão respiratória, confusão e excitação paradoxal, além de não recomendado para formas contínuas devido ao longo tempo de vida.



#### 2.2.2.2. *PROPOFOL*

Esse medicamento se liga a vários receptores do SNC, incluindo os GABA, além de muscarínicos e nicotínicos. Tem efeito sedativo, anticonvulsivante e antiemético, sem causar amnésia. Possui início rápido e efeito de curta duração, sendo recomendado para situações que exijam despertar rápido, como avaliação neurológica rotineira. A sua administração é a 0,3 a 3,0 mg/kg ou bolus de 1 a 3 mg/kg, devendo ser evitado pelo efeito hipotensor. As desvantagens do medicamento estão no risco de instabilidade cardiocirculatória por seu efeito vasodilatador e depressor do miocárdio. Quando usado em altas doses (>5 mg/kg/h) ou em infusões prolongadas (>72 h), pode causar a “síndrome da infusão do propofol”, apresentando acidose metabólica, hiperlipidemia, arritmias e parada cardiorrespiratória. É um quadro grave, irreversível e sem tratamento disponível.

#### 2.2.2.3. *DEXMEDETOMIDINA*

É um sedativo da classe dos agonistas 2-centrais, que possui efeito sedativo devido à ativação de adrenoreceptores 2 pós-sinápticos do sistema nervoso central, havendo inibição da liberação da noradrenalina na fenda pós-sináptica. Tem ação sedativa, hipnótica, ansiolítica e analgésica. Não sendo recomendada em infusão contínua, sua administração é de 0,2 a 1,4 mcg/kg/h de forma IV. Por inibição do sistema simpático, pode haver bradicardia e hipotensão, além de não possuir ação sedativa profunda. Começa a agir em até 6 min, tendo duração de 2 h e não está associada à depressão respiratória.

A sedação com dexmedetomidina parece reduzir a incidência de delirium na UTI e o tempo de permanência na ventilação mecânica (READE, FINFER, 2014), além de ser indicada para sedação de curta duração (HARIHARAM, RAKESH, 2017).

#### 2.2.2.4. *OUTRAS CLASSES DE DROGAS*

O **tiopental** é um barbitúrico com efeito vasodilatador sistêmico e vasoconstritor cerebral, reduzindo o consumo de O<sub>2</sub> e o fluxo sanguíneo encefálico e pressão intracraniana (PIC), sendo, por isso, indicado apenas em casos de hipertensão intracraniana refratária. Administrado a 1,5 a 5 mg/kg IV, apresenta sedação profunda e efeito anticonvulsivante, mas tem efeito acumulativo, hipotensor e depressor respiratório intenso.





**Etomidato** é indicado, basicamente, para a realização da intubação orotraqueal, pois sua infusão está associada ao desenvolvimento de insuficiência suprarrenal. Posologia a 0,3 a 0,4 mg/kg, IV e aplicação lenta. Mantém a estabilidade cardiovascular.

A **cetamina** fornece sedação e analgesia, possuindo início rápido (30 s) e sendo indicada para pacientes com doença reativa das vias aéreas e com depressão da função cardíaca. Pode causar aumento da PIC, secreções orais/das vias aéreas e alucinações (HARIHARAM e RAKESH, 2017). Doses de 0,3 mg/kg mostraram-se mais seguras e igualmente eficazes em relação ao fentanil para sedação de procedimento de emergência com propofol (CHAWLA *et al.*, 2017). Posologia de 0,2 a 0,75 mg/kg de maneira IV. Se infusão contínua, 2 a 7 mcg/kg/min.

## 2.3. ANALGESIA

A dor é um dos estressores comumente relatados por pacientes da UTI e exerce efeitos negativos consideráveis na recuperação do paciente (BARON *et al.*, 2015). A dor pode ser aguda, crônica, somática, neuropática ou até a junção dessas anteriores, assim, torna-se necessária uma analgesia nesses pacientes, independente da indicação de sedação, assim como procedimentos potencialmente dolorosos devem ser realizados com processo analgésico preventivo. A analgesia busca, portanto, diminuir ou anular a sensibilidade à dor temporariamente, sem a perda da consciência e sem interferir nos outros sentidos.

Pacientes sob sedação, que não podem se expressar verbalmente, não estão isentos de dor durante a estadia na UTI. Assim, o uso de escalas e algoritmos que permitam analisar a presença e classificar a dor faz-se necessário. A BPS (*Behavioral Pain Scale*), representada no quadro 6, observa comportamentos relacionados à dor, como expressão facial, sincronia com o ventilador e movimentos dos membros superiores. Seu uso se baseia no somatório de pontos, onde o resultado 3 representa dor mínima, enquanto o valor 12, dor máxima. No entanto, soma acima de 5 pontos deve ser considerada inaceitável e a dor deve ser tratada.



Quadro 6 - Behavioral Pain Scale (BPS)

INDICADOR	ITEM	PONTUAÇÃO
Expressão facial	Relaxada	1
	Parcialmente contraída = sobrancelhas franzidas	2
	Completamente contraída = pálpebras fechadas	3
	Careta = esgar facial	4
Movimentos dos membros superiores	Sem movimentos	1
	Parcialmente fletidos	2
	Muito fletidos com flexão dos dedos	3
	Retraído, resistência aos cuidados	4
Adaptação ao ventilador	Tolera a ventilação	1
	Tosse, mas tolera a ventilação a maior parte do tempo	2
	Luta contra o ventilador, mas a ventilação ainda é possível algumas vezes	3
	Incapaz de controlar ventilação	4

Fonte: autoria própria

A *Critical Care Pain Observation Tool* (CPOT) (Quadro 7) também é aplicada em pacientes que estão em sedação profunda e se baseia em indicadores, como expressão facial, tensão muscular, movimentos corporais e adaptação ao ventilador em pacientes IOT ou a vocalização em pacientes extubados. O somatório com valor 0 representa paciente sem dor, enquanto com valor 8, dor máxima.

Quadro 7 – Critical Care Pain Observation Tool (CPOT)

INDICADOR	ITEM	PONTUAÇÃO
Expressão facial	Relaxada	0
	Tensa	1
	Esgar/careta	2
Movimentos corporais	Ausência de movimentos	0
	Movimentos de proteção	1
	Inquietação	2
Tensão muscular	Relaxada	0
	Tenso ou rígido	1
	Muito tenso ou muito rígido	2
Adaptação ao ventilador (IOT)/vocalização (extubação)	Tolera o ventilador ou movimento/fala em um tom normal ou sem som	0
	Tosse, mas tolerando o ventilador/suspiros ou gemidos	1
	Luta contra o ventilador/ choro	2

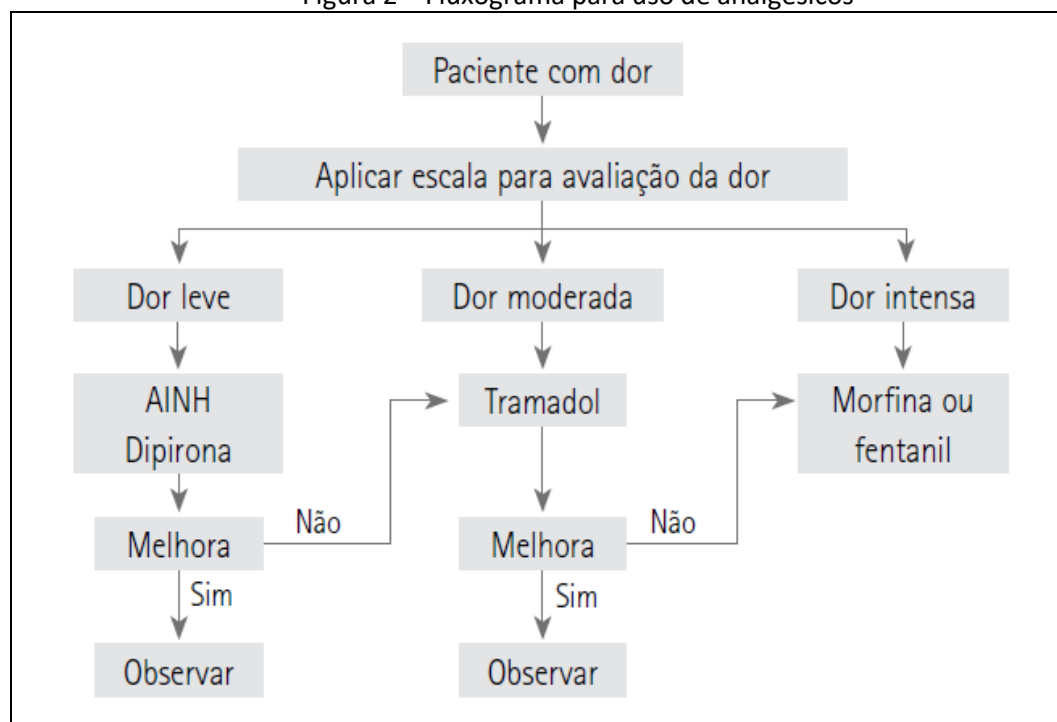
Fonte: autoria própria



A BPS é considerada instrumento aplicável a pacientes críticos, sedados, inconscientes ou com dificuldade de autorrelatar sua dor, especialmente os submetidos a VM (PINHEIRO e MARQUES, 2019).

Para pacientes conscientes, a escala usada para analisar a dor pode ser a Escala Numérica da Dor, onde o paciente pode quantificar sua dor em valores de 0 (sem dor) a 10 (pior dor possível).

Figura 2 – Fluxograma para uso de analgésicos



Fonte: AMARAL, 2011

### 2.3.1. MEDICAMENTOS

Os analgésicos mais comuns na UTI são paracetamol, que tem pouca ação anti-inflamatória, e dipirona, sendo indicados para dores leves ou usados sinergicamente com opioides para dores de alta intensidade.

#### 2.3.1.1. OPIOIDES

São o principal tratamento medicamentoso para a dor na UTI, agindo nos receptores opioides m e k centrais e periféricos e promovendo uma analgesia efetiva. Os opioides fracos (tramadol e codeína) têm uma ação fraca nesses receptores e são úteis apenas para dores moderadas. Os opioides fortes (morfina e fentanil) devem ser usados sempre que o paciente revelar dor intensa. Dentre os efeitos colaterais, há depressão respiratória, redução da motilidade gastrointestinal, retenção urinária,

dentre outros. Seu uso prologado está associado à dependência e ao desenvolvimento da tolerância a essa classe de fármacos.

A morfina, se administrada de forma oral, deve ser em doses de 10 a 30 mg e de 4 em 4h. De maneira IV, 0,01 a 0,15 mg/kg/h, repetindo a cada 15 min se necessário; se for em infusão contínua, dose de 0,07 a 0,5 mg/hk/h. A vantagem desse medicamento está no início rápido (1 a 3min), enquanto as desvantagens se baseiam em broncoespasmos, náuseas, prurido, constipação, desenvolvimento rápido de tolerância e depressão respiratória.

O fentanil é um opioide mais potente que a morfina, apresentando início rápido (1 min), mas uma curta duração (30 a 60 min) em relação à droga anterior, sendo útil em casos de dor aguda. Além do início rápido de ação e alto efeito, esse medicamento apresenta alteração hemodinâmica mínima como vantagem. Contudo, pode apresentar bradicardia, hipotensão, depressão respiratória, náusea, vômito, efeito prolongado na insuficiência hepática e rigidez torácica. As doses são de 1 a 2 mcg/kg IV ou em infusão contínua de 0,7 a 10 mcg/kg/h.

O remifentanil tem início (1 a 3 min) e fim (3 a 10 min) de ação rápidos, sendo metabolizado por esterases inespecíficas, de maneira independente do fígado e da função renal. A farmacocinética desse medicamento pode levar à redução no tempo de desmame, podendo estar associado à diminuição do tempo de ventilação mecânica e da estadia na UTI (ZHU, 2017). Não é recomendada dose intermitente, com dose de ataque de 1,5 µg/kg IV e dose de manutenção de 0,5 a 15 µg/kg/h IV.

### **2.3.1.2. ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDAIS (AINES)**

Os AINES têm a capacidade de reduzir eritema, inchaço, temperatura elevada e dor oriunda de estímulos inflamatórios, possivelmente devido à inibição das prostaglandinas. Dentre os medicamentos, estão ibuprofeno, diclofenaco e naproxeno. Sua ação analgésica mais efetiva na UTI é para alívio de dores de pequena ou moderada intensidade, não devendo ter uso prologando, por estarem associados à disfunção plaquetária, hemorragia digestiva e insuficiência renal.



### 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

O manejo da dor, no contexto de unidade de terapia intensiva, se configura como medida de fundamental importância. É necessário frisar que há diferenças entre sedação, que é a supressão da consciência, e analgesia, caracterizada pela diminuição ou ausência da sensibilidade à dor. Para se alcançar tais pontos, há medicamentos de diferentes gerações que são usados de acordo com as necessidades, os objetivos e as contraindicações.

### REFERÊNCIAS

---

- AMARAL, José *et al.* **Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar da UNIFESP: anestesiologia e medicina intensiva.** São Paulo: Manole, 2011.
- AZEVEDO, Luciano; TANIGUCHI, Utino; JOSÉ PAULO, Ladeira. **Medicina intensiva: abordagem prática.** 3ª ed. São Paulo: Manole. 2017; 290-5.
- RALF, Baron *et al.* Evidence and consensus based guideline for the management of delirium, analgesia, and sedation in intensive care medicine. **Ger Med Sci.** Nov 2015; 13.
- BOER, Hands; CARLOS, Ricardo. New Drug Developments for Neuromuscular Blockade and Reversal: Gantacurium, CW002, CW011, and Calabadiol. **Curr Anesthesiol Rep.** Mar 2018; 8: 119-124.
- NIKHIL, Chawla; ADJOA, Boateng; RANJIT, Deshpande. Procedural sedation in the ICU and emergency department. **Curr Opin Anaesthesiol.** Ago 2017; 30(4):507-512.
- GUIMARÃES, Hélio *et al.* **Manual de medicina intensiva - AMIB.** São Paulo: Atheneu; 2014.
- HARIHARAM, Uma; RAKESH, Garg. Sedation and analgesia in critical care. **J Anesth Crit Care.** 2017; 7(3).
- KENES, Michael *et al.* Persistence of Delirium after Cessation of Sedatives and Analgesics and Impact on Clinical Outcomes in Critically Ill Patients. **J Am Coll Clin Pharm.** Nov 2017; 37(11).
- KOTFIS, Katarzyna *et al.* Multicenter assessment of sedation and delirium practices in the intensive care units in Poland - is this common practice in Eastern Europe?. **BMC Anesth.** Set 2017; 17(120).
- LUETZ, Alawi *et al.* Delirium, sedation and analgesia in the Intensive Care Unit: a multinational, two-part survey among intensivists. **Plos One.** Nov 2014; 9(11).



- PINHEIRO, Ana Rita; MARQUES, Rita. Behavioral Pain Scale e Critical Care Pain Observation Tool para avaliação da dor em pacientes graves intubados orotraquealmente. **Rev Bras Ter Intensiva**. Dez 2019; 31(4): 571-581.
- PRABHAKAR, Amit *et al*. Novel drug development for neuromuscular blockade. **J Anaesthesiol Clin Pharmacol**. 2016; 32(3): 376-8.
- READE, Michael; FINFER, Simon. Sedation and Delirium in the Intensive Care Unit. **N Engl J Med**. 2014 Jan 30; 370(5): 444-454.
- ZHU, Yibing *et al*. Could remifentanyl reduce duration of mechanical ventilation in comparison with other opioids for mechanically ventilated patients?. **Crit Care**. 2017 Ago; 21(206).



# CAPÍTULO V

## CHOQUE

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-5

Diego Lopez da Silva <sup>1</sup>  
Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

**Introdução:** o choque circulatório é uma condição ameaçadora à vida com alta prevalência nos centros de terapia intensiva. **Resultados:** trata-se de uma síndrome clínica caracterizada por um desbalanço entre a oferta e a demanda de oxigênio no organismo, e que pode ser dividido em 4 grandes grupos, a depender do mecanismos de início do choque, são eles: hipovolêmico, distributivo, obstrutivo e cardiogênico. O conhecimento acerca dessa classificação permite uma melhor sistematização sobre as causas e como intervir de maneira correta. **Conclusões:** o choque circulatório é uma síndrome clínica de grande prevalência nos centros de urgência e emergência e com alto impacto na mortalidade nos centros de terapia intensiva. Tais características evidenciam a importância de conhecer a fisiopatologia, as manifestações clínicas e a terapêutica no manejo do choque circulatório.

**Palavras-chave:** Choque. Unidades de Terapia Intensiva. Medicina Clínica. Cuidados Críticos.

### 1. INTRODUÇÃO

O choque circulatório é uma condição ameaçadora à vida que é definida como uma redução na oferta de oxigênio ( $O_2$ ) em relação à demanda tecidual por esse gás (ROBERTS, 2016; MARIK e WEINMANN, 2019). Essa redução no aporte de oxigênio compromete a produção aeróbica de energia pelas células, o que, a depender de sua intensidade, levará ao dano tecidual, a disfunção orgânica e, em alguns casos, à morte (BAKKER, POSTELNICU, MUKHERJEE, 2020).

Diferentes parâmetros relacionados com o oxigênio, tais como o transporte de  $O_2$ , a taxa de extração e o consumo tecidual, podem levar a um estado de choque quando alterados. Esses distúrbios relacionam-se com os mecanismos do choque. São eles: o hipovolêmico, o distributivo, o obstrutivo e o cardiogênico. Cada mecanismo



vincula-se a uma terapêutica e a um conjunto de causas etiológicas específicas, o que torna a identificação deles fundamental para uma tomada de decisão efetiva na reversão do choque (ALENCAR E SOUZA, 2019).

Essa condição ameaçadora à vida possui alta prevalência dentro dos Centros de Terapia Intensiva (CTI), no qual o choque séptico, um dos tipos de choque distributivo, e o choque hipovolêmico são os mais comuns (KISLITSINA *et al*, 2019; ALENCAR e SOUZA, 2019). Assim, torna-se imprescindível conhecer as características do choque para que seja possível identificar e tratar essa condição de maneira rápida e segura

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

---

### 2.1. FISIOPATOLOGIA

Apesar do choque possuir diferentes mecanismos de instauração, todos estão relacionados a um desbalanço na relação entre a entrega e a taxa de extração do O<sub>2</sub> tecidual. Esse desbalanço pode ser explicado graças aos elementos fisiológicos relacionados à circulação do oxigênio no organismo, sejam eles o sistema de transporte, a perfusão tecidual ou a taxa de extração local de oxigênio.

Para fornecer um fluido rico em oxigênio para os tecidos, é necessário que haja a captação do O<sub>2</sub> pela hemoglobina e posteriormente o bombeio, pelo coração, do sangue oxigenado para os tecidos. Dessa forma, a entrega de oxigênio (DO<sub>2</sub>) pode ser entendida como a relação entre a capacidade de transporte de O<sub>2</sub> (Cao<sub>2</sub>) e o débito cardíaco ( $DO_2 = DC \times Cao_2$ ). As fórmulas vinculadas ao transporte de O<sub>2</sub> são sumarizadas abaixo, na tabela 1. (ROBERTS, 2016). Assim, a redução na entrega de oxigênio aos tecidos em condições de anemia ou quedas da saturação de oxigênio, por exemplo, podem ser compensadas pelo aumento do débito cardíaco (ALENCAR E SOUZA, 2019).





Tabela 1- Variáveis relacionadas ao transporte de oxigênio

VARIÁVEL	FÓRMULA	VALOR DE REFERÊNCIA
Débito cardíaco	FC X VS	5.250 mL/min
Entrega de O <sub>2</sub>	DC X CaO <sub>2</sub> X 10	700 – 1.400 mL/min
Conteúdo arterial de oxigênio	$(1,39 \times \text{Hb} \times \text{Sat art O}_2) + 0,0031 \times \text{PaO}_2$	16 – 22 mL/dL

Fonte: Autoria Própria

Legenda: FC: frequência cardíaca; VS: volume sistólico; CaO<sub>2</sub>: conteúdo arterial de Oxigênio; Hb: hemoglobina; Sat art O<sub>2</sub>: saturação arterial de oxigênio; PaO<sub>2</sub>: pressão parcial de oxigênio.

Como indicativo da perfusão tecidual tem-se a pressão arterial (PA) que possui como determinante o produto entre o DC e a resistência vascular periférica (RVP). Deste modo, alterações em qualquer um desses parâmetros pode levar a uma redução nos níveis pressóricos e iniciar o estado de choque, com consequente hipoperfusão tecidual (ALENCAR E SOUZA, 2019). A hipotensão é uma das manifestações mais comuns no choque, estando vinculada a risco aumentado de dano tecidual quando a PA média se encontra em valores inferiores a 65mmHg (MARIK e WEINMANN, 2019).

Além desses parâmetros, a taxa de extração de O<sub>2</sub> tecidual, calculada pela diferença arteriovenosa de O<sub>2</sub>, é de grande importância para o entendimento da fisiopatologia do choque. Em condições normais a taxa de extração de O<sub>2</sub> está entre 20% e 30%. No entanto, em situações nas quais o aporte de oxigênio é reduzido, como na hipovolemia e nas alterações metabólicas, as células são capazes de aumentar essa taxa de extração, a fim de compensar o déficit na quantidade de oxigênio que é fornecida e assim permanecer, preferencialmente, na via aeróbia de produção de energia. Entretanto, existe um limite para o aumento na extração tecidual e, caso não ocorra um aumento na entrega de oxigênio, ocorrerá o desvio preferencial para uma via anaeróbica. Esse ponto é conhecido por DO<sub>2</sub> crítico (ROBERTS, 2016; ALENCAR e SOUZA, 2019). A partir do DO<sub>2</sub> crítico são perceptíveis as manifestações clínicas presentes no choque, tais como: taquicardia, taquipneia e vasoconstrição periférica (ROBERTS, 2016).

## 2.2. MECANISMOS DE CHOQUE

Conforme citado anteriormente, o choque é classificado segundo quatro mecanismos que podem atuar de forma isolada ou em conjunto (ALENCAR e SOUZA, 2019). Cada mecanismo será discutido a seguir.



### 2.2.1. CHOQUE HIPOVOLÊMICO

O choque hipovolêmico ocorre devido a uma redução aguda do volume intravascular por perda de fluido, seja sangue propriamente dito ou plasma, para outros compartimentos. Essa redução da volemia induz um estado de hipoperfusão tecidual por uma diminuição no retorno venoso e, conseqüentemente, no débito cardíaco (STANDL *et al*, 2018).

Esse mecanismo pode ser dividido em quatro subtipos: hemorrágico, hemorrágico traumático, hipovolêmico, propriamente dito e hipovolêmico traumático. Em relação aos de origem hemorrágica, seu principal componente está na perda de sangue para o espaço extravascular, podendo ocorrer por sangramento gastrointestinal, lesão de grandes vasos, causas obstétricas, entre outros. O componente traumático, presente nos choques hemorrágicos, refere-se ao tamanho da lesão de tecidos moles que acompanha esses mecanismos. Um dano significativo às partes moles, como ocorre nos pacientes politraumatizados, induz um estado inflamatório que altera as propriedades das paredes da microcirculação, com dano a membrana basal e conseqüentemente aumento da permeabilidade vascular, o que promove uma maior perda de líquido para o interstício, agravando o choque (STANDL *et al*, 2018).

Já o choque propriamente hipovolêmico e hipovolêmico traumático, não possuem esse componente de perda de sangue, mas sim uma redução no volume de plasma devido ao desbalanço entre a perda de fluido e a entrada dele. Condições de desvio de fluido para o terceiro espaço ou por perda direta para o ambiente, tais como: hipertermia, vômitos e diarreia persistentes, perdas renais, hepatopatias, entre outros, são as causas mais comuns de choque propriamente hipovolêmico. No que tange o trauma no choque hipovolêmico, tem-se a indução de lesão inflamatória na microcirculação. Porém, diferentemente da hemorrágica, esse mecanismo se relaciona com a perda de fluidos para o ambiente devido a lesões na superfície corporal, como as que ocorrem nas extensas queimaduras (STANDL *et al*, 2018).

### 2.2.2. CHOQUE DISTRIBUTIVO

O choque distributivo é o tipo mais comum de choque e ocorre por um estado de hipovolemia relativa, com conseqüente hipotensão, devido a alterações na microvasculatura, destacando-se a perda do tônus vascular e/ou aumento da



permeabilidade. Os principais subtipos desse mecanismo são: o séptico, o anafilático e o neurogênico (STANDL *et al*, 2018).

#### 2.2.2.1. CHOQUE SÉPTICO

O choque séptico é o tipo mais comum de choque encontrado na emergência e é caracterizado, segundo o sepsis-3, como uma desregulação da resposta corporal a uma infecção com consequente lesão orgânica (STANDL *et al*, 2018). Já o Instituto Latino Americano de Sepse, em seus protocolos, define choque séptico como sepse que evoluiu para hipotensão, com PA média abaixo de 65mmHg, mesmo após adequada ressuscitação volêmica, independente de alterações no lactato.

Não obstante o critério usado, o choque séptico é caracterizado por uma intensa disfunção vascular devido a uma resposta inflamatória exacerbada em resposta a um agente infeccioso. Essa condição promove um estado de hipovolemia relativa com consequente hipoperfusão e dano tecidual. Além disso, o dano a órgãos nobres, como o coração, pode agravar o choque e sobrepor outras modalidades dele, como ocorre na cardiomiopatia séptica, na qual o dano biventricular pode instaurar um quadro de choque cardiogênico associado. (STANDL *et al*, 2018).

#### 2.2.2.2. CHOQUE ANAFILÁTICO

O choque anafilático é encarado como uma reação alérgica, mediada por IgE, de grandes proporções, na qual houve uma liberação massiva de histamina e outros produtos derivados da degranulação de mastócitos, como as prostaglandinas e os leucotrienos. Esses produtos atuam sobre a vasculatura, reduzindo o tônus vascular e aumentando sua permeabilidade, o que culmina com o deslocamento do volume intravascular para o espaço extravascular (STANDL *et al*, 2018; HAMPEL e MICHELS, 2019).

Os elementos desencadeantes de anafilaxia que evoluem para choque variam conforme a faixa etária. Nas crianças, o principal gatilho são os produtos alimentares. Já nos adultos, os gatilhos mais evidentes são o uso de drogas e o veneno de insetos (STANDL *et al*, 2018).

#### 2.2.2.3. CHOQUE NEUROGÊNICO

O choque neurogênico pode ser entendido como um desbalanço entre a atividade simpática e parassimpática, na qual existe uma redução da atividade da

primeira. Consequentemente, uma redução de tônus vascular, hipotensão e bradicardia, são características existentes nesse mecanismo de choque. Essa é uma das condições na qual a vasodilatação intensa não está, inicialmente, acompanhada de uma redução do volume vascular (STANDL *et al*, 2018).

Esse mecanismo ocorre em situações em que existe dano em elementos nervosos que controlam o sistema circulatório, podendo envolver as áreas de origem de informação ou as vias de comunicação. Assim sendo, o choque neurogênico pode estar associado a danos agudos aos centros vasomotores no sistema nervoso central, bem como alterações nas vias de condução eferentes e aferentes para a vasculatura. Condições associadas com a ocorrência de choque neurogênico são: danos ao tronco encefálico por isquemia, trauma ou drogas e/ou lesões da medula espinhal acima do sexto segmento torácico (STANDL *et al*, 2018; HAMPEL e MICHELS, 2019).

### 2.2.3. CHOQUE OBSTRUTIVO

O choque obstrutivo é um mecanismo pelo qual existe a obstrução na distribuição do sangue para os tecidos. Isso ocorre devido à oclusão dos grandes vasos ou do coração em si. Possui algumas características similares ao choque cardiogênico, no entanto, sua identificação correta é de grande importância para uma terapêutica eficaz, uma vez que as intervenções diferem nos dois mecanismos (STANDL *et al*, 2018).

Esse tipo de choque está vinculado a uma disfunção na pré-carga por redução do retorno venoso devido a fenômenos obstrutivos, tais como: compressão da veia cava, pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, entre outros.

Além disso, os processos obstrutivos podem ser classificados em relação a sua proximidade com o coração, o que determinaria certas alterações no funcionamento cardiovascular. Assim, alterações na grande circulação (sistêmica) possuem impacto direto na pós-carga, com aumento da mesma e consequente redução do débito cardíaco. Já alterações na pequena circulação (pulmonar) afetam diretamente a pressão que o ventrículo direito precisa vencer, o que produz uma redução na função do coração direito em impulsionar o sangue para os pulmões e consequentemente para o coração esquerdo.

Ao envolver diferentes circulações em diferentes locais, tem-se a redução do retorno venoso e consequente redução da pré-carga, o que invariavelmente afetará o



débito cardíaco. Assim, os fenômenos obstrutivos convergem para uma diminuição da capacidade de ejeção do coração (STANDL *et al.*, 2018).

#### **2.2.4. CHOQUE CARDIOGÊNICO**

O choque cardiogênico é um mecanismo de choque em que há um defeito inerente ao coração, promovendo um déficit em sua capacidade de bombear o sangue, podendo ser causado por disfunções sistólicas ou diastólicas. As disfunções cardíacas podem envolver dano direto ao miocárdio, causas mecânicas ou associadas a distúrbios do ritmo cardíaco.

O componente miocárdico é a principal causa de choque cardiogênico, tendo como etiologia principal a Síndrome Coronariana Aguda (SCA), a qual promove disfunções na contratilidade cardíaca por danos às células musculares. Miocardites, trauma contuso e efeito de drogas ao miocárdio também estão inseridas no grupo das cardiomiopatias. Já as causas mecânicas estão intimamente associadas a danos às estruturas valvares, seja de origem crônica ou aguda, e/ou a estruturas intracavitárias que dificultem o fluxo sanguíneo, como tumores e trombos. Em relação ao ritmo cardíaco, as alterações que envolvem uma redução no débito cardíaco e consequente hipotensão podem deflagrar um choque cardiogênico. São elas: as taquiarritmias atriais e ventriculares, as bradiarritmias, destacando-se o bloqueio atrioventricular total, entre outros (STANDL *et al.*, 2018; ALENCAR e SOUZA, 2019).

### **2.3. DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico do estado clínico do choque deve ser iniciado pela história clínica do paciente associada ao exame físico. O exame físico deve ser direcionado para a avaliação do estado perfusional do paciente, na qual a hipoperfusão tecidual é a característica inicial do choque. Esta condição pode se manifestar com a ocorrência dos sinais e sintomas a seguir: hipotensão (PA média < 65mmHg), taquicardia, palidez cutaneomucosa, pele fria e sudoreica, taquipneia, redução na saturação venosa central de O<sub>2</sub>, alteração do estado mental, aumento do tempo de enchimento capilar acima de 2 segundos, livedo reticular e alteração do débito urinário (menor que 0,5ml/kg/h) (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; ALENCAR E SOUZA, 2019; HEMPEL e MICHELS, 2019).



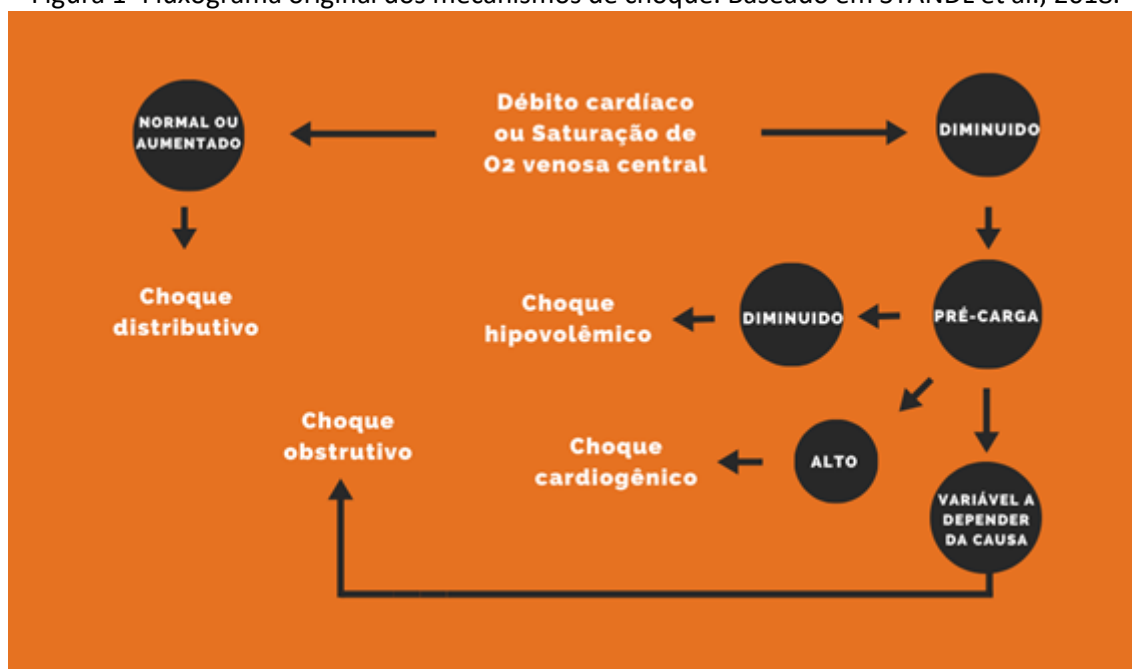
Associada às manifestações clínicas, alterações laboratoriais também podem se fazer presentes. A hiperlactatemia (lactato sérico acima de 1,5 mmol/L), é um dos achados comuns de hipoperfusão tecidual e está relacionada a um mal prognóstico quando seu nível está demasiadamente elevado, servindo como um marcador do estado perfusional do paciente, uma vez que sua produção se encontra aumentada em estados anaeróbios e hipercatabólicos (BAKKER, POSTELNICU, MUKHERJEE, 2020; ALENCAR e SOUZA, 2019). Além disso, alterações do pH podem ser encontradas no estado de choque. O desvio para uma via anaeróbica de produção de energia tende a uma maior produção de  $H^+$ . Consequentemente, o acúmulo dos íons hidrogênio e de outros produtos da anaerobiose, como o próprio lactato, tendem a abaixar o pH sanguíneo a níveis inferiores a 7,35. Essa acidemia está vinculada a um consumo aumentado do bicarbonato sérico que, por esse motivo, encontra-se diminuído (ALENCAR E SOUZA, 2019).

Características particulares de cada choque podem ser encontradas na anamnese, exame físico e exames laboratoriais, auxiliando na definição da possível causa etiológica. Por exemplo, pacientes que se encontram com choque séptico possuem elementos característicos de uma infecção sistêmica, como descrito nos critérios da Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS), tais como: temperatura central maior que 38,3 °C ou menor que 36 °C, leucocitose acima de 12000/mm<sup>3</sup>, dano orgânico como: hipotensão refratária, dano renal, necessidade de oxigenioterapia, entre outros. (INSTITUTO LATINOAMERICANO DE SEPSE, 2018).

Outras ferramentas podem ser utilizadas para o diagnóstico do mecanismo de choque. Uma delas é o Ultrassom Point of Care (POCUS). Analisando-se o diâmetro da veia cava inferior (VCI) e suas variações durante a respiração, é possível inferir o provável estado volêmico do paciente e o possível mecanismo de choque associado, quando presente. Valores de diâmetro menores que 10mm indicam um estado de hipovolemia, falando a favor de choque hipovolêmico ou distributivo. Já valores maiores que 22mm sugerem choque cardiogênico ou obstrutivo (HEMBEL e MICHELS, 2019). Deve-se enfatizar que o diagnóstico do estado de choque é eminentemente clínico, devendo-se lançar mão de ferramentas complementares para aumentar a acurácia do diagnóstico etiológico. A figura 1 sumariza um análise sobre os tipos de choque, usando como referência o débito cardíaco e a saturação venosa central de O<sub>2</sub>.



Figura 1- Fluxograma original dos mecanismos de choque. Baseado em STANDL et al., 2018.



Fonte: Autoria Própria.

## 2.4. TRATAMENTO

O tratamento do choque deve ocorrer o mais rápido possível no intuito de evitar a deterioração do estado de saúde do doente. Inicialmente, deve-se avaliar o estado hemodinâmico e ventilatório do paciente. Pacientes em choque que se apresentam com hipossaturação de O<sub>2</sub> devem receber oxigenoterapia com o intuito de aumentar seu aporte aos tecidos. Em casos de dispneia, hipoxemia, acidemia grave e rebaixamento do nível de consciência, a necessidade de ventilação invasiva deve ser avaliada. Concomitantemente, investiga-se a causa etiológica do choque para o direcionamento de medidas terapêuticas (ALENCAR e SOUZA, 2019).

Em relação à reposição volêmica, reinterpretações de sua indicação foram realizadas e novas condutas foram estabelecidas. Em substituição a fluidoterapia agressiva, lançou-se mão da responsividade a reposição volêmica. Essa perspectiva pode ser entendida como a melhora nos parâmetros hemodinâmicos com a normalização da volemia, fenômeno que pode não ocorrer em situações de euvolemia ou hipervolemia. Estima-se que 50% dos pacientes hemodinamicamente instáveis não estejam hipovolêmicos, não se beneficiando, portanto, dessa medida. (MARIK e WEINMANN, 2019). Dessa forma, testes para avaliar a responsividade a fluidoterapia com solução cristalóide aquecida foram elaborados. Entre eles tem-se a elevação passiva das pernas e o teste empírico. O primeiro é caracterizado como o aumento de 15% no débito

cardíaco ao se elevar as pernas do paciente em 45°. O segundo, corresponde a um aumento de 10% no débito cardíaco após a administração de 500ml, em bolus, de solução cristaloide. Estima-se que um volume entre 500ml-1000ml de solução cristaloide, de preferência ringer lactato, corresponda a um valor seguro para ser administrado ao paciente, podendo sofrer variações na quantidade a depender da situação clínica (MARIK e WEINMANN, 2019; ALENCAR e SOUZA, 2019).

Em certas situações, a reposição volêmica não levará à correção desejada na pressão arterial média do paciente em choque. Nesse caso, deve-se lançar mão das chamadas drogas vasoativas. A droga de primeira escolha é a norepinefrina, visando PA média superior a 90 mmHg. Em pacientes vítimas de choque hipovolêmico hemorrágico, a estratégia de hipotensão permissiva, com valores de PA média entre 70 e 80 mmHg, pode ser adotada para evitar maiores perdas de sangue até que a correção cirúrgica da lesão seja realizada. Já em outras situações como no choque séptico, pode-se realizar o uso associado de norepinefrina e vasopressina, a fim de atingir valores de PA média acima de 65 mmHg não obtidos somente com o uso de noradrenalina. Adicionalmente, drogas inotrópicas positivas, como a dobutamina, podem ser utilizadas em associação com drogas vasopressoras. Seu uso deve estar vinculado a disfunções ventriculares (INSTITUTO LATINOAMERICANO DE SEPSE, 2018; STANDL *et al.*, 2018). A tabela 2 traz as drogas vasoativas e inotrópicas usadas no choque.

Tabela 2- Drogas vasoativas e inotrópicas positivas usadas no choque. Baseado na referência STANDL *et al.*, 2018.

Droga	Indicação	Efeito	Efeitos colaterais	Dosagem
Noraepinefrina	Todos os choques com resistência vascular periférica reduzida.	Atua sobre receptores adrenérgicos alfa-1, presente nos vasos, causando vasoconstrição; pequeno efeito inotrópico positivo	Isquemia periférica, aumento da pressão arterial, bradicardia reflexa, arritmias cardíacas.	Contínua a depender dos efeitos desejados e da demanda: 0,1-1micrograma/kg/minuto via endovenosa. Bolus: 5-10 microgramas via endovenosa.



Droga	Indicação	Efeito	Efeitos colaterais	Dosagem
Vasopressina	Choques no qual o uso de noradrenalina não atingiu o aumento de PA esperado, mesmo com a reposição volêmica	Ativa os receptores V-1 para causar vasoconstrição.	Isquemia, redução no débito cardíaco, bradicardia, taquiarritmia, hiponatremia	Uso contínuo de acordo com os efeitos e a necessidade: 0,01-0,03 Unidades/minuto via endovenosa.
Dobutamina	Choque cardiogênico e naqueles em que há insuficiência ventricular.	Ativa os receptores adrenérgicos beta-1 presentes no coração e que possuem efeitos inotrópicos positivos.	Aumento na pressão arterial, cefaleia, arritmias cardíacas, possível queda da pressão por ação nos receptores beta-2	Uso contínuo a depender dos efeitos e da necessidade: 2,5-5 (podendo chegar ao máximo de 10) microgramas/kg/minuto via endovenosa.

Fonte: Autoria própria

Uma vez descoberta a causa etiológica do choque, as intervenções devem ser direcionadas para a sua correção. No infarto agudo do miocárdio, a principal causa de choque cardiogênico, a intervenção coronariana percutânea deve ser priorizada. Já em situações como o choque séptico, principal tipo de choque, a antibioticoterapia para o combate ao foco de infecção deve ser iniciada prontamente. No choque hemorrágico, o principal choque hipovolêmico, a correção cirúrgica da lesão vascular deve ser realizada assim que possível. Nos choques obstrutivos, as medidas de desobstrução devem ser iniciadas, como a drenagem do tórax no pneumotórax hipertensivo. Caso as medidas sejam efetivas, melhoras nos parâmetros hemodinâmicos, como o aumento da PA, e laboratoriais, como a redução do lactato, devem ser constatadas (STANDL *et al.*, 2018; BAKKER, POSTELNICU, MUKHERJEE, 2020).



### 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

O choque circulatório é uma síndrome clínica de grande prevalência nos centros de urgência e emergência e com alto impacto na mortalidade nos centros de terapia intensiva. Tais características evidenciam a importância de conhecer a fisiopatologia, as manifestações clínicas e a terapêutica no manejo do choque circulatório.

### REFERÊNCIAS

---

- ALENCAR, J. C. G.; SOUZA, H. P. Choque. In: VELASCO, I. T. et al. Medicina de Emergência: abordagem prática. 13ª edição. São Paulo: Manole Ltda, 2019. p. (122-132).
- AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. ATLS: advanced trauma life support. 10ª edição. Estados Unidos: 2018. p. (42-61).
- BAKKER, J.; POSTELNICU, R.; MUKHERJEE, V. Lactate. **Critical Care Clinics**, v. 36, n. 1, p. 115–124, 2020.
- HEMPEL, D.; MICHELS, G. Schock – eine Übersicht für die klinische Praxis. **DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift**, v. 144, n. 13, p. 884–891, 2019.
- INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE. Protocolo gerenciado de sepse: protocolo clínico. 2018.
- KISLITSINA, O. N. et al. Shock – Classification and pathophysiological principles of therapeutics. **Current Cardiology Reviews**, v. 15, n. 2, p. 102–113, 2019.
- MARIK, P. E.; WEINMANN, M. Optimizing fluid therapy in shock. **Current Opinion in Critical Care**, v. 25, n. 3, p. 246–251, 2019.
- ROBERTS, B. K. Basic shock physiology and critical Care. **Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice**, v. 19, n. 2, p. 347–360, 2016.
- STANDL, T. et al. The nomenclature, definition and distinction of types of shock. **Deutsches Ärzteblatt Online**, 2018.



# CAPÍTULO VI

## SEPSE E CHOQUE SÉPTICO

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-6

Raíssa Grangeiro de Oliveira <sup>1</sup>  
Matheus Eugênio Sousa <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará

### RESUMO

**Introdução:** a sepse é uma resposta do próprio organismo associada a um foco infeccioso. Já o choque séptico é o agravamento da sepse. Além disso, a sepse é a principal causa de internações em UTIs não coronarianas. **Resultados:** diferentes parâmetros orgânicos estão relacionados com a sepse e o choque séptico. Muito importante analisar como tal patologia age em cada um dos sistemas do corpo humano e como a sepse pode evoluir para a instância de choque séptico e quais os achados laboratoriais que evidenciam como tal. **Conclusões:** sepse e choque séptico são causas de morte e de internações longas nas UTIs, além de onerar bastante aos cofres públicos e até da reserva monetária dos planos de saúde também. Esse panorama adverso evidencia a necessidade de maior atenção por parte dos médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, enfim de toda uma equipe multidisciplinar em saúde.

**Palavras-chave:** Sepse. Choque Séptico. Terapia Intensiva. Medicina Clínica. Choque.

## 1. INTRODUÇÃO

### 1.1. DEFINIÇÃO DE SEPSE E CHOQUE SÉPTICO

A definição de sepse pode ser determinada como uma resposta inflamatória associada a um foco infeccioso em que, muitas vezes, tal resposta é desregulada e acaba provocando uma reação inflamatória exacerbada do organismo e, com isso, surgem diversas disfunções orgânicas (FREITAS, Rodrigo Barros *et al.*, 2017).

Já o choque séptico deve ser entendido como a instância mais grave da sepse, ou seja, tal enfermidade associada a alterações de hipoperfusão, disfunção orgânica e hipotensão, algumas vezes, refratária (Siqueira-Batista, Rodrigo *et al.*, 2011), ou seja, com a existência de alterações graves no sistema circulatório, no metabolismo e no funcionamento celular (BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020).



## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. EPIDEMIOLOGIA

A sepse é o principal e mais comum motivo de internação em unidades de terapia intensiva (UTI) não coronarianas (HENKIN, Caroline Schwartz., 2009). Os óbitos ocasionados por ela superam aqueles ocasionados por IAM e câncer (SANTOS, Alice Veras *et al.*, 2015), e ainda é o maior fator causal de morbidade e mortalidade em ambientes hospitalares. Ademais, dados publicados pelo Instituto Latino Americano de Sepse (ILAS) afirmam que, em 230 UTIs brasileiras, em torno de um terço de seus leitos estão ocupados por enfermos com sepse ou choque séptico. No Brasil, a letalidade de tal doença foi de 67,4% (estudo em Brasília) - porcentagem extremamente destoante no que tange a países com o mesmo nível econômico, como a Índia cuja taxa é de 39% (DE MOURA PIRES, Henrique Fernandes *et al.*, 2020) - confirmando que essa enfermidade se tem tornado um ônus monetário para os sistemas de saúde ao redor do globo (Siqueira-Batista, Rodrigo *et al.*, 2011), tendo as despesas estimadas em 16 bilhões de dólares por ano. No Brasil, o estudo BASES mostrou que a sepse é a “culpada” pela maior geração de gasto nos hospitais públicos e privados.

Os focos de infecção com maior número de ocorrência são respiratório, abdominal e urinário (DE MOURA PIRES, Henrique Fernandes *et al.*, 2020). Acresça-se ainda que a crescente ocorrência da sepse se deve ao envelhecimento populacional, a intervenções invasivas, ao uso de fármacos imunossupressores e ao grande predomínio de infecção por AIDS (Zanon, Fernando *et al.*, 2008). Outrossim, alguns fatores de risco relacionados com a piora dos quadros de sepse e choque séptico são idade avançada - superior a 65 anos - e com o aumento da expectativa de vida, observa-se uma maior incidência de doenças crônicas e, dessa forma, da sepse no geral; mais dias de internação na UTI, pois a probabilidade de entrar em contato com micro-organismos super-resistentes aumenta e uma alta frequência de comorbidades (Barros, Lea Lima dos Santos *et al.*, 2016), tais como hipertensão, diabetes mellitus, doença renal crônica, cânceres e AIDS6. A combinação entre neoplasias e quimioterapia também são importantes fatores de risco para óbito em pacientes sépticos, por causa do estado imunossuprimido em que eles se encontram.



No que tange à mortalidade, há incontáveis publicações e periódicos com dados epidemiológicos em diversos cenários, os quais expõem diferenças importantes de letalidade entre países desenvolvidos e países com recursos limitados (ILAS., 2015).

O que chama atenção, mesmo que negativamente, é o resultado do estudo multicêntrico PROGRESS, em que 7 UTIs nacionais fizeram parte dele. Ele revelou que as taxas de letalidade nas UTIs no Brasil foram maiores (56%) que aquelas de outras nações emergentes (45%) e de países desenvolvidos (30%), apesar de não existirem diferenças na média das idades dos integrantes de cada grupo, nem nos escores de prognóstico e de disfunção orgânica (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo *et al.*, 2011).

Acresça-se ainda que uma avaliação bastante precisa afirmou que a taxa de mortalidade do sistema público de saúde (SPS) pós alta é quatro vezes maior do que no sistema suplementar de saúde (SSS). Algumas conjecturas foram construídas na tentativa de explicar tal taxa, como a possibilidade de que o SPS atue exercendo pressão para haver um rodízio e um rotativismo maior dos leitos, por causa da crescente demanda de vagas em ambientes hospitalares, podendo induzir a equipe médica a autorizar altas precoces, levando a desfechos desfavoráveis (GIACOMINI, Matheus Gomes *et al.*, 2015). Além dos dados de óbito pós alta, é preocupante a elevada letalidade entre pacientes provenientes dos serviços de urgência e emergência da rede pública (58,7%) em comparação com os dados da rede privada (27,5%) (ILAS., 2015).

## 2.2. ETIOLOGIA

A sepse ou o choque séptico podem ser causados por qualquer micro-organismo, tais como, bactérias, fungos, vírus e protozoários. Entretanto, as bactérias são as principais envolvidas nessas infecções (Barros, Lea Lima dos Santos *et al.*, 2016). Essa doença pode surgir a partir de diferentes processos infecciosos com distintos focos iniciais, que podem ser identificados por meio de uma cuidadosa e detalhada anamnese e um preciso exame físico. (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo *et al.*, 2011)

O agente infeccioso só é isolado e, assim, identificado em apenas 30% a 40% dos casos de sepse.

Os patógenos mais relacionados à sepse são os bacilos gram-negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. e *Pseudomonas aeruginosa*) e cocos gram-positivos (principalmente *Staphylococci*) (DE MOURA PIRES, Henrique Fernandes *et al.*, 2020). As bactérias que mais se destacam epidemiologicamente nos hospitais de países



desenvolvidos e em desenvolvimento são *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp. e *Escherichia coli*. Sob esse viés, nas UTIs brasileiras, têm-se uma maior prevalência de gram negativos, como *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii*. (SANTOS, Alice Veras et al., 2015)

O foco infeccioso tem íntima relação com a gravidade do processo (ILAS., 2015) e o tipo de bactéria causadora da sepse está estreitamente relacionado ao local do foco (DE MOURA PIRES, Henrique Fernandes et al., 2020). A fim de exemplificar tal afirmação, o *staphylococcus epidermidis* é o micro-organismo mais encontrado em colonização de implantes e cateteres, pois está presente na pele de pessoas saudáveis, podendo ser transmitido facilmente pelos profissionais de saúde durante e após procedimentos rotineiros, sendo, portanto, o agente infeccioso mais frequentemente isolado em UTIs. (SANTOS, Alice Veras et al., 2015)

É sabido que o foco infeccionado tem relação com o patógeno envolvido, por exemplo, quando a infecção é no aparelho respiratório, frequentemente, *estafilococcus*, gram-negativos entéricos e *pseudomonas* são os principais envolvidos. Já o abdominal, gram-negativos entéricos, bactérias anaeróbicas e enterococos são os mais implicados. No que tange ao sistema urinário, gram-negativos entéricos e enterococos são os principais agentes de infecção. Com efeito, a identificação do agente causador é de intensa importância para que a melhor antibioticoterapia seja alcançada (DE MOURA PIRES, Henrique Fernandes et al., 2020).

As infecções fúngicas usualmente são causadas por espécies de *Candida*, e, apesar de evidenciarem uma fração menor, estão cada vez mais crescentes no número de casos em que o agente é identificado. (ILAS., 2015)

## 2.3. FISIOPATOLOGIA

Entender a fisiopatologia da sepse e do choque séptico consiste em compreender o desenrolar, o “passo a passo” da resposta corporal à presença daquele hospedeiro, ou seja, o mecanismo básico de defesa do organismo, que tem por finalidade garantir a homeostase do indivíduo. Tal concepção identifica sepse não apenas como resposta inflamatória, mas também como resposta anti-inflamatória com imunossupressão simultânea. Nesse contexto, acontecem fenômenos inflamatórios, como a ativação de citocinas, a produção de óxido nítrico (NO), além de mudanças



significativas nos mecanismos de coagulação e fibrinólise. Todos esses processos têm o objetivo fisiológico de combater a infecção e restringir o patógeno ao local em que se encontra. (ILAS., 2015). Simultaneamente, há também a liberação de fatores anti-inflamatórios, cuja equiparação com aqueles pró-inflamatórios indica ser o responsável pelo resultado final do doente. (AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al., 2018)

O desenrolar de um paciente séptico e o resultado final da sua enfermidade é a consequência de uma interação complexa entre o organismo infectante, a resposta imune, a resposta pró-inflamatória e a pró-coagulante do hospedeiro (HENKIN, Caroline Schwartz., 2009), ou seja, o equilíbrio entre essas respostas é de fundamental importância para a recuperação do paciente ou para um desfecho desfavorável à vida como, infelizmente, ocorre em alguns casos. (ILAS., 2015)

A forma com que o hospedeiro reage e as características particulares do patógeno são os aspectos mais importantes fisiopatologicamente falando da sepse. (HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)

A seriedade de um enfermo séptico depende de alguns fatores, como a virulência do micro-organismo infectante, genética e idade do hospedeiro, presença de comorbidades no hospedeiro e o sítio inicial de infecção. (FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017)

A interação entre patógeno e hospedeiro começa a partir do reconhecimento de substâncias do agente etiológico pelo organismo infectado (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011). Com a multiplicação daquele no interior do organismo deste, antígenos inundam o corpo do hospedeiro, provocando uma resposta inflamatória, muitas vezes, desregulada e generalizada (DE MOURA PIRES, Henrique Fernandes et al., 2020). Ademais, a resposta imune inata é fomentada pelo reconhecimento do antígeno ou das suas toxinas por células de defesa, por meio de padrões moleculares presentes nessas toxinas ou produtos de superfície do ser infectante, identificados como PAMPs (padrões moleculares associados a patógenos) (FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017), as endotoxinas de bactérias gram-negativas oriundas da parede celular dessas células e formadas essencialmente por lipopolissacarídeo (LPS) são os mais conhecidos PAMPs (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011). As células do sistema imune inato, como macrófagos, neutrófilos e linfócitos T identificam elementos moleculares exógenos, ou seja, do patógeno, por intermédio de receptores denominados Toll-like (TLR) e o CD14,



os quais estão presentes na superfície de tais células de defesa (monócitos, macrófagos, células dendríticas e neutrófilos). (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011)

Nesse contexto, as funções de alguns TLR, os quais estão ligados no primeiro momento da resposta imune inata, foram individualizadas as quais são:

- TLR2: é “encarregado” pela sinalização da presença de proteoglicanos nas bactérias gram-positivas. (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011)
- TLR3: relacionado à identificação do RNA de dupla hélice (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011)
- TLR4: está relacionado ao reconhecimento de algumas proteínas virais e do ácido lipoteicoico (*Staphylococcus aureus*) (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011) e reconhecem os LPS de bactérias gram-negativas. (HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)
- TLR5: é capaz de reconhecer flagelina que é a proteína estrutural do flagelo bacteriano. (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011)
- TLR9: habilitado a distinguir sequências CpG não-metiladas do DNA bacteriano. (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011)

Após o estímulo do reconhecimento padrão permeado pelos receptores Toll-Like (TLR) e o CD14, as principais células de defesa do corpo fabricam citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e interleucinas 1 e 6 (IL-1 e IL-6). As citocinas, desse modo, estimulam a ativação da resposta imune adaptativa, que é bem mais característica, específica e forte do que a inata, além de que a adaptativa amplifica a resposta da inata. Acresça-se ainda que o macrófago é uma célula de extrema relevância, pois após ser estimulada pelos LPS e pelos proteoglicanos presentes na membrana dos seres infectantes, libera citocinas pró-inflamatórias em abundância, as quais são as principais encarregadas por estabilizar a resposta imune e metabólica frente ao estímulo exógeno, além de provocar o aumento da gravidade da sepse. Além dessas substâncias, o corpo sintetiza outros produtos, como óxido nítrico, prostaglandina e tromboxano que corroboram para a piora da sepse por intermédio da promoção de vasodilatação, agregação plaquetária, aumento da permeabilidade vascular e formação de edema com ou sem líquido purulento. (FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017)





Além disso, as células T CD4 ativadas podem produzir também citocinas anti-inflamatórias, IL4 e células Th2.1 As células Th1 promovem feedback positivo, secretando citocinas pró-inflamatórias. Com o fito de contrabalancear tal mecanismo, as células Th2 secretam interleucinas anti-inflamatorias, IL4 e IL10. As citocinas pró-inflamatórias aumentam a expressão de moléculas de adesão em leucócitos e células endoteliais, e apesar de os neutrófilos ativados destruírem microorganismos, eles também causam aumento da permeabilidade vascular, ocasionando edema tecidual. Sequencialmente, as células endoteliais ativadas liberam óxido nítrico, um potente vasodilatador que tem papel fundamental na patogênese do choque séptico. A ativação dos monócitos e macrófagos e a intensa ação dos mediadores iniciais acarretam a síntese de outras citocinas, como IL-6, IL-8, IL-10 e HMGB1 (high mobility group protein box 1), com vários efeitos sinérgicos e antagônicos na resposta inflamatória. A secreção de IL-6 leva à reprogramação da expressão gênica hepática, a chamada “resposta de fase aguda”, caracterizada pela produção de proteínas de fase aguda como a proteína C reativa e a supressão das proteínas negativas de fase aguda, como a albumina. (HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)

Fundamentalmente, ocorrem alterações celulares e circulatórias, tanto na circulação sistêmica como na microcirculação. Entre aquelas circulatórias, os pontos mais marcantes são a vasodilatação e o crescimento da permeabilidade capilar, ambos contribuindo para a hipovolemia relativa e hipotensão. Já no que tange à microcirculação, há heterogeneidade de fluxo com decréscimo da densidade capilar, trombose na microcirculação e modificações dos fluidos das células sanguíneas. Tais acontecimentos influenciam na redução da disponibilidade tecidual de oxigênio e, conseqüentemente, para o desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio, com aumento de metabolismo anaeróbio e hiperlactatemia. Além disso, os fenômenos celulares de apoptose e hipoxemia citopática fazem parte dos mecanismos geradores de disfunção no organismo quando existe um obstáculo no emprego de oxigênio pelas mitocôndrias. (ILAS., 2015)

Dessa forma, vale ressaltar que o desequilíbrio entre fatores pró e anti-inflamatórios é o principal responsável por provocar os fenômenos que geram as disfunções orgânicas.



## 2.4. QUADRO CLÍNICO

A maneira com que a sepse se manifesta clinicamente está relacionada ao foco infeccioso (ILAS., 2015) primário, ao processo inflamatório subjacente e às disfunções orgânicas decorrentes do processo. Os sinais e sintomas iniciais, geralmente, são oriundos do órgão acometido pela infecção na sua gênese. (AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al., 2018) Dessa forma, a diminuição da oferta de oxigênio e as alterações celulares levam à disfunção orgânica, em que as principais são: cardiovascular, respiratória, neurológica, renal, hematológica, intestinal e endócrina (ILAS., 2015). É importante destacar que enfermos com evolução adequada da sepse parecem ter um equilíbrio entre inflamação e imunossupressão, entretanto aqueles com um choque séptico avassalador e fulminante, ou seja, com mortalidade em poucas horas, geralmente têm um perfil pró-inflamatório bem mais acentuado. (AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al., 2018)

### 2.4.1. DISFUNÇÃO CARDIOLÓGICA E VASCULAR

A disfunção cardiovascular constitui-se como a forma mais complicada do quadro séptico. Inicialmente, esse tipo de distúrbio é caracterizado por hipovolemia secundária que vem como consequência à diminuição de ingestão hídrica, ao aumento da permeabilidade capilar com a perda de líquidos para o terceiro espaço. (AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al., 2018) Acresça-se ainda que o estado de hipovolemia pode ser agravado com a vasodilatação (diminuição da resistência vascular sistêmica) (ILAS., 2015). e a perda de líquidos pela febre e sudorese. (BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020)

Ainda nesse contexto, observa-se que o débito cardíaco pode estar aumentado na sepse, em valores absolutos, especialmente, após reposição volêmica. Todavia, embora esse débito esteja normal, ele pode não estar adequado ao aumento da demanda metabólica induzida pelo quadro séptico. Além disso, é comum alguns pacientes apresentarem uma disfunção cardiovascular transitória, a qual é também denominada miocardiopatia da sepse, em que ocorre diminuição do débito em valores absolutos, quadro conhecido como depressão miocárdica, a qual é induzida por mediadores inflamatórios. Essa redução acontece porque as câmaras cardíacas ficam alargadas, ou seja, ocorre um decréscimo da força de contratilidade e, conseqüentemente, a porção de sangue ejetada é diminuída. Pode haver uma pequena



elevação de troponina, além de alterações do ECG que aparentem doença coronariana isquêmica e arritmias. Tais modificações tendem a retroceder após duas semanas. (ILAS., 2015; BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020)

Por conseguinte a tais acontecimentos, a perfusão tecidual passa a ficar comprometida, além de ocorrer a redução da oferta tecidual de oxigênio. Nos exames laboratoriais, observa-se aumento da diferença arteriovenosa de CO<sub>2</sub>, acidose metabólica e decréscimo da saturação venosa central ou mista (ILAS., 2015; BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020).

A função vascular é comprometida devido a diversos fatores, tais como hipovolemia e vasoplegia. Entre os fatores relacionados a esse processo a produção exacerba de NO, a ativação dos canais de potássio e as modificações nos níveis hormonais, como o cortisol e a vasopressina. (HENKIN, Caroline Schwartz., 2009) Em decorrência da piora dos parâmetros perfusionais, as células passam a produzir energia anaerobicamente, provocando o crescimento dos níveis de lactato. É importante ressaltar que hiperlactatemia é um sinal claro de gravidade da sepse já evoluindo para choque séptico, em que níveis acima de duas vezes o valor normal já requer atenção imediata àquele paciente. (ILAS., 2015; BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020).

#### **2.4.2. DISFUNÇÃO RESPIRATÓRIA**

O mau funcionamento pulmonar ocorre por lesão do endotélio vascular pulmonar, produzindo um contínuo edema intersticial, o qual acarreta um desequilíbrio entre a ventilação e a perfusão pulmonar com hipoxemia refratária, necessidade de ventilação mecânica para a adequada oxigenação tecidual e diminuição da complacência pulmonar. Essa redução da expansibilidade dos pulmões ocorre pela presença do colapso alveolar secundário ao aumento da permeabilidade vascular e pelo decréscimo do surfactante. A lesão pulmonar aguda é definida pela presença de infiltrados pulmonares (opacificações) nos quatro campos da radiografia de tórax, redução da complacência pulmonar e relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> entre 200 e 300 quando há ausência de sinais de disfunção cardíaca. Em uma fase mais avançada, há maior infiltrado pulmonar com hipoxemia grave e relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> já caracterizando a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). Os novos conceitos denominam síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) leve quando essa relação está entre 200 e 300, moderada quando entre 100 e 200 e grave quando abaixo de 100. (ILAS.,



2015; BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020; AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al., 2018)

### **2.4.3. DISFUNÇÃO RENAL**

A lesão nos rins na sepse é multifatorial e é caracterizada por dano isquêmico ao túbulo, que pode ser oriunda de lesão direta ou por hipovolemia e hipotensão. Podem ocorrer necrose tubular aguda e lesão por apoptose celular. Clinicamente, pode ser identificada pelo decréscimo do débito urinário (oligúria) e pelo crescimento dos níveis séricos de ureia e creatinina. (ILAS., 2015; BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020; AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al., 2018)

### **2.4.4. DISFUNÇÃO NEUROLÓGICA**

Durante o curso da sepse, o enfermo pode apresentar alguns danos neurológicos, como alteração do nível de consciência, confusão, estupor, distúrbio cognitivo e até o coma. A disfunção neurológica também pode ser denominada encefalopatia associada à sepse. É importante ressaltar que delirium é muito comum, especialmente em pacientes idosos e a presença de tal sinal/sintoma está, muitas vezes, relacionado a uma pior evolução. Apesar de não aparecerem nas fases mais agudas, as polineuropatias e as miopatias exigem muita atenção e cuidado dos profissionais de saúde. (ILAS., 2015; BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020; AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al., 2018)

Ademais, convém enaltecer que a resposta inflamatória parece ser o principal causador da degeneração axonal difusa motora e sensitiva peculiar à sepse, a qual se manifesta por intermédio de hiporreflexia, fraqueza e atrofia muscular, provocando o prolongamento de tempo na ventilação mecânica e, com isso, aumentando o risco de pneumonias e novos episódios sépticos. Dessa forma, é conveniente destacar que o comprometimento cognitivo continua mesmo após meses do quadro séptico, podendo acontecer o mesmo com o comprometimento neuromuscular, ocasionando uma demora ainda maior na reabilitação física dos enfermos. (ILAS., 2015; BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020; AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al., 2018)

### **2.4.5. DISFUNÇÃO HEMATOLÓGICA**

Ao longo do decorrer da sepse, o endotélio adquire a capacidade de ser pró-coagulante, provocando trombose na microcirculação, hipoperfusão e, por conseguinte, disfunção orgânica, podendo-se denominar tal quadro de Coagulação Intravascular

Disseminada (CIVD) (ILAS., 2015), a qual pode ser caracterizada por ativação intravascular da coagulação, formação e deposição de fibrina na microvasculatura, consumo de plaquetas e alterações na fibrinólise (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011). Ademais, a CIVD pode evidenciar-se clinicamente por meio de amplas alterações que vão desde fenômenos microtrombóticos até quadros de sangramento (AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al., 2018). Além disso, os patógenos ativam a cascata de coagulação, sendo constituída por várias reações em cadeia, em que, quando uma serina protease é ativada, ela fica disponível para ativar todos os substratos subsequentes. Essas reações acontecem nas membranas de fosfolípidios e podem ser aceleradas pela existência de cofatores.

No que tange à ativação do sistema de coagulação, esse processo se inicia por meio da expressão do fator tecidual (FT) na superfície das células endoteliais e monócitos, situação que pode ser desencadeada por produtos bacterianos, como endotoxinas e componentes da superfície celular ou por citocinas pró-inflamatórias e, também, pela inibição de fatores anticoagulantes endógenos, como antitrombina III, proteína C e S e inibidor do caminho do fator tecidual, os quais esses últimos também aceleram a fibrinólise (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011; HENKIN, Caroline Schwartz., 2009; KOURY, Joana Corrêa de A. et al., 2006). Consequentemente a todas essas alterações (micro)vasculares, ocorre a interrupção do fluxo vascular para órgãos e tecidos, o que contribui para instalação de má perfusão tissular e falência de órgãos e sistemas (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011). Em suma, a alteração da coagulabilidade é provocada pelas citocinas e a liberação do TNF- $\alpha$  induz a produção do FT, resultando, assim, na síntese de trombina, substância responsável por acelerar a conversão de fibrinogênio em fibrina, que se depositará nos vasos, ocasionando a coagulação. Tal evento impede a chegada de oxigênio aos órgãos e tecidos, contribuindo bastante para o aumento do metabolismo anaeróbico e consequente acidez metabólica, prejudicando ainda mais a homeostase corporal. (FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017)

#### **2.4.6. DISFUNÇÃO DIGESTIVA**

A disfunção gastrointestinal é bastante comum no paciente séptico e, mesmo assim, ainda é extremamente negligenciada. Entre suas manifestações, as principais são colestase trans-infecciosa – o que consiste como uma condição em que o fluxo de bile do fígado para o duodeno diminui ou para – a qual ocorre secundariamente ao



comprometimento da excreção nos canalículos de bilirrubina. Tais manifestações são expressas por meio da elevação de enzimas canaliculares, fosfatase alcalina e gamaflutamyltransferase. Em contrapartida, o hepatócito geralmente consegue preservar suas funções, porém em pacientes que já apresentam algum comprometimento prévio do fígado, a insuficiência hepática é persistente. (ILAS., 2015)

Além disso, gastroparesia - condição que afeta os músculos gástricos e impede o esvaziamento adequado do órgão – e íleo paralítico – que é a incapacidade do intestino de contrair-se normalmente e expelir os resíduos – são comuns e impede que o enfermo receba um adequado suporte nutricional.

O agravamento do quadro séptico pode se dar por meio de uma translocação dos patógenos a partir da mucosa que é lesada e, dessa forma, os patógenos passam para o sangue e para o sistema linfático, provocando uma piora dessa doença. (ILAS., 2015)

#### **2.4.7. DISFUNÇÃO ENDOCRINOLÓGICA**

O sistema endócrino também é afetado no decorso da sepse, podendo ocorrer problemas na tireoide, disfunção na adrenal e erros no metabolismo glicêmico. O distúrbio da glândula adrenal pode colaborar para uma piora nos quadros de vasodilatação e hipotensão, além de provocar distúrbios eletrolíticos – como a hipercalcemia e a hiponatremia- já que no córtex dessa glândula é produzido e liberado o hormônio aldosterona, até porque ela é responsável pelo balanço entre os íons sódio e potássio. Acresça-se ainda que esses desbalanços iônicos são de difícil detecção, pois são mascarados pelos líquidos infundidos no enfermo durante o tratamento. (ILAS., 2015)

Ainda nessa perspectiva de disfunção da adrenal, a produção e a liberação de cortisol responsável pelo metabolismo da glicose e de gordura ficam desreguladas e, assim, a hiperglicemia tende a fazer parte do processo séptico. Ademais, a resistência periférica à insulina e o crescimento de produção de glicose pelo fígado também contribuem substancialmente para esse quadro. (ILAS., 2015)

## **2.5. DIAGNÓSTICO**

Quanto mais rápido um diagnóstico de sepse é feito, maior é a sobrevivência do paciente, confirmando a importância de uma padronização de tal evento, a fim de diagnosticar o mais rapidamente possível e iniciar o tratamento logo em seguida.



Os achados clínicos e laboratoriais ajudam bastante quando os profissionais da saúde estão à busca de um diagnóstico.

Variáveis que ajudam no diagnóstico da sepse:

Tabela 1 - Variáveis que ajudam no diagnóstico da sepse.

Variáveis	Características
<b>Temperatura</b>	Febre ( $T > 38^{\circ}\text{C}$ ) ou Hipotermia ( $T < 36^{\circ}\text{C}$ )
<b>FC</b>	$\text{FC} > 90\text{bpm}$ ou 2 DP acima para o valor normal de cada idade
<b>Leucometria</b>	$\text{LT} > 12000\text{ cél/mm}^3$ ou $\text{LT} < 4000\text{ cél/mm}^3$ ou LT com mais de 10% de formas imaturas
<b>Pressão arterial</b>	$\text{PAs} < 90\text{mmHg}$ ou $\text{PAm} < 70\text{ mmHg}$ ou redução da PAs em mais de 40 mmHg em adolescentes
<b>Saturação de O<sub>2</sub> venoso</b>	$> 70\%$
<b>FR</b>	$> 20\text{ rpm}$
<b>Lactato sérico</b>	$\text{lactato} > 4\text{ mM/L}$
<b>Gasometria arterial</b>	$\text{PAO}_2/\text{FIO}_2 < 300$ e $\text{PaCO}_2 < 32\text{ mmHg}$
<b>Função renal</b>	$\text{Diurese} < 0,5\text{ mL/Kg/h}$
<b>Plaquetas</b>	$< 150\text{k}/\mu\text{L}$
<b>Bilirrubina Total</b>	$> 1,2\text{ mg/dL}$
<b>TGI</b>	Íleo adinâmico (sem ruídos hidroaéreos)

Fonte: Autoria própria.

Após a feitura dos exames, se o resultado for como está descrito no quadro acima, é um forte indicativo de que o paciente está com sepse ou se o paciente tiver e/ou apresentar no mínimo dois dos sinais e sintomas presentes, o diagnóstico positivo para sepse já é quase certo.

Além disso, o escore SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) é utilizado para avaliar se há alguma alteração patológica no organismo e também para diagnosticar a sepse. A pontuação desse escore varia de 0 a 24 pontos, sendo zero ponto como se fosse uma avaliação negativa para sepse e vinte e quatro pontos como se fosse um diagnóstico quase certo para sepse. Ele tem seis critérios e cada critério tem a sua gravidade, por exemplo, quanto menor for a pontuação na CGS, mais pontos o paciente obtém nesse escore. Para o médico conseguir obter os pontos no escore SOFA, ele (a) precisará de exames laboratoriais avançados, ou seja, que demoram bastante para a obtenção de resultados e para o tratamento de SEPSE o principal inimigo é o tempo, portanto, foi criado o quickSOFA (qSOFA). Além do tempo de espera, há muitos locais em que os pacientes são levados em urgência que não possuem recursos adequados para fazer os

exames do escore SOFA, então o qSOFA surge como uma alternativa mais viável e mais prática para a triagem desses pacientes. O qSOFA é uma ferramenta usada para identificar mais rapidamente pacientes adultos com uma chance aumentada de desfechos adversos e desfavoráveis à vida. O qSOFA é um distinguidor de pacientes com risco de fins e resultados desfavoráveis e negativos baseado em dados clínicos, não sendo confiável nem indicado para o diagnóstico de sepse. Se o paciente obtiver no mínimo dois pontos no qSOFA, ele passa a ser definido como grupo de alto risco e deve receber monitorização e possivelmente poderá ser transferido para a UTI. O choque séptico foi definido como a existência de alterações no sistema circulatório, no metabolismo e no funcionamento celular, aptos para aumentar a mortalidade no contexto da sepse. Nesse caso, há necessidade de aferição do lactato sérico para precisar o conceito de choque séptico. Choque séptico = hiperlactatemia + hipotensão + sem resultado com administração de fluidos. (BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020; AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al., 2018)

Tabela 2 - SOFA x qSOFA

SOFA x qSOFA						
SOFA	ESCORE	0	1	2	3	4
	PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub>	≥ 400	< 400	< 300	< 200 com suporte ventilatório	< 100 com suporte ventilatório
	Plaquetas (10 <sup>3</sup> )	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
	Bilirrubina	< 1,2	1,2 – 1,9	2 – 5,9	6 – 11,9	≥ 12
	Cardiovascular	PAM ≥ 70	PAM < 70	Dopamina < 5 ou dobutamina (qualquer dose)	Dopamina (5,1 – 15) ou adrenalina ≤ 0,1 ou noradrenalina ≤ 0,1	Dopamina > 15 ou adrenalina > 0,1 ou noradrenalina > 0,1
	Glasgow	15	14 – 13	12 – 10	9 – 6	< 6
	Creatinina ou Débito urinário (mL/dia)	< 1,2	1,2 – 1,9	2 – 3,4	3,5 – 4,9 ou DU < 500	> 5 ou DU < 200

Fonte: Autoria própria.

O escore APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) é um indicador para prognósticos nas UTIs, ou seja, determina índices de gravidade para pacientes internados em terapia intensiva. De acordo com um estudo feito em Salvador,




Bahia, em 2011, o escore APACHE II foi mais alto em pacientes sépticos, enfermos com essa patologia apresentam mais comumente distúrbios agudos que alteram seus dados vitais e o de muito exames laboratoriais, os quais compõem os critérios do APACHE II. Tal panorama demonstra que esse escore também é útil para auxiliar no diagnóstico da sepse. (JUNCAL, Verena Ribeiro et al., 2011)

Acresça-se ainda que os exames laboratoriais podem ser de grande ajuda no diagnóstico da sepse, principalmente, se for feita uma avaliação microbiológica bem detalhada, como exames de cultura de sangue, de urina, de líquido, de fezes, de aspirado do intestino delgado, de exsudatos e sufusões. Entretanto tais exames devem ser feitos antes da administração antimicrobiana. No caso de pacientes que há uma maior suspeita de que contraíram a infecção dentro do ambiente hospitalar, deve ser feita coleta de materiais em cateteres venosos e arteriais, sonda vesical, tubo traqueal e suturas ou cicatrizes de algum procedimento cirúrgico recente. Em pacientes com longa permanência na UTI, indica-se uma investigação para infecção fúngica, como as espécies *Candida*, as quais estão aumentando em número de casos no Brasil. (Siqueira-Batista, Rodrigo et al., 2011)

Outro aspecto extremamente relevante é o diagnóstico diferencial para sepse e choque séptico, pois ele se refere a doenças possíveis do paciente baseado nos sinais e sintomas apresentados por ele, mas que não é possível fechar o diagnóstico para sepse ou choque séptico. Tendo por base as apresentações clínicas, algumas enfermidades consideradas como diagnóstico diferencial para sepse e choque séptico são IAM, embolia pulmonar, pancreatite, aspiração pulmonar maciça, vasculite sistêmica, cetoacidose diabética com crise abdominal e choque hemorrágico. Já se baseando nos sinais relacionados aos perfis hemodinâmicos, tem-se choque anafilático, choque neurogênico, insuficiência adrenal e pancreatite aguda. Exames para diagnóstico diferencial de sepse devem ser troponina CKMb, ecocardiograma, amilase e lipase. A sepse pode aumentar a troponina. (BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020)

No que tange aos exames para fechar o diagnóstico, solicitar o hemograma do paciente é importante, pois ele avalia a presença e a gravidade da infecção, assim como constatar se há circunstâncias concomitantes, como anemia ou plaquetopenia graves, que necessitem de intervenções imediatas e urgentes; pedir a dosagem de proteína C reativa também é essencial, pois a proteína C reativa e procalcitonina são úteis para




 aumentar a acurácia do diagnóstico de infecção. Entretanto, valores elevados desses marcadores fortalecem o diagnóstico, ao mesmo tempo em que valores normais chamam atenção para os possíveis diagnósticos diferenciais. Nos exames laboratoriais de pacientes sépticos, observa-se piora dos parâmetros perfusionais com hiperlactatemia, acidose metabólica e redução da saturação venosa central ou mista. Esses achados apontam à necessidade de intervenção urgente, visto que o prognóstico associado a eles normalmente é o pior. O resultado mais comum da gasometria em enfermos com sepse é hipoxemia com acidose metabólica e alcalose respiratória. Ureia, creatinina e eletrólitos devem ser mensurados para a análise quantitativa da disfunção renal. A análise se há disfunção de coagulação é expressa por plaquetoopenia, aumento do tempo de protrombina e de tromboplastina parcial ativada, redução de fibrinogênio e aumento dos produtos de degradação da fibrina. (BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro., 2020)

## 2.6. TRATAMENTO

O diagnóstico precoce é fundamental para haver sucesso no tratamento, pois as primeiras horas de tratamento são cruciais, visto que a demora em iniciar o atendimento adequado aumenta as disfunções orgânicas, provocando maior mortalidade.

Importante salientar que o tratamento deve satisfazer alguns critérios, como:

### 2.6.1. IDENTIFICAR O AGENTE INFECCIOSO

Será bastante benéfico ao paciente e aumentará suas chances de sobrevivência se antes da administração dos antibióticos, houver a coleta de cultura dos patógenos circulantes, porém essa coleta deve ser realizada desde que não atrase o início da administração dos antimicrobianos e é importante que seja antes para aumentar a sensibilidade do resultado de qual patógeno é. Devem ser coletadas duas ou mais culturas sanguíneas em acesso vascular periférico distinto, com o fito de aumentar a chance de encontrar o patógeno causador da enfermidade. (HENKIN, Caroline Schwartz., 2009; ILAS., 2015)

### 2.6.2. CONTROLE DO SÍTIO INFECCIOSO

Durante o exame físico e a anamnese, deve-se buscar o foco da infecção. Com o fito de auxiliar para memorizar os locais de busca do sítio infeccioso:

- PULMÕES, especialmente quando o paciente estiver intubado.



- ABDÔMEN
- URINA
- FERIDAS
- CATETERES

Sempre que possível, a remoção do foco infeccioso deve ser feita o mais rapidamente possível. Tal procedimento inclui drenagem de abscessos, debridamento de tecido necrótico infectado e acessos vasculares potencialmente infectados devem ser trocados. (HENKIN, Caroline Schwartz., 2009; ILAS., 2015)

### **2.6.3. REPOSIÇÃO VOLÊMICA**

Independente da gravidade dos casos de sepse, o manejo de tal enfermidade sempre passa por uma fase inicial de reposição volêmica. Em 2001, uma estratégia chamada EGDT (Early Goal Directed Therapy) foi introduzida, a qual é composta por reposição volêmica a cada 30 minutos e em um paciente com hipovolemia deve-se infundir 1.000mL de cristalóide ou 300-500mL de coloide em meia hora. Importante ressaltar que não há evidências científicas que exibam superioridade de um tipo de fluido seja coloide natural ou sintético sobre os cristalóides. Essa reposição deve ser feita até que a PVC atinja entre 8 e 12 mmHg, uma PAM entre 65 mmHg e 90 mmHg e um débito urinário > 0,5mL/Kg/hora, para que, dessa forma, os danos oriundos da hipoperfusão tissular sejam evitados. Essa “nova” estratégia é combinada com o que já foi explicitado com o acréscimo de condutas que visem à manutenção de SVO2 acima de 70%, com o auxílio de hemotransfusão, aminas vasoativas e suporte ventilatório. (FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017; SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011; HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)

### **2.6.4. VASOPRESSORES**

Em casos em que a reposição volêmica não demonstra o efeito desejado, ou seja, a restauração da pressão sanguínea e da perfusão adequada de órgãos e tecidos, vasopressores devem ser utilizados. O fármaco de primeira escolha pode ser a noradrenalina e a dopamina administradas em um cateter venoso central. Ainda nesse contexto, foi demonstrado e comprovado não haver diferença significativa entre o uso de noradrenalina e dopamina. Entretanto, um estudo multicêntrico europeu demonstrou que para pacientes considerados com choque séptico o uso de dopamina apresentou maior mortalidade. Acresça-se ainda que o uso de dobutamina para

pacientes que necessitem de proteção renal não é indicado. Se a hipotensão perdurar mesmo após o uso desses medicamentos, é importante que recorram a fármacos mais potentes, como adrenalina, fenilefrina ou vasopressina. (FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017; HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)

#### **2.6.5. CORTICOTERAPIA**

Em pacientes chocados que, mesmo após reposição volêmica vigorosa, ainda estão hipotensos a utilização de corticosteroides é bastante indicada. A dose recomendada de hidrocortisona deve ser de 200mg – 300mg/ dia administrado a cada oito horas durante sete dias. Importante ressaltar que pacientes com sepse, porém sem choque, não devem receber corticoterapia. (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011; FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017; HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)

#### **2.6.6. CONTROLE GLICÊMICO**

Enfermos sépticos que, após a estabilização inicial, apresentam hiperglicemia devem ser tratados com insulina IV, com o fito de manter os níveis de glicose em até 150mg/dL, idealmente entre 80-110mg/dL. Importante ressaltar que em casos de hipoglicemia, deve ser tratada imediatamente. (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011; FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017; HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)

#### **2.6.7. SUPORTE NUTRICIONAL**

A alimentação por via oral dificilmente é empregada num enfermo séptico, pois alguns fatores tornam tal situação difícil de ocorrer, como o estado mental do enfermo, alterações do trato gastrointestinal próprias da doença, dentre outras. Dessa forma, vias alternativas – como a nutrição enteral e a parenteral - são utilizadas para garantir que o enfermo receba o suporte nutricional adequado, que é aproximadamente entre 25 e 30Kcal/Kg/dia. Garantir que o paciente receba a quantidade de nutrientes e de calorias adequada é de suma importância, pois a ingestão inadequada de nutrientes e de calorias provoca efeitos supressores da resposta imune, pois ela consegue ativar a resposta efetora das células do sistema imune. (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011; FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017)

#### **2.6.8. SUPORTE VENTILATÓRIO**

A ventilação mecânica é indicada para a maioria dos enfermos sépticos, especialmente, aqueles que apresentem a “SARA” (Síndrome da Angústia Respiratória

em Adultos). Dessa forma, os pacientes devem ser conectados à ventilação mecânica com o auxílio de sedação e com parâmetros respiratórios corretamente verificados. O emprego do volume corrente de 6mL/Kg de peso predito dos pacientes sépticos e com lesão pulmonar aguda ou com SARA é recomendado. Além disso, outra medida muito importante é a conservação da pressão de platô abaixo de 30 cmH<sub>2</sub>O. Ademais, importante ressaltar que, algumas vezes, pode ser necessário permitir um crescimento dos níveis de PaCO<sub>2</sub>, com o fito de evitar elevações exageradas da pressão de platô e do volume corrente. A fim de impedir o colapamento pulmonar, a PEEP (pressão positiva no final da expiração) deverá ser ajustada em um valor acima de 8cmH<sub>2</sub>O. (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011; (FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017; HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)

Enquanto o paciente estiver submetido à VM, ele deve ficar com a cabeça elevada para limitar aspiração e, assim, prevenir o risco de adquirir pneumonia associada à ventilação. Assim que o paciente conseguir respirar sem auxílio, a VM deve ser interrompida seguindo um protocolo de desmame. O paciente deve ser colocado em ventilação espontânea com suplementação de O<sub>2</sub> em tubo T, CPAP (pressão contínua nas vias aéreas) ou em PSV (pressão de suporte ventilatório) assim que preencher tais critérios: estar alerta, ou seja, respondendo pelo nome, falando sua idade e reconhecendo entes mais próximos, estar hemodinamicamente estável e tolerar baixos níveis de PEEP e FiO<sub>2</sub>. (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011; (FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017; HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)

### ***2.6.9. PROFILAXIA DA TROMBOSE VENOSA PROFUNDA***

Pacientes sépticos devem receber profilaxia farmacológica diária para prevenir TVP. O fármaco de maior preferência é a heparina de baixo peso molecular com utilização subcutânea. Se houver clearance de creatinina < 30mL/min, deve-se fazer uso de dalteparina ou outra heparina de metabolização renal mais diminuída possível ou heparina não fracionada. Se existir contraindicações para o uso da heparina (como a contagem reduzida do número de plaquetas – trombocitopenia-), os métodos mecânicos devem ser utilizados, por exemplo, meias de compressão e compressores intermitentes. Quando os níveis de plaquetas normalizarem, o tratamento farmacológico deve ser iniciado. (HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)



### **2.6.10. TERAPIA ANTICOAGULANTE**

Enfermos sépticos com distúrbios orgânicos causados pela sepse, além de apresentarem risco elevado de morte, ou seja, aqueles com escore APACHE II maior que 25 ou disfunção de múltiplos órgãos e sistemas têm forte indicação para receberem proteína C ativada. Pacientes com risco elevado de sangramento e com contagem de plaquetas abaixo de 150.000 células/μL não devem receber proteína C ativada. Em contrapartida, em pacientes com APACHE II abaixo de 20, ou seja, com baixo risco de morte, e disfunção de apenas um órgão, o uso dessa droga também é contraindicado. (SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al., 2011; FREITAS, Rodrigo Barros et al., 2017; HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)

### **2.6.11. SEDAÇÃO, ANALGESIA E BLOQUEIO NEUROMUSCULAR**

Fazer uso da sedação, principalmente, em pacientes submetidos à VM é prudente e necessário para evitar o sofrimento do enfermo, além de que é importante enfatizar que tal medida pode diminuir o tempo de hospitalização e o que o paciente fica submetido à VM. A sedação intermitente ou contínua com interrupções diárias para que ocorra superficialização da sedação são as mais indicadas. Deve-se interromper a sedação após administração em 48 horas, com o fito de permitir o despertar do enfermo. Importante ressaltar a importância de evitar o uso de bloqueadores neuromusculares, pois causam neuropatias e miopatias. (HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)

### **2.6.12. ANTIBIOTICOTERAPIA**

A aplicação de antibióticos por via intravenosa deve ser iniciada o mais rapidamente possível durante a primeira hora após o diagnóstico. É importante ressaltar que em pacientes chocados, a administração de antibiótico efetivo durante a primeira hora de hipotensão está bastante associada a um bom prognóstico e, assim, aumento da chance de sobrevivência. No que tange à escolha do antibiótico, depende muito do paciente, por exemplo, das alergias que ele possui, da história pregressa dele, dos antibióticos já tomados, doença subjacente e padrão de suscetibilidade a germes no convívio social e no ambiente hospitalar. O tratamento baseado na antibioticoterapia deverá ser avaliado diariamente, com o fito de evitar gastos desnecessários, especialmente na rede pública, diminuir toxicidade e prevenir resistência. Dessa forma, o emprego de antibióticos como tratamento em enfermos sépticos só deverá ser



mantida por sete a dez dias naqueles indivíduos que apresentem resposta clínica lenta, local infeccionado não drenável e deficiências imunológicas. (HENKIN, Caroline Schwartz., 2009)

## 2.7. PACOTE DE HORAS

O que é pacote de horas? É um pacote de medidas que deve ser tomado pelo médico e sua equipe a partir do momento que o diagnóstico de sepse naquele paciente em questão é quase certo ou já é certo.

A “Surviving Sepsis campaign” em 2018 criou o pacote de 1 hora, o qual substituiu o antigo protocolo que consistia no pacote de 3 e de 6 horas. Nessa perspectiva, o que era feito antes dividido nas três e logo após nas seis primeiras horas após o diagnóstico, agora teria que ser feito na primeira hora após o diagnóstico, o qual já deve ser feito na triagem do paciente.

Uma forma mnemônica que ajudará a lembrar o que fazer é:

- **C** - colher hemoculturas antes de iniciar os antibióticos, mas sem atrasar a aplicação dessas drogas
- **L** - medir o nível sérico de lactato. Medir novamente se o lactato inicial for maior que 2mmol/L
- **A** - administrar antibióticos de amplo espectro
- **R** - ressuscitação volêmica com 30 mL/Kg de cristalóide para aqueles que estão hipotensos ou lactato  $\geq 4\text{mMol/L}$
- **O** - O<sub>2</sub> ou drogas vasopressoras se necessário

## 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

Sepse e choque séptico são as principais causas de internações em UTIs não coronarianas no Brasil. Tais características evidenciam a importância de conhecer com mais profundidade os aspectos dessas enfermidades incapacitantes, pois apesar dos grandes avanços terapêuticos alcançados nos últimos 20 anos, a mortalidade ainda é elevada.




## REFERÊNCIAS

- 1: FREITAS, Rodrigo Barros et al. Aspectos relevantes da sepse. **Revista Científica UNIFAGOC-Saúde**, v. 1, n. 2, p. 25-32, 2017.
- 2: SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al. Sepse: atualidades e perspectivas. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 23, p. 207-216, 2011.
- 3: BESEN, Bruno Adler Maccagnan Pinheiro. **MEDICINA INTENSIVA – REVISÃO RÁPIDA**. Sao Paulo: Manole, 2020.
- 4: HENKIN, Caroline Schwartz et al. Sepse: uma visão atual. **Scientia medica**, v. 19, n. 3, 2009.
- 5: SANTOS, Alice Veras et al. Perfil epidemiológico da sepse em um hospital de urgência. **Revista Prevenção de Infecção e Saúde**, v. 1, n. 1, p. 19-30, 2015.
- 6: DE MOURA PIRES, Henrique Fernandes et al. Sepse em unidade de terapia intensiva em um hospital público: estudo da prevalência, critérios diagnósticos, fatores de risco e mortalidade. **Brazilian Journal of Development**, v. 6, n. 7, p. 53755-53773, 2020.
- 7: ZANON, Fernando et al. Sepse na unidade de terapia intensiva: etiologias, fatores prognósticos e mortalidade. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 20, p. 128-134, 2008.
- 8: BARROS, Lea Lima dos Santos; MAIA, Cristiane do Socorro Ferraz; MONTEIRO, Marta Chagas. Fatores de risco associados ao agravamento de sepse em pacientes em Unidade de Terapia Intensiva. **Cadernos Saúde Coletiva**, v. 24, p. 388-396, 2016.
- 9: INSTITUTO LATINO AMERICANO PARA ESTUDOS DA SEPSE (ILAS). **Sepse: um problema de saúde pública**. 2015.
- 10: SIQUEIRA-BATISTA, Rodrigo et al. Sepse: atualidades e perspectivas. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 23, p. 207-216, 2011.
- 11: GIACOMINI, Matheus Gomes et al. Septic shock: a major cause of hospital death after intensive care unit discharge. **Revista Brasileira de terapia intensiva**, v. 27, p. 51-56, 2015.
- 12: AZEVEDO, Luciano César Pontes de et al. **Medicina intensiva: abordagem prática**. 2018.
- 13: KOURY, Joana Corrêa de A.; LACERDA, Heloísa Ramos; BARROS NETO, Alberto José de. Características da população com sepse em unidade de terapia intensiva de hospital terciário e privado da cidade do Recife. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 18, p. 52-58, 2006.





- 
- 14: JUNCAL, Verena Ribeiro et al. Impacto clínico do diagnóstico de sepse à admissão em UTI de um hospital privado em Salvador, Bahia. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 37, p. 85-92, 2011.
- 15: BOECHAT, Antônio Luiz; BOECHAT, N. de O. Sepse: diagnóstico e tratamento. **Rev Bras Clin Med**, v. 8, n. 5, p. 420-7, 2010.



# CAPÍTULO VII

## AGITAÇÃO PSICOMOTORA

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-7

Talita Ponte Mendes <sup>1</sup>  
Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

**Introdução:** A agitação psicomotora é classificada como emergência psiquiátrica a qual urge intervenção terapêutica imediata e necessária. **Resultados:** Trata-se de um quadro que deve seguir um protocolo de atendimento pré-estabelecido para que o paciente receba o tratamento adequado e os profissionais não se exponham a situações de risco. **Conclusão:** A escolha do tratamento é feita de acordo com a escolha do profissional médico e o que esse julga ser a melhor escolha para abordar o quadro clínico do paciente.

**Palavras-chave:** Agitação psicomotora. Terapia farmacológica. Unidade de terapia intensiva. Psiquiatria.

### 1. INTRODUÇÃO

A agitação psicomotora é classificada como emergência psiquiátrica a qual urge intervenção terapêutica imediata e necessária. Definida por inquietude, aumento da excitabilidade psíquica, resposta exacerbada aos estímulos, neurastenia, atividade motora e verbal aumentada, inadequada e repetitiva, e agressividade. A agitação pode evoluir de forma rápida e os principais fatores associados são o uso de substâncias e a presença de psiquiátricos, especialmente psicose e transtornos de personalidade (AGI, HASAN, RAUF, BAWAZEER, ABU-IZNEID, REBEZOV, SHARIATI, DEGLIA, RENGASAMY, 2020; (MANTOVANI *et al.*, 2010)

Deve-se considerar como diagnósticos diferenciais as entidades psiquiátricas e neurológicas primárias, além de condições médicas orgânicas. Alguns sinais são indicativos e reforçam a hipótese de causa orgânica para a agitação, como ausência de transtornos psiquiátricos prévios, início agudo do quadro, flutuação



do nível de consciência, desorientação temporo-espacial e doença clínica subjacente conhecida (MANTOVANI *et al.*, 2010)

É importante observar que o ambiente ideal para intervenção em crises nem sempre estará disponível, pois as emergências podem acontecer em qualquer lugar sem aviso prévio. Entretanto, em condições ideais, a equipe de atendimento deve ser multidisciplinar, sendo formada por médicos, enfermeiros e profissionais de segurança (AGI, HASAN, RAUF, BAWAZEER, ABU-IZNEID, REBEZOV, SHARIATI, DEGLIA, RENGASAMY, 2020)

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

---

### 2.1. MANEJO

A assistência a emergências psiquiátricas deve ir além da intervenção imediata da situação que motivou o atendimento de emergência, estendendo-se à caracterização de aspectos diagnósticos, etiológicos e psicossociais do quadro apresentado pelo paciente, a instituição e/ou adequação do tratamento da condição psiquiátrica de base e a inserção definitiva do paciente na rede de serviços de saúde mental. Contudo, o atendimento de emergência deve ser realizado com a maior brevidade possível, observando o paciente minuciosamente, com constante atenção e busca de informações relevantes para o diagnóstico diferencial (DEL, SPONHOLZ, MANTOVANI, FALEIROS, OLIVEIRA, GUAPO, 2017)

As principais etapas do atendimento de um paciente em agitação psicomotora são:

- triagem e avaliação da gravidade;
- anamnese objetiva e subjetiva;
- exame físico e neurológico;
- exame psiquiátrico;
- diagnóstico diferencial;
- tranquilização rápida;
- encaminhamento e orientação.

Em pacientes com quadro de agitação psicomotora e comportamento violento pode ser difícil realizar todas essas etapas no momento em que o paciente se apresenta

ao serviço. Neste caso, o paciente deve ser tranquilizado antes da realização da avaliação (BALDAÇARA, IRMAEL, LEITE, PEREIRA, DOS SANTOS, GOMES *et al.*, 2019)

## 2.2. AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE

Toda a abordagem que for realizada deve ser registrada no prontuário. Ao cuidar de um paciente agitado, os sinais vitais e o exame físico, mesmo que simplificados, devem ser realizados periodicamente (MOORE, PFAFF, 2015).

Escalas favorecem avaliações objetivas e padronizadas, além de possibilitarem um monitoramento eficaz. Na tabela a seguir (**Tabela 1**) listamos as escalas principais que podem ser usadas para avaliar agitação e comportamento violento (MOORE, PFAFF, 2015).

Tabela 1- Escalas para avaliar agitação e agressividade / estado violento.

Escala	Validado em português brasileiro	Nível de evidência
Escala de Gravidade de Agitação (ASS)	Não	2B (B)
Escala de Avaliação de Atividade Comportamental (BARS)	Não	2B (B)
Broset violência lista de controlo (BVC)	Não	2B (B)
Escala de Impressão Clínica Global para Agressão (CGI-A)	Não	2B (B)
Gerenciamento de Risco Clínico Histórico-20 (HCR-20)	Sim	2B (B)
Escala de agressão aberta (OAS)	Não	2B (B)
Escala de Gravidade de Agitação Aberta (OASS)	Não	2B (B)
Componente Excitado da Escala de Síndrome Positiva e Negativa	Não	2B (B)
Escala de agitação-sedação de Richmond (RASS)	Sim	2B (B)
Escala de Sedação-Agitação (SAS)	Sim	2B (B)
Ferramenta de Avaliação de Sedação (SAT)	Não	1B (A)
Escala de agressão de observação da equipe revisada (SOAS-R)	Não	2B (B)
Lista de verificação de triagem de violência (VSC)	Não	2B (B)

Fonte: Adaptado a partir de: Baldaçara, 2018.

A dinâmica desse quadro clínico pode rapidamente evoluir para um comportamento agressivo (MOORE, PFAFF, 2015). Desta forma, a melhor conduta para o gerenciamento de comportamento agressivo é aquela que se concentra na identificação precoce de indivíduos em risco de agravamento da agitação. Episódios



agressivos podem estar associados a fatores de risco específicos e são precedidos por sinais de alerta comportamentais (Tabela 2).

Tabela 2-Fatores de risco para agressividade / comportamento violento

<b>Fatores</b>	<b>Nível de evidência</b>
<b>Variáveis demográficas</b>	
Sexo masculino, estado civil solteiro ou divorciado, ensino médio ou menos anos de estudo, estar desempregado	2B
Idade mais jovem (o risco diminui com o aumento da idade)	3A
<b>História anterior</b>	
Atividades ilegais que resultam em encarceramento, uso frequente de serviços de emergência	2B
História de violência	2C
Numerosas hospitalizações anteriores	3A
<b>Condições de admissão</b>	
Trazido pela polícia, ambulância, cuidador ou por ordem judicial	2B
Admissão involuntária	3A
<b>sinais e sintomas</b>	
História que inclui ações suicidas ou ideação, mania ou hipomania, tristeza, psicose, alucinações, ideação bizarra, ansiedade	2B
Excesso geral de excitação dos sistemas do corpo (aumento da frequência respiratória e cardíaca, dilatação das pupilas), processos de pensamento obscuros, concentração insuficiente	2C
<b>Diagnóstico</b>	
Transtorno de adaptação, transtorno de personalidade, transtorno de humor, transtorno psicótico, uso / abuso de substâncias, transtornos mentais orgânicos,	2B
Autismo	2C
<b>Atitudes do paciente</b>	
Não cumpre medicação	2C
Sinais de tensão, expressões faciais de raiva, humor instável, irritabilidade, impulsividade, hostilidade, atividade verbal repetitiva e improdutiva, comportamento não cooperativo ou exigente, resistência ao cuidado, comportamento intimidante ou intrusivo, inquietação, torcer as mãos, puxar roupas, aumento do volume da fala ou explosões vocais, contato visual prolongado, descontentamento, recusa em se comunicar	2C
Agressor e vítima do mesmo sexo	5
<b>Atitudes da equipe</b>	
Bloqueio de rotas de fuga, negação da equipe de um pedido ou privilégio do paciente, reforços de regras pela equipe / definição de limite, demandas de outros pacientes e equipe para cessar uma atividade ou para completar uma tarefa	2C

Fonte: Adaptado a partir de: Baldaçara, 2018.



A agressão em geral correlaciona-se à gravidade do quadro clínico. Os pacientes agressivos apresentam maior excitação, inquietação motora, hostilidade e falta de cooperação na entrevista, assim como pensamento mais desorganizado, ideias grandiosas e paranoia. Com isso, pacientes com alucinações e delírios graves tendem a ser fisicamente agressivos nas primeiras horas de hospitalização. Além disso, pacientes agitados e psicóticos que apresentam desorientação e desintegração de pensamento podem ter maior probabilidade de ser agressivos de forma caótica. Esses pacientes precisam de monitorização constante (DEL, SPONHOLZ, MONTOVANI, FALEIROS, OLIVEIRA, GUAPO, 2017; CALERAGO, DOTTO, FREITAS, BRUM, VALERIO, SCHETINGER *et al.*, 2014)

## 2.3. HISTÓRIA DO PACIENTE

A anamnese objetiva e subjetiva deve ser obtida de acordo com a disponibilidade do paciente e conter o máximo de detalhes à respeito da queixa primária, história da doença atual, história da doença mental, história médica, uso e abuso de substâncias, desenvolvimento, vida social, história familiar e avaliação do estado mental. Sempre dando ênfase a escuta do paciente e os seus motivos de procura da ajuda médica que podem diferir com os de seu acompanhante. O paciente deve ser atendido em ambiente silencioso e sem intervenções de fora, se possível e preferencialmente somente com o paciente e médico presente na sala, excetuando-se menores de idade que necessitam do responsável presente (CALERAGO, DOTTO, FREITAS, BRUM, VALERIO, SCHETINGER *et al.*, 2014)

O tempo e as condições acessíveis do pronto socorro psiquiátrico podem ser limitados. Dessa forma, a história do paciente deve ser concentrada nas propostas da tabela 2.

## 2.4. EXAME FÍSICO, PSIQUIÁTRICO E NEUROLÓGICO

O exame físico é crucial na avaliação de pacientes com agitação psicomotora. Contudo, de acordo com o estado geral do paciente o exame deve ser realizado logo na sua chegada ou após algum tempo, caso o paciente esteja muito agitado e não permita a sua realização ou não colabore com a realização do exame (BALDAÇARA, IRMAEL, LEITE, PEREIRA, DOS SANTOS, GOMES *et al.*, 2019).



Devem ser avaliados os sinais vitais (temperatura, frequência cardíaca, pressão arterial, frequência respiratória, saturação de oxigênio), o sistema cardiovascular, o sistema respiratório, o sistema gastrointestinal e sistema neurológico (BALDAÇARA, IRMAEL, LEITE, PEREIRA, DOS SANTOS, GOMES *et al.*, 2019).

Mesmo que o exame físico completo não seja possível, uma rápida observação é sempre deve ser realizada e pode apresentar informações importantes, como: aparência do paciente - descrição (alto, baixo, magro, obeso, gênero, idade), odor (álcool, cetona, intoxicação química, odor corporal forte), apresentação (arrumado, despenteado, barbeado), presença cicatrizes de automutilação (esteja ciente de que essas cicatrizes podem estar em locais não óbvios, como coxas, estômago ou seios), abuso de substâncias, pulseira de alerta médico (epilepsia, diabetes, etc.), sinais óbvios de lesão, afeto -por exemplo, estimulado, agitado, calmo) e cor da pele -cianótica, pálida, lavada, anictérica (BALDAÇARA, IRMAEL, LEITE, PEREIRA, DOS SANTOS, GOMES *et al.*, 2019; SANTOS, DE SOUZA, RIBEIRO, DA CONCEIÇÃO, PINHEIRO, 2019).

É válido ressaltar que não existe uma metodologia única. No entanto, os principais elementos da súmula psiquiátrica devem ser abordados: apresentação, atitude, contato, consciência, atenção, orientação, memória, percepção sensorial, pensamentos, crítica (consciência da doença), humor e afeto e psicomotricidade (BALDAÇARA, IRMAEL, LEITE, PEREIRA, DOS SANTOS, GOMES *et al.*, 2019; SANTOS, DE SOUZA, RIBEIRO, DA CONCEIÇÃO, PINHEIRO, 2019).

## 2.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Raciocínio clínico é fundamental para um diagnóstico diferencial, pois agitação psicomotora e agressividade, são quadros inespecíficos e podem estar associadas a várias condições médicas. Alguns dados clínicos podem importante para a realização do diagnóstico diferencial como:

- início súbito,
- idade acima de 40 anos,
- ausência de história de transtorno psiquiátrico,
- alucinações visuais, olfativas ou táteis,
- fala distorcida, confusão mental,
- desorientação,
- sinais físicos de trauma (MARTINS, BRNADÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).



As condições clínicas mais relacionadas à agitação psicomotora aguda são hipoglicemia, hipóxia, lesão cerebral traumática, hemorragia, hipertermia e hipotermia, meningite, sepse, acidente vascular cerebral, hemorragia subaracnóidea, estado epiléptico, tumores cerebrais e distúrbios da tireoide, entre outros. Condições médicas e psiquiátricas que podem causar esse quadro estão listadas na tabela 3 (NORDSTROM, ZUN, WILSON, MD, NG, BREGMAN *et al*, 2012).

Condições clínicas que podem causar agitação	
Agitação decorrente de condição médica geral:	Traumatismo craniano
	Encefalite, meningite ou outra infecção
	Encefalopatia (particularmente de fígado ou insuficiência renal)
	Exposição a toxinas ambientais
	Desarranjo metabólico (por exemplo, hiponatremia, hipocalcemia, hipoglicemia)
	Hipóxia
	Doença da tireoide
	Convulsão
	Níveis tóxicos de medicamentos (por exemplo, psiquiátrico ou anticonvulsivante)
Agitação por intoxicação / abstinência	Álcool
	Outras drogas
Agitação decorrente de transtorno psiquiátrico	Transtorno psicótico
	Estados maníacos e mistos
	Depressão agitada
	Transtorno de ansiedade
	Transtorno de personalidade
	Agitação reativa ou situacional (transtorno adaptativo)
	Transtorno do espectro do autismo
Agitação indiferenciada	Presumivelmente de uma condição médica geral até prova em contrário

Fonte: Adaptado a partir de: Garriga, 2012.

## 2.6. SOLICITAÇÃO DE EXAMES ADICIONAIS

É importante solicitar exames adicionais para descartar causas orgânicas às manifestações psíquicas observadas. Embora não haja testes de laboratório para confirmar ou descartar condições psiquiátricas, os testes orientarão de forma mais precisa o diagnóstico, ajudando a descartar patologias orgânicas para as manifestações psiquiátricas (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).





A avaliação da agitação de uma condição médica geral deve ser direcionada para a identificação das causas mais prováveis (MANTOVANI *et al.*, 2010; CALEGARO, DOTTO, FREITAS, BRUM, VALERIO, SCHTINGER *et al.*, 2014).

Na tabela 4 é possível observar as principais causas orgânicas e o exame que deve ser solicitado em caso de suspeita do quadro.

Tabela 4- Relação entre causas orgânicas e o teste que deve ser solicitado

Causa	Teste
Estado nutricional Doenças do fígado	Albumina
Doença pancreática Doença do trato biliar Ingestão aguda de álcool	Amilase, gama-glutamil transferase e lipase
Doença hepática	Aminotransferases
Infecções Doenças metabólicas Pedras urinárias	Urinalise (tipo I ou elementos e sedimentos anormais)
Distúrbios hepáticos	Bilirrubina
Lesão do músculo esquelético Síndrome neuroléptica maligna Lesão do músculo cardíaco Lesão do sistema nervoso central	Creatina fosfoquinase
Avaliação dos níveis tóxicos (carbamazepina, valproato e lítio)	Ensaio de soro de drogas
Arritmias Infarto	Eletrocardiograma
Mudanças nos níveis de eletrólitos, especialmente como causa do delírio	Eletrólitos
Infecções do sistema nervoso Neoplasias do sistema nervoso Hipertensão intracraniana Doenças desmielinizantes Hemorragia subaracnóide	Teste de fluido espinhal
Confirmação de abuso de substância	Testes de Toxicologia
Insuficiência renal devido a infecções, cálculo renal, envenenamento (lítio) ou outras doenças	Função renal (ureia e creatinina)
Hipo e hipertireoidismo	A função da tireóide
Hiper ou hipoglicemia Diagnóstico diferencial de delirium	Glicose
Anemia, leucocitose ou leucopenia, trombocitopenia e trombocitose	Hemograma completo
Diagnóstico diferencial de delírium e outros transtornos mentais orgânicos Neoplasia cerebral Derrame Infecções do sistema nervoso central	Imagens neurais (tomografia computadorizada do cérebro ou ressonância magnética)

Causa	Teste
Doença pulmonar Doença cardíaca	Raio-x do tórax
Doenças infecciosas	Testes de soro
Distúrbios de coagulação Distúrbios hepáticos	Hora da protrombina
Gravidez	Teste de gravidez
Anemia megaloblástica	Vitamina B12 e folato

Fonte: Adaptado a partir de: Baldaçara, 2018.

Os exames de neuroimagem devem ser solicitados se for o primeiro episódio de agitação psicomotora e em casos de suspeita de doenças neurológicas. Ademais, atenção extra deve ser dada se o paciente for mulher grávida, sem-teto, adolescente, criança ou idoso, já que causas orgânicas são comuns (CALEGARO, DOTTO, FREITAS, BRUM, VALERIO, SCHTINGER *et al.*, 2014)

## 2.7. MEDIDAS GERAIS DE PREVENÇÃO DA AGRESSIVIDADE

A equipe que recebe o paciente agitado precisa estar protegida e preparada para lidar com eventuais episódios de agressividade e para isso o hospital deve contar com recursos básicos e alguns mais elaborados, se possível (quadro 1).

Quadro 1 – Medidas de prevenção da violência por pacientes com agitação psicomotora em hospitais

<b>Departamento de segurança</b>	Os guardas ou vigias do hospital mais especificamente do departamento de emergência e de psiquiatria devem ter treinamento estratégico para lidar com eventuais situações de risco para a vida do paciente e dos profissionais de saúde.
<b>Sistemas de alarme</b>	Facilitam a aparição de ajuda de forma rápida. A criação de um código de palavras de descreva o nível de necessidade de ajuda.
<b>Limitar o acesso</b>	Limitar o acesso ajuda a prevenir a violência, limitando-se o número de entradas e de pessoas no ambiente.
<b>Educação do zelador</b>	Sessões regulares e breves de educação com médicos, enfermeiras e equipe auxiliar para treiná-los na prevenção e gestão de pacientes agitados e violentos pode reduzir a incidência de violência e melhorar a satisfação no trabalho.

Fonte: Adaptado a partir de: Mansutti, 2019.



## 2.8. POSIÇÃO DO ENTREVISTADOR, ATITUDE E ABORDAGEM VERBAL

Na interação com um paciente agitado é importante manter distância e respeitar o espaço pessoal do paciente. Os pacientes podem entender o contato visual direto intenso ou prolongado como uma ameaça o que pode desencadear resposta agressiva. A linguagem corporal e a posição também podem ser consideradas ameaçadora. Evitar prestar atendimento desacompanhado. Além disso, minimizar o tempo de espera do paciente, adotar uma atitude confiante, respeitosa e atenciosa e abordar o paciente com cautela (MANSUTTI, VENTURINI, PALESE, 2019)

A primeira intervenção terapêutica com um paciente agitado é normalmente verbal e baseada no diálogo empático. A equipe deve demonstrar que está totalmente envolvida no bem-estar do paciente e certificar-se de que ele está protegido contra danos. O objetivo é estabelecer um bom relacionamento entre equipe e paciente, baseado na confiança e no respeito, para que o paciente se sinta acolhido e acredite que seu sofrimento é reconhecido. Isso ajudará a estabelecer um esforço conjunto para controlar a agressividade (ALMEIDA, AZEVEDO, NOSÉ, FREITAS, MACHADO, 2016)

Pacientes que apresentam agitação psicomotora podem impactar emocionalmente o médico, que pode se sentir ameaçado ou acreditar que haja uma ameaça para outros pacientes sob seus cuidados ou para a equipe. Sentimentos de medo ou raiva são esperados em situações ameaçadoras. Os médicos devem estar cientes de seus próprios sentimentos e determinar até que ponto eles refletem a situação real e estar cientes de que o comportamento ameaçador e hostil são a manifestação clínica de um transtorno mental. Isso é essencial para que o médico permaneça neutro e tome medidas que não sejam excessivamente permissivas ou punitivas (MANSUTTI, VENTURINI, PALESE, 2019; ALMEIDA, AZEVEDO, NOSÉ, FREITAS, MACHADO, 2016)

Algumas recomendações iniciais de atitudes e comportamentos relativamente simples podem ser de grande ajuda no tratamento de pacientes agitados. O médico deve se apresentar ao paciente, informando seu nome e seu papel na situação. Eles devem estar sempre disponíveis para ver o paciente e explicar o que está sendo feito. Preste muita atenção as ações do paciente e demonstrar. Nunca dê as costas a um paciente agitado. Use palavras simples e frases curtas. Fale devagar, mas com firmeza, e evite um tom ou palavras que soem hostis ou excessivamente autoritários.



As intervenções verbais devem ser claras e objetivas. Embora não se deva barganhar com o paciente, alguma flexibilidade deve ser mantida durante a entrevista e deve-se prestar atenção ao que o paciente está dizendo ou quer. Mova-se lentamente e mantenha uma certa distância do paciente. Isso evitará ataques do paciente ao médico e fará com que ele se sinta mais calmo. Dependendo dos sintomas psicóticos, o contato físico pode ser percebido como ameaçador (ALMEIDA, AZEVEDO, NOSÉ, FREITAS, MACHADO, 2016)

Os limites relativos ao risco de danos físicos e as regras do serviço devem ser declarados de forma clara e objetiva desde o início, sem ameaça ou humilhação. Não é hora de confronto. Os pacientes devem ser encorajados a expressar seus pensamentos em palavras, e os médicos devem enfatizar a capacidade do paciente de autocontrole. Manter contato visual e evitar fazer anotações é essencial.

Se a intervenção verbal não for suficiente e a agitação piorar, medidas de contenção devem ser tomadas imediatamente para proteger o paciente e outras pessoas e preservar um relacionamento interpessoal positivo. Um paciente agitado que ainda está no controle pode responder favoravelmente a uma intervenção verbal. No entanto, um paciente agitado no meio de um evento psicótico pode exigir contenção física e, em seguida, farmacológica.

O desescalonamento verbal foi inicialmente definido como “falar para baixo” do paciente, como um processo interativo complexo no qual o paciente é guiado para um espaço pessoal mais tranquilo. A capacidade de desaceleração verbal para reduzir a agitação e reduzir o risco de que a situação evolua para violência foi demonstrada. No entanto, embora muito tenha sido escrito sobre as abordagens farmacológicas em pacientes agitados, há poucas evidências sobre a eficácia das técnicas verbais. No entanto, intervenção verbal ou medicação voluntária (ou seja, administrada com o consentimento do paciente) antes de mudar para estratégias mais intrusivas se mostraram muito benéficos (ALMEIDA, AZEVEDO, NOSÉ, FREITAS, MACHADO, 2016)

Os princípios gerais de redução verbal são: respeitar o paciente e seu espaço pessoal; não ser provocativo; estabelecer contato verbal; ser conciso; identificar desejos e sentimentos; ouvir com atenção o que o paciente está dizendo; concordar ou discordar em discordar; ter regras e limites claros; oferecer opções e otimismo; e



interrogar o paciente e a equipe (BALDAÇARA, DIAZ, LEITE, PEREIRA, DOS SANTOS, GOMES, 2019)

## 2.9. TERAPIA FARMACOLÓGICA

A terapia farmacológica deve ser considerada para controle da agitação psicomotora. Durante a avaliação é importante averiguar diagnóstico subjacente, sinais e sintomas, os benefícios para o paciente do agente farmacológico. Após esse processo deve-se determinar a dose adequada e a forma de administração apropriada para o controle da agitação aguda (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

Para uma parcela significativa dos agentes farmacológicos as vias oral e parenteral são equivalentes, portanto, a predileção é pela administração via oral. Se houver necessidade de repetir a aplicação dos medicamentos é indicado avaliação do comportamento do paciente e efeito do medicamento 1 hora antes da próxima dose (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

É indicado a realização de um eletrocardiograma (ECG) para averiguar o intervalo QTc antes da administração dos agentes antipsicóticos, pois a droga pode agravar uma condução cardíaca alterada e levar a arritmias fatais. O intervalo QTc é apontado como prolongado quando é maior ou igual a 450 milissegundos em homens e 460 milissegundos em mulheres. Esse pode sofrer prolongamento significativo para 500 milissegundos ou mais com os medicamentos (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

### 2.9.1. AGENTES ANTIPSICÓTICOS TÍPICOS

São os antipsicóticos de primeira linha, bloqueiam os receptores dopaminérgicos e estão relacionados a sintomas extrapiramidais: distonias, acatisia ou inquietação, parkinsonismo e bloqueio anticolinérgico (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

Antipsicóticos usados frequentemente são: Haloperidol, Flufenazina e Clorpromazina, pois estão acessíveis em várias formas e dosagens, além do tempo de em que são usados e estudados o que colabora para serem eficientes (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

Entretanto, os efeitos adversos incluem: limitam sua escolha no tratamento da agitação psicomotora sedação, hipotensão, risco de sintomas extrapiramidais,



prolongamento do intervalo QTc e risco de *torsades de pointes*, além da síndrome neuroléptica maligna, e síndromes hipertérmicas (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

O medicamento mais usado para esses pacientes é o Haloperidol via intramuscular, doses de 2 a 10 mg, com repetição a cada 15 ou 30 minutos, conforme necessário para que se consiga acalmar o paciente. Após atingir esse efeito recomenda-se a administração de 23% da dose inicial em *bolus*. É válido ressaltar que o ideal é o uso da menor dose possível de forma que seja efetiva. Pode ser realizada uma coadministração de Lorazepan, mas esse mix tem efeitos calmantes aditivos com uma maior incidência de sedação. As doses usuais são: 2,5 a 5 mg intramuscular (IM) ou intravenoso (IV), essa deve se repetir até de 1/1 h - máximo de 80 mg. É proposto via de infusão IM, pois é rapidamente absorvida e atinge o pico de concentração em 20 minutos. A via de infusão IV aumenta os riscos de efeitos adversos (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

Outro antipsicótico utilizado é a Clorpromazina classificado como de primeira geração, potência baixa, que também pode ser administrado por via oral ou IM em doses de 12,5 a 25 mg inicialmente, com doses repetidas de 25 a 50 mg administradas para acalmar a agitação se necessário. Esse medicamento exige cautela na aplicação, pois seus efeitos adversos incluem hipotensão, taquicardia e a sedação que pode ser profunda (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

### 2.9.2. ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS

Podem ser chamados também de antipsicóticos de segunda geração. Bloqueiam os receptores de dopamina, tendem a causar menos sintomas extrapiramidais ou síndrome neuroléptica maligna e apresentam menores taxas de discinesia tardia. Além disso, a necessidade de coadministração para combater efeitos anticolinérgicos adversos e benzodiazepínicos é menor o que é uma vantagem especialmente em idosos (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

A Risperidona pode ser administrada via oral, tanto por comprimido quanto líquido dispersível oral rápido. É comparado com Haloperidol e seu efeito surge entre 30 a 60 minutos. Apresenta menores sintomas extrapiramidais e sedação se comparado com Haloperidol (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).



A Olanzapina está disponível para administração via oral como comprimido ou uma preparação intramuscular. O paciente apresenta menos sintomas extrapiramidais que o Haloperidol, mas mais hipotensão se comparado com a Risperidona. Dose 10 mg tem início mais rápido que risperidona e haloperidol. A hipotensão é um efeito grave e pior em pacientes que usam benzodiazepínicos (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

### 2.9.3. BENZODIAZEPÍNICOS

Lorazepam é tratamento de primeira linha para agitação psicomotora. Administrada via oral, IM, retal ou intravenosa. Início rápido e não apresenta metabólitos ativos. Dose inicial é 2mg, com doses repetidas, se necessário, administradas trinta minutos após a dose inicial, o início da ação é de 30 minutos a 1 hora e duração de 6 a 8 horas. Possui meia vida de 13 horas em adultos, 16 horas em idosos e 72 horas em pacientes com insuficiência renal. Efeito adverso é a sedação, mas pode causar depressão respiratória e hipotensão (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

### 2.9.4. ANTI-HISTAMÍNICOS

Mais utilizadas em crianças. Duas medicações se destacam como mais utilizadas são: Difenidramina e Hidroxizina (MARTINS, BRANDÃO, SCALABRINI, VELASCO, 2019).

## 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

A agitação psicomotora é uma urgência que deve ser tratada de forma adequada com profissionais capacitados para lidar com pacientes que apresentem esse quadro clínico. Essa urgência pode ser tratada com terapia farmacológica ou não fica a critério do médico escolher o tratamento que melhor se adequa as necessidades do paciente.

## REFERÊNCIAS

---

- Agi Ahmed S, Hasan MM, Heydari M, Rauf A, Bawazeer S, Abu-Izneid T, Rebezov M, Shariati MA, Daglia M, Rengasamy KR. Therapeutic potentials of crocin in medication of neurological disorders. **Food and Chemical Toxicology**. 2020
- Almeida Thiago Miranda Lopes de, Azevedo Luciano Cesar Pontes de, Nosé Paulo Maurício Garcia, Freitas Flavio Geraldo Resende de, Machado Flávia Ribeiro. Fatores de risco para desenvolvimento de agitação em pacientes críticos. **Rev. bras. ter. intensiva**. 2016.



- Baldaçara Leonardo, Diaz Alexandre P., Leite Verônica, Pereira Lucas A., dos Santos Roberto M., Gomes Júnior Vicente de P. et al . Brazilian guidelines for the management of psychomotor agitation. Part 2. **Pharmacological approach. Braz. J. Psychiatry** 2019.
- Baldaçara Leonardo, Ismael Flávia, Leite Verônica, Pereira Lucas A., dos Santos Roberto M., Gomes Júnior Vicente de P. et al . Brazilian guidelines for the management of psychomotor agitation. Part 1. **Non-pharmacological approach. Braz. J. Psychiatry** . 2019
- Calegari Vitor Crestani, Dotto Amanda Bolson, Freitas Denise, Brum Anderson Barcellos, Valerio Andrei Garziera, Schetinger Christina Chitolina et al . Aggressive behavior during the first 24 hours of psychiatric admission. **Trends Psychiatry Psychother.** 2014.
- Calegari Vitor Crestani, Dotto Amanda Bolson, Freitas Denise, Brum Anderson Barcellos, Valerio Andrei Garziera, Schetinger Christina Chitolina et al . Aggressive behavior during the first 24 hours of psychiatric admission. **Trends Psychiatry Psychother.** 2014.
- Del-Bem CM, Sponholz Junior A, Montovani C, Faleiros MC, Oliveira GE, Guapo VG. Emergências psiquiátricas: manejo de agitação psicomotora e avaliação de risco suicida. **Medicina (Ribeirão Preto)**. 2017
- Mansutti I, Venturini M, Palese A. Episodes of psychomotor agitation among medical patients: findings from a longitudinal multicentre study. **Aging Clinical and Experimental Research.** 2019.
- MANTOVANI, Célia et al. Manejo de paciente agitado ou agressivo. **Brazilian Journal of Psychiatry**, v. 32, p. S96-S103, 2010.
- Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas: abordagem prática [rev. ampl.]. Manole; 2019.
- Moore G, Pfaff JA. Assessment and emergency management of the acutely agitated or violent adult. **Literature review current through**, 2015.
- Nordstrom K, Zun LS, Wilson MP, Md VS, Ng AT, Bregman B, et al. Avaliação médica e triagem do paciente agitado: declaração de consenso do grupo de trabalho de avaliação médica Beta do projeto da associação americana para psiquiatria de emergência. **West J Emerg Med.** 2012
- Santos JP, de Souza MR, Ribeiro AS, da Conceição Araújo D, Pinheiro FG. AVALIAÇÃO DA AGITAÇÃO E SEDAÇÃO E USO DE SEDATIVOS EM PACIENTES CRÍTICOS INTERNADOS EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA. **InCongresso Internacional de Enfermagem** 2019





# CAPÍTULO VIII

## ENCEFALOPATIAS

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-8

Bruno Araújo Rocha <sup>1</sup>  
Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

Encefalopatia é uma terminologia utilizada para definir qualquer doença difusa cerebral com alteração da sua estrutura ou de sua função. Nesse sentido, as unidades de terapia intensiva (UTI), lidam com uma ampla gama de doenças vasculares, infecciosas metabólicas e até mesmo imunológicas, doenças malignas que afetam o sistema neurológico, podendo ser classificados em doenças primárias e secundárias. A prevalência geral de encefalopatia metabólica é difícil de estimar, mas geralmente é inferida da literatura como queixa de delirium, definida como flutuações na atenção. As encefalopatias metabólicas (EM's) mais particulares do cenário de UTI são motivadas por diversas condições, sobretudo as sépticas, renal, hepática e hipertensiva, nas quais possuem particularidade no reconhecimento, diagnóstico e tratamento. Contudo, é possível observar similaridade no que se refere à manifestação dos sintomas, dentre eles, alterações metabólicas, rebaixamento de consciência, déficits motores e psíquicos. A mínima suspeita desse quadro patológico, exige uma investigação perspicaz, tendo em vista que são condições que possuem uma evolução clínica progressiva e, em alguns casos, súbita.

**Palavras-chave:** Encefalopatia. Unidade de Terapia Intensiva. Sistema Nervoso Central (SNC).

### 1. INTRODUÇÃO

Encefalopatia é uma terminologia utilizada para definir qualquer doença difusa cerebral com alteração da sua estrutura ou de sua função (DAMIANI *et al.*, 2013). Nesse sentido, as unidades de terapia intensiva (UTI), lidam com uma ampla gama de doenças vasculares, infecciosas, metabólicas, e até mesmo imunológicas que afetam o sistema neurológico. Podemos classificá-las em doenças primárias, quando a causa patológica está relacionada ao sistema nervoso, periférico ou muscular, ou secundária, quando a



afecção foi provocada por outras doenças originária de outro sistema ou órgão (SCAINI *et al.*, 2010).

O processamento da atividade neuronal adequada requer um ambiente equilibrado por eletrólitos, água, aminoácidos, neurotransmissores excitatórios e inibitórios e substratos metabólicos, uma vez que perturbações nesses parâmetros bioquímicos causam disfunção no sistema reticular - conjunto de núcleos dispersos no tronco encefálico, ascendente ou suas projeções direcionadas ao córtex cerebral, cuja disfunção leva ao comprometimento da excitação ou do nível de consciência do indivíduo (CÓRDOBA *et al.*, 2010).

É conveniente ser dito que, por apresentar etiologias diversas, a encefalopatia pode manifestar no paciente uma diversidade de sintomas, o que exige do médico cuidados na avaliação do quadro clínico presente. Esses sintomas podem variar desde uma alteração discreta do comportamento até o rebaixamento do nível de consciência nos casos mais graves (DAMIANI *et al.*, 2013). Ademais, esses sinais podem flutuar entre um dia e outro, e, às vezes, em intervalos de horas, evidenciando que nenhuma suspeita ou queixa do paciente deve ser negligenciada (SCAINI *et al.*, 2010).

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

---

### 2.1. EPIDEMIOLOGIA

A prevalência geral de encefalopatia metabólica é difícil de estimar. É possível inferi-la da literatura a partir de queixas de *delirium*, definida como flutuações reversíveis do estado de atenção. Todavia, essa queixa é comum em pacientes hospitalizados e pode ser ocasionada a partir de inúmeros desencadeadores, ocorrendo em, aproximadamente, 70% dos pacientes que chegam a UTI (FRONTERA, 2012). Essas características dificultam a precisão do diagnóstico desta encefalopatia.

### 2.2. ETIOLOGIA

As principais causas das encefalopatias metabólicas (EM) podem variar de acordo com a população afetada. É importante ressaltar que, neste capítulo, daremos enfoque à população adulta. A Tabela 1 mostra algumas etiologias que são associadas à EM.



Tabela 1 – Etiologias de EM em adultos

Principais etiologias de encefalopatia metabólica em Populações Adultas	
Falência do órgão	- Encefalopatia hepática - Insuficiência renal ou uremia - Insuficiência pulmonar / - Hipoxemia / Hiperapnia
Endócrino	- Hipertireoidismo / Hipotireoidismo - Hiperparatireoide / hipoparatireoide - Insuficiência adrenal
Sistêmico	- Crise hipertensiva / - Síndrome da encefalopatia reversível posterior - Síndromes de hiperviscosidade
Infeccioso	- Encefalopatia associada à sepse
Nutricional	- Deficiência aguda de tiamina - (Encefalopatia de Wernicke) - Vitamina B 12 deficiência

Fonte: Adaptado de FRONTERA, 2012.

## 2.3. CLASSIFICAÇÕES DAS ENCEFALOPATIAS

Tentaremos, neste capítulo, elencar as encefalopatias mais prevalentes no ambiente de UTI. Assim, daremos atenção, sobretudo, às **encefalopatias metabólicas**, classificação que abrange uma ampla gama de condições sistêmicas que resultam em disfunção cerebral global que costuma ocorrerem sem a apresentação de lesões cerebrais estruturais (FRONTERA, 2012).

As encefalopatias metabólicas mais particulares do cenário de UTI são motivadas pelas seguintes condições:

- Insuficiência hepática
- Séptica
- Insuficiência Renal
- Disfunção Hipertensiva

### 2.3.1. ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

A encefalopatia hepática (EH) é um distúrbio funcional do sistema nervoso central (SNC) associado a insuficiência hepática, de fisiopatologia multifatorial e complexa (BITTENCOURT *et al.*, 2011). Ela é desencadeada por uma complicação grave



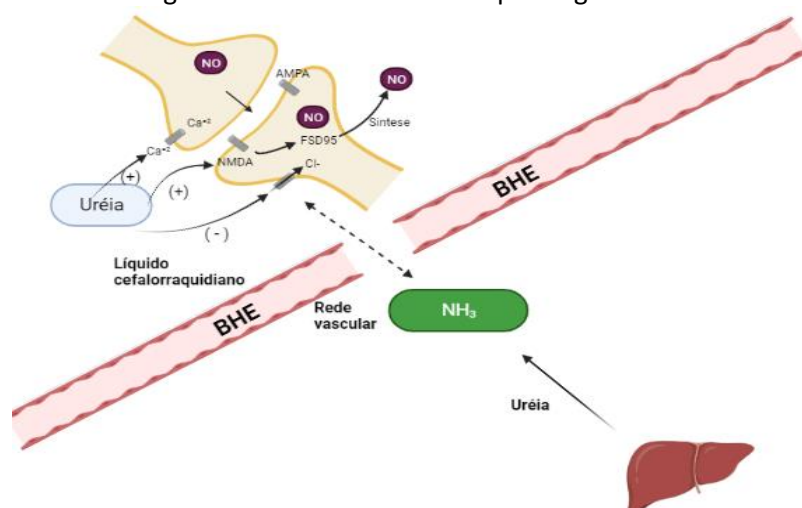
e frequente em pacientes com cirrose descompensada, podendo ser uma patologia reversível da função neurocognitiva (CHELA *et al.*, 2019).

Ainda não se conseguiu explicar a patogênese exata da EH (BITTENCOURT *et al.*, 2011), mas acredita-se que deva-se a uma combinação de fatores metabólicos em que neurotoxinas (em especial a amônia) e uma desregulação da ureia estão envolvidas.

Em uma condição fisiológica normal, as substâncias nitrogenadas são excretadas pelas bactérias intestinais e em seguida transportadas para o fígado através da circulação portal, onde entram no ciclo da ureia. Os hepatócitos periportais atuam na conversão de amônia em ureia.

Com a incapacidade do fígado em metabolizar as substâncias, principalmente a amônia, elas atingirão o sistema nervoso central e desencadearão lesões e edema na região do parênquima (Figura1). Letargia, estupor e coma são as manifestações clínicas resultantes do processo. (DAMIANI *et al.*, 2013).

Figura 1 – Mecanismo da fisiopatologia da EH.



Fonte: Adaptado de DAMIANI, 2013.

A amônia é hidrófila e por isso possui uma facilidade de ser transportada no plasma, onde se mantém em baixas concentrações. Uma vez no parênquima, a amônia afeta as sinapses glutaminérgicas e hiperestimula as gabaérgicas. Essa condição desencadeia edemas cerebrais pelo estresse oxidativo, na qual afeta a expressão gênica de proteínas e RNA, resultando em uma disfunção das células nervosas, como os astrócitos.

É comum que esses quadros acometam pacientes com doença prolongada. Todavia, técnicas de ressonância magnética (RM) evidenciam que a EH em pacientes

cirróticos com a existência de edemas cerebrais se inicia ainda na fase mínima podendo aumentar em fases posteriores. Este tipo de edema, que revela-se de grau leve e muitas vezes assintomáticos, têm-se mostrado como uma espécie de estímulo para modificações nas estruturas de células astrocitárias e na disfunção neuronal

### 2.3.2. DIAGNÓSTICO DE EH

A encefalopatia hepática tem manifestações diversas a nível cognitivo e psiquiátrico. Todavia, mesmo com uma avaliação clínica, o diagnóstico pode exigir exames complementares de eletrofisiologia e de resposta psicomotora para aumentar a sua sensibilidade. Além disso, por ser um diagnóstico predominante clínico e de exclusão, outras etiologias precisam ser inicialmente descartadas (CHELA *et al.*, 2019).

A sua classificação (Tabela 2), leva em conta o grau de comprometimento hepático, duração e características da disfunção neurológica e a presença de fatores desencadeadores.

Tabela 2 – Classificação da EH

TIPO	SINAIS	
A	Associado com falência hepática aguda	
B	Associado à shunt portassistêmico	
C	Associado à Cirrose hepática	Episódica <ul style="list-style-type: none"> <li>- Precipitada,</li> <li>- Espontânea</li> <li>- Recorrente</li> </ul>
		Persistente <ul style="list-style-type: none"> <li>- Leve</li> <li>- Acentuada</li> <li>- Dependente de tratamento</li> </ul>

Fonte: Elaborado pelo Autor

A subdivisão de tipo C, no quadro cirrótico, tem na episódica associação com condições de distúrbios agudos de delírios ou de consciência em pacientes hígidos e sem histórico neuropsiquiátrico. Todavia, na persistente os sinais e sintomas de alterações neuropsiquiátricas são constantes, sendo observado disfunções extrapiramidais, disartria, distúrbios de personalidade, de memória e do ciclo sono vigília, recebendo a gradação de acordo com o tempo de uso das medicações durante o tratamento.

### 2.3.3. TRATAMENTO DA EH

A conduta inicial no tratamento da EH exige o reconhecimento preciso da sua gravidade e de sua evolução sob o paciente. Nesse sentido, quando a via aérea

apresenta algum comprometimento, deve ser priorizada intubação e entrada na UTI. Embora essas medidas não sejam curativas, podem oferecer maior sobrevida ao paciente e de tempo ao médico para identificar, controlar e tratar as causas que serviram como desencadeantes.

Dentre os fatores desencadeantes incluem-se: infecções, distúrbios eletrofisiológicos, sangramento gastrointestinais, uso irregular de fármacos ou disfunções hepáticas. O tratamento e a busca da causa associada é fundamental para o seu manejo adequado, visto que a reversão da EH torna-se possível em 90% dos casos quando a causa precipitante é identificada e tratada (CHELA *et al.*, 2019).

## 2.4. ENCEFALOPATIA SÉPTICA

A encefalopatia associada à sepse (SAE) é a encefalopatia mais comum na UTI, ocorrendo em cerca de um terço dos pacientes sépticos. É considerada uma desregulação cerebral que pode ser transitória e reversível, que se origina em fonte localizada fora do SNC, podendo chegar a estruturas nervosas nobres responsáveis pela cognição e resposta motora do paciente, causando estado confusional agudo e coma (ZENAIDE *et al.*, 2019; MACHADO *et al.*, 2015).

### 2.4.1. FISIOPATOLOGIA DA SAE

Ainda existem muitos mecanismos de ordem celular e molecular que sofrem influência da encefalopatia séptica cujas relações continuam incertas. Ainda assim, sabe-se que a SAE é responsável por uma disfunção microcirculatória provocada pela neuroinflamação de células microgliais.

Em condições fisiológicas, tanto moléculas essenciais quanto nutrientes possuem entradas facilitadas no SNC. Todavia toxinas, agentes neurologicamente ativos, patógenos e toxinas apresentam resistência em alcançar essas estruturas nervosas, devido à barreira hematoencefálica (BHE) (ZENAIDE *et al.*, 2019; HEMING *et al.*, 2017). Devemos ter em mente que, inicialmente, a alteração da BHE é resultado de uma resposta do sistema imune à presença de uma agente agressor infeccioso como mecanismo básico de defesa e de preservação do equilíbrio fisiológico.

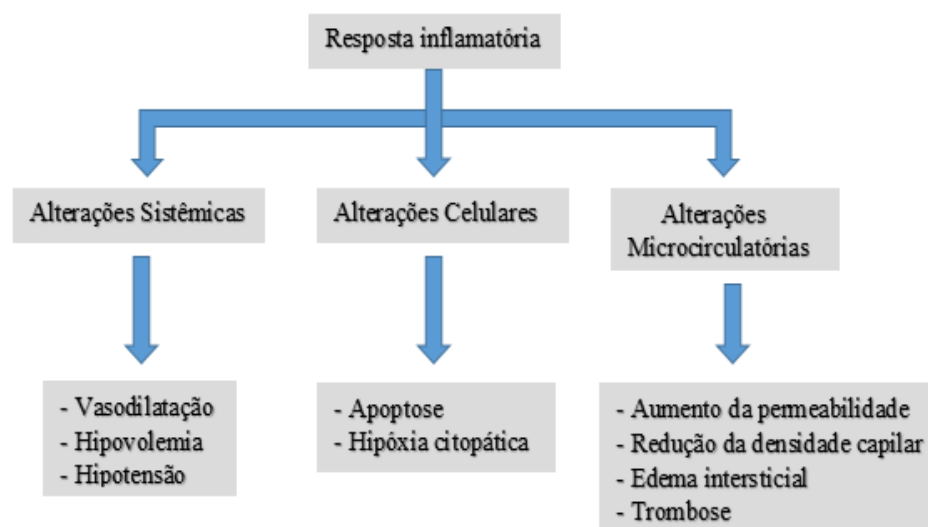
Com isso, dentro do contexto dessa resposta, podem ser verificadas a geração de fenômenos inflamatórios, que incluem a ativação de citocinas, radicais livres, óxido nítrico (NO) e intensificação da expressão de moléculas orgânicas, como aminoácidos



de proteínas, de adesão ao endotélio dos vasos que ficam na interface das camadas da BHE (MACHADO *et al.*, 2015). Cabe dizer que, a ocorrência de coagulações e de fibrinólise são ações com a tentativas de inibir a disseminação infecciosa, buscando restringir o acesso ao local primariamente afetado. O desequilíbrio das respostas inflamatórias e anti-inflamatórias culminam em disfunções orgânicas graves ao paciente.

A nível de comprometimento da microcirculação, mudanças na densidade da rede capilar fazem com que o fluxo fique desregulado, propiciando a criação de trombos e de isquemias. Essa condição reduz substancialmente a oferta de oxigênio para os sistemas, sobretudo, o nervoso possuindo baixa tolerância a sua escassez (ZENAIDE *et al.*, 2019; HEMING *et al.*, 2017; MACHADO *et al.*, 2015).

Figura 2 – Principais mecanismo de disfunção orgânica



Fonte: Adaptado de MACHADO *et al.*, 2015.

#### 2.4.2. DIAGNÓSTICO DA SAE

A realização de uma boa anamnese acompanhada de um bom exame físico devem anteceder qualquer exame complementar, visto que o diagnóstico de SAE pode exigir exames laboratoriais e testes como eletroencefalograma (ZENAIDE *et al.*, 2019; MACHADO *et al.*, 2015). O diagnóstico diferencial de encefalopatia precisa ser realizado em muitos dos casos de SAE devido a confusão de seus sintomas serem semelhantes às demais encefalopatias conhecidas (ZENAIDE *et al.*, 2013). A confusão mental, estupor ou coma são sintomas comuns na fase aguda da SAE, ainda podendo ser acompanhados de hiporreflexia, fraqueza e atrofia muscular (MACHADO *et al.*, 2015).

### 2.4.3. TRATAMENTO DA SAE

O objetivo terapêutico primário em situações de SAE, relaciona-se em manter uma pressão de perfusão adequada, a fim de prevenir uma hipóxia ou hipocapnia (ZENAIDE *et al.*, 2019; MACHADO *et al.*, 2015). O reconhecimento precoce e o diagnóstico de uma disfunção orgânica no paciente repercute diretamente no seu prognóstico. Os pilares para o tratamento da sepse incluem a administração de fluidos e antibióticos rigidamente controlados, sendo discutidos com mais detalhes no capítulo referente ao tema (KUPERNERG *et al.*, 2017).

## 2.5. ENCEFALOPATIA RENAL

A encefalopatia renal (ER), também conhecida como encefalopatia urêmica, é desencadeada em pacientes que apresentam insuficiência renal aguda ou crônica (DAMIANI *et al.*, 2013). Nos pacientes com insuficiência renal aguda, a encefalopatia é um problema recorrente e que pode ser provocado por uremia, diálise e até mesmo rejeição de rins transplantados. Assim como as demais encefalopatias mencionadas até aqui, a ER apresenta um conjunto de sintomas que podem progredir ao coma (DAMIANI *et al.*, 2013; SCAINI *et al.*, 2010). O comprometimento neurológico em pacientes com lesão renal aguda pode chegar a 20% no ambiente de unidade de terapia intensiva (UTI) (SEIFTER *et al.*, 2011).

### 2.5.1. FISIOPATOLOGIA DA ER

Assim como as demais encefalopatias, o mecanismo da ER ainda permanece majoritariamente obscuro. Todavia, o acúmulo de toxinas, metabólitos e o estresse hormonal e oxidativo, oriundos da insuficiência renal, mostraram-se determinantes no desequilíbrio dos neurotransmissores excitatórios e inibitórios desses pacientes (SCAINI *et al.*, 2010; SEIFTER *et al.*, 2011). Das toxinas, destacam-se os compostos por guanidina (GCs), que podem ser observados no líquido e na estrutura cerebral dos pacientes urêmicos sob a forma de guanidinosuccínico (GSA) e metilguanidina (MG), possuindo também papel como fatores convulsionantes dentro da classe do (GCs) (SCAINI *et al.*, 2010).

Além disso, os distúrbios no metabolismo intermediário evidenciam uma diminuição dos níveis de creatinofosfato, trifosfato de adenosina (ATP) e glicose, e o aumento dos níveis de adenosina mono e di - fosfato (AMP) e (ADP) e lactato. Essas





alterações estão relacionadas com a redução da taxa metabólica no cérebro e do consumo de oxigênio cerebral em pacientes graves (SCAINI *et al.*, 2010; SEIFTER *et al.*, 2011).

Neurotransmissores, como serotonina, catecolaminas, acetilcolina, glicina e o ácido  $\gamma$ -amiobutírico (GABA) sofrem alterações a nível bioquímicas, decorrentes da insuficiência renal. A ativação de receptores excitatórios de N-metil-d-aspartato (NMDA) e inibição do simultânea dos neurotransmissores (GABA)-érgicos foram indicados como causa base dos déficits neurológicos dos pacientes com ER (SCAINI *et al.*, 2010).

Em alguns experimentos foi observado o efeito tóxico do paratormônio (PTH) sobre o SNC, em modelos de insuficiência renal aguda crônica a concentração do cálcio se mostrou aumentada na região do cortical, resultando em lesões cerebrais (DAMIANI *et al.*, 2013; SCAINI *et al.*, 2010). Quando induzido a condição de insuficiência renal em animais, a retirada da glândulas tireóideas fizeram com que o conteúdo de cálcio cerebral fosse prevenido (SCAINI *et al.*, 2010). Entretanto, não se conhece tais condições seria possível em humanos.

### **2.5.2. DIAGNÓSTICO DA ER**

O diagnóstico clínico de ER cursa com a identificação de comprometimento cognitivo grave e déficits motores. Deve-se continuar a propedêutica com a punção lombar, o eletroencefalograma (EEG) e exames de tomografia podem auxiliar para exclusão de outras etiologias em pacientes que o exame clínico se mostra incerto. O principal achado no líquido é a proteinorraquia. O EEG comumente apresenta anormalidade de maneira inespecífica com predomínio de ondas lentas e excessivas do tipo  $\alpha$  e  $\theta$ . Além disso, exames de imagem comumente mostram atrofia cerebral e aumento dos ventrículos em pacientes em condições mais avançadas.

Os principais diagnósticos diferenciais de ER são a encefalopatia hipertensiva, síndrome da resposta inflamatória sistêmica, condicionada por sepse, neurotoxicidade causadas por drogas, como opióides, neurolépticos e antidepressivos, e vasculites de ordem sistêmica (SEIFTER *et al.*, 2011).

### **2.5.3. TRATAMENTO DA ER**

A reversão do quadro de ER na maioria dos pacientes dá-se através da hemodiálise crônica. Em pacientes mais críticos, com prejuízo cognitivo e de memória, recomenda-se o transplante renal. Nesses casos, quando bem sucedidos a recuperação



da ER é resolutiva, podendo observar um bom retorno clínico em pouco dias no pacientes pós-transplantados (SEIFTER *et al.*, 2011).

## 2.6. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

Encefalopatia Hipertensiva (EH) é um termo atribuído a uma condição patológica que associa alterações neurológicas promovidas pelo aumento dos níveis da pressão arterial sistólica (PAS) iguais ou superiores a 180mmHg e de pressão arterial diastólica (PAD) iguais ou superiores a 110mmHg (DAMIANI *et al.*, 2013). A promoção de lesões sobre os órgãos alvos mediante a um contexto de EH, uma vez diagnosticadas, requerem um tratamento prontamente instituído, preferencialmente em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) (DAMIANI *et al.*, 2013; GONZAGA *et al.*, 2014).

### 2.6.1. FISIOPATOLOGIA DA EH

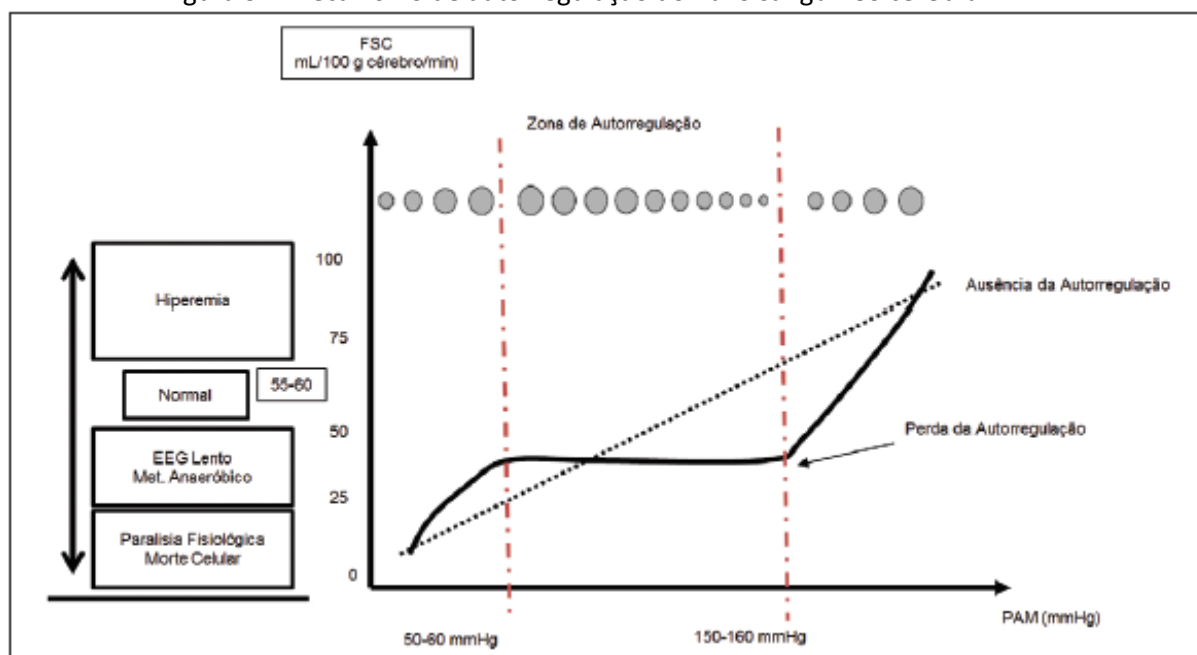
A elevação pressórica pela estimulação humoral de substâncias vasoconstritoras fazem com que a resistência desses vasos fiquem aumentadas, refletindo na formação de lesões endoteliais. Dessa forma, a nível de vasos cerebrais, o aumento da permeabilidade vascular tem início com o aumento da pressão de perfusão cerebral (PPC), caracterizada pela diferença da pressão arterial média (PAM) subtraído da pressão intracraniana (PIC), valendo a seguinte relação matemática (DAMIANI *et al.*, 2013);

$$PPC = PAM - PIC$$

Em condições fisiológicas normais, a PIC apresenta uma tolerância em situações de aumento repentino ou excessivo da PAS. Quando esse espectro de autorregulação é ultrapassado, ocorre a passagem de fluidos intravasculares para o espaço intersticial favorecendo a formação de edemas cerebrais, através do aumento da PAM.



Figura 3 – Mecanismo de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral



Fonte: Retirado de DIAMINI *et al.*, 2013.

FSC = Fluxo Sanguíneo Cerebral

PAM = Pressão Arterial Média

EEC = Eletroencefalograma

Os pacientes que desenvolvem EH apresentam, normalmente, hipertensão crônica. Na figura 2, o aumento da pressão arterial (PA) promove um desvio no sentido direito da curva de autorregulação resultante da relação pressão-fluxo que o sangue promove durante a perfusão cerebral e a dilatação cerebral é alterada de acordo com a variação na pressão sanguínea sobre o lúmen. Com isso, o aumento da PA promove a vasodilatação e a sua diminuição, vasoconstrição. Essa comportamento dinâmico faz com a manutenção da pressão de perfusão cerebral (PPC) continue, embora ocorra variação da PAM (DIAMINI *et al.*, 2013). A análise do gráfico do mecanismo de autorregulação de pacientes hipertensos (Figura 3), mostrou que eles possuem uma melhor tolerância a elevações pressóricas em um intervalo de tempo curto em relação aos normotensos. Todavia, quando o espectro de autorregulação vascular é superado pela elevação da pressão o dano tecidual ocorre, especialmente sistemas ricamente vascularizados, como o cerebral ou renal. Ou seja, é de fundamental importância que a variação pressórica, seja para aumentar ou reduzir, deve ocorrer dentro da curva da autorregulação para que os pacientes hipertensos não sofram danos teciduais (GONZAGA *et al.*, 2014).

### 2.6.2. DIAGNÓSTICO DA EH

Os pacientes habitualmente apresentam o histórico prévio de hipertensão descompensada, em que relatam sentir episódios de cefaleia, confusão mental, zumbidos, alterações visuais, convulsões e déficits focais. No exame de fundoscopia, apresentação de vasoespasmos, aumento do reflexo dorsal e de cruzamento arteriovenosos patológicos podem, juntamente, com a ausculta pulmonar congestionada e o avaliação abdominal com visceromegalias serem indicativos de EH (GONZAGA *et al.*, 2014).

Além disso, a solicitação de exames complementares deve ser realizada para a exclusão de diagnósticos de lesões tumorais, hemorragias subaracnóide, acidente vascular cerebral (AVC), vasculites e epilepsia (DAMIANI *et al.*, 2013; GONZAGA *et al.*, 2014).

### 2.6.3. TRATAMENTO DA EH

A caracterização da EH, como emergência hipertensiva é um indicativo para a admissão imediata do indivíduo na UTI, visto que esses pacientes requerem monitorização continuada, dentro de um intervalo de internação, e uma administração rígida de fármacos anti-hipertensivos via parenteral. Com isso, aplicações endovenosas do nitroprussionato de sódio têm sido utilizadas como a primeira escolha na tentativa de reduzir dos níveis pressóricos que os pacientes com encefalopatias hipertensivas apresentam (DAMIANI *et al.*, 2013; GONZAGA *et al.*, 2014).

## 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

O desafio da encefalopatia se relaciona na busca ativa de reunir as suas causas, tendo em vista que são muitas patologias que podem dificultar o seu diagnóstico pela similaridade dos sintomas. A literatura também evidenciou que a EM pode abranger quadros graves em que o manuseio clínico repercutirá no prognóstico do paciente devido ao potencial de lesão ao sistema nervoso central (SNC), exigindo do profissional médico uma boa avaliação para o diagnóstico precoce.



## REFERÊNCIAS

- BITTENCOURT, Paulo Lisboa et al. Encefalopatia hepática: relatório da 1ª reunião monotemática da Sociedade Brasileira de Hepatologia. **GED gastroenterol. endosc. dig**, p. 3-33, 2011.
- CÓRDOBA, Juan; GARCÍA-MARTINEZ, Rita; SIMÓN-TALERO, Macarena. Hyponatremic and hepatic encephalopathies: similarities, differences and coexistence. **Metabolic brain disease**, v. 25, n. 1, p. 73-80, 2010.
- CHELA, Harleen Kaur; BASRA, Nishchayjit; NAQVI, S. Hasan. Hepatic Encephalopathy in the Hospitalized Patient: A Review for Hospitalists. **Missouri medicine**, v. 116, n. 4, p. 308, 2019.
- DAMIANI, Daniel et al. Encefalopatias: etiologia, fisiopatologia e manuseio clínico de algumas das principais formas de apresentação da doença. **Rev Bras Clin Med. São Paulo**, v. 11, n. 1, p. 67-74, 2013.
- GONZAGA, Carolina. Encefalopatia hipertensiva. Fisiopatologia e abordagem terapêutica. **Hipertensão**, v. 21, n. 3, p. 148-151, 2014.
- HEMING, Nicholas et al. Neuroanatomy of sepsis-associated encephalopathy. **Critical Care**, v. 21, n. 1, p. 1-6, 2017.
- KUPERBERG, Stephen J.; WADGAONKAR, Raj. Sepsis-associated encephalopathy: the blood-brain barrier and the sphingolipid rheostat. **Frontiers in immunology**, v. 8, p. 597, 2017.
- MACHADO, F. R.; SOUZA, P. H. Sepse: um problema de saúde pública. **Instituto Latino Americano para Estudos da Sepse (ILAS). Conselho Federal de Medicina**, 2015.
- SCAINI, Giselli; FERREIRA, Gabriela Kozuchovski; STRECK, Emilio Luiz. Mechanisms underlying uremic encephalopathy. **Revista Brasileira de terapia intensiva**, v. 22, p. 206-211, 2010.
- SEIFTER, Julian Lawrence; SAMUELS, Martin A. Uremic encephalopathy and other brain disorders associated with renal failure. In: **Seminars in neurology**. © Thieme Medical Publishers, 2011. p. 139-143.
- ZUCKERMAN, Darryl A. et al. Encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunting: analysis of incidence and potential risk factors. **AJR. American journal of roentgenology**, v. 169, n. 6, p. 1727-1731, 1997.
- ZUCKERMAN, Darryl A. et al. Encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunting: analysis of incidence and potential risk factors. **AJR. American journal of roentgenology**, v. 169, n. 6, p. 1727-1731, 1997.



ZENAIDE, Paula Veriato; GUSMAO-FLORES, Dimitri. Biomarkers in septic encephalopathy: a systematic review of clinical studies. **Revista Brasileira de terapia intensiva**, v. 25, p. 56-62, 2013.



# CAPÍTULO IX

## BRADIARRITMIAS

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-9

Taís Amorim Rodrigues <sup>1</sup>  
Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará – UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará – UECE

### RESUMO

**Introdução:** As bradiarritmias são caracterizadas pela presença de frequências cardíacas (FC) baixas, geralmente inferiores aos 50 batimentos por minuto. Resultados: As bradicardias podem ser classificadas como absolutas, quando a FC é inferior aos 60 batimentos por minuto, ou como relativas, quando a FC é igual ou superior aos 60 batimentos por minuto, mas insuficiente para atender às necessidades fisiológicas do paciente. Também podem ser classificadas como fisiológicas, quando não ocorre comprometimento hemodinâmico do paciente, que é o caso de atletas com bom condicionamento físico, ou como patológicas, quando há um comprometimento hemodinâmico do paciente. Conclusões: As bradiarritmias são condições clínicas que podem ter caráter fisiológico ou patológico, e que devem ser tratadas de acordo com o grau de repercussões hemodinâmicas provocadas no paciente. Sendo os pacientes estáveis passíveis de acompanhamento ambulatorial e os instáveis de acompanhamento hospitalar e, por vezes, até intensivo.

**Palavras-chave:** Bradicardia. Arritmias Cardíacas. Eletrocardiografia.

### 1. DEFINIÇÃO

As bradiarritmias são caracterizadas pela presença de frequências cardíacas (FC) baixas, geralmente inferiores aos 50 batimentos por minuto. Podem ser classificadas como absolutas, quando a FC é inferior aos 60 batimentos por minuto, ou como relativas, quando a FC é igual ou superior aos 60 batimentos por minuto, mas insuficiente para atender às necessidades fisiológicas do paciente. Também podem ser classificadas como fisiológicas, quando não ocorre comprometimento hemodinâmico do paciente, que é o caso de atletas com bom condicionamento físico, ou como patológicas, quando há um comprometimento hemodinâmico do paciente. (BERNOCHE et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)



A seguir, serão descritas as características mais importantes relacionadas a este grupo de arritmias.

## 2. FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIAS

---

### 2.1. FISIOPATOLOGIA

O fator mais importante para o surgimento de uma bradiarritmia são as alterações do automatismo cardíaco, que é definido como a capacidade de geração espontânea de potenciais de ação por uma célula ou um grupo de células. (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Sabe-se que, em condições normais, as células pertencentes ao nó sinoatrial (NSA) apresentam como característica a automaticidade própria, sendo responsáveis pela ativação da despolarização cardíaca e pela manutenção do ritmo sinusal normal. Os demais componentes do sistema de condução cardíaco (nó atrioventricular, sistema de His-Purkinje) e as próprias células do miocárdio também apresentam capacidade de automatização, sendo esta, entretanto, inibida pela atividade mais potente imposta pelo NSA. Quando ocorrem alterações à atividade elétrica do NSA, tornando-o hipoautomativo, ou quando ocorrem danos estruturais a este, os demais grupos de células cardíacos tendem a assumir o controle do automatismo, de acordo com o grau de automaticidade de cada um. Ou seja, caso o NSA apresente alterações, o nó atrioventricular assume o automatismo, caso este apresente alterações, as células do feixe de his-purkinje assumem o automatismo, e, caso estas apresentem alterações, as células do próprio miocárdio assumem a automaticidade. A consequência destes eventos é que, apesar dos demais grupos de células cardíacos serem capazes de desempenhar a mesma função do NSA, ou seja, gerar automaticidade, nenhum deles consegue impor a mesma frequência de batimentos cardíacos que o NSA, sendo esta a origem da maioria das bradicardias. (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

Nos casos em que ocorrem danos estruturais ao sistema de condução cardíaco, é importante destacar que, quanto mais “alto” e próximo ao nó sinoatrial é o dano, maiores são as frequências estabelecidas pelas regiões que assumem o comando da despolarização cardíaca, uma vez que o automatismo celular é maior nas proximidades do nó sinoatrial. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)





## 2.2. ETIOLOGIAS

As etiologias das bradicardias podem ser subdivididas em dois subgrupos principais: intrínsecas (doenças do sistema de condução; doença isquêmica cardíaca; doença de chagas; etc) ou extrínsecas (medicações; distúrbios hidroeletrólíticos; hipoxemia; etc). (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) A seguir, serão descritas algumas das principais representantes de cada um desses grupos.

### 2.2.1. CAUSAS INTRÍNSECAS

#### 2.2.1.1. ISQUEMIA

A isquemia miocárdica pode levar ao surgimento de bradicardias em algumas situações específicas, que são descritas a seguir.

A primeira situação está relacionada ao aumento do tônus vagal no coração (reflexo de Bezold-Jarisch), que geralmente é desencadeado pela própria isquemia, e que, na maioria das vezes, não traz nenhuma alteração clínica importante ao paciente. Nesses casos, a bradicardia costuma ser sinusal. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

Além disso, nos casos específicos dos infartos de parede inferior com acometimento da coronária direita e dos infartos extensos de parede anterior, pode ocorrer, também, o surgimento de bradicardias. No primeiro grupo, a bradicardia é ocasionada por lesão direta ao sistema de condução cardíaco, devido a interrupção de sua irrigação que, usualmente, é feita pela coronária direita. Já no segundo grupo, a bradicardia se instala devido ao grande comprimento miocárdico, sendo mais grave e causando maior mortalidade, na maioria dos casos. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

#### 2.2.1.2. DOENÇAS DO SISTEMA DE CONDUÇÃO

Este grupo de doenças pode ser dividido em congênicas e em adquiridas. No primeiro grupo, tem-se o bloqueio atrioventricular total congênito como principal representante. Já no segundo, tem-se a doença de chagas e a degeneração senil do sistema de condução como principais representantes. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

As alterações adquiridas são mais comuns que as congênicas e, em geral, caracterizam-se pelo acometimento, em vários níveis, do sistema de condução, o que



ocasiona alterações no ritmo cardíaco e o surgimento de bradicardias. Na maioria dos casos, é necessário a colocação de marca-passo para a resolução da alteração. Além disso, são mais comuns em idosos do sexo feminino e acima dos 65 anos de idade. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

### **2.2.2. CAUSAS EXTRÍNSECAS**

#### **2.2.2.1. MEDICAÇÕES**

O uso de alguns tipos de medicação, como os betabloqueadores, os bloqueadores dos canais de cálcio, os antidepressivos tricíclicos, o lítio e os digitálicos, pode levar ao aparecimento de bradicardias que, em geral, desaparecem após a retirada do fármaco. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

#### **2.2.2.2. HIPOXEMIA**

A hipoxemia pode levar ao surgimento de bradicardia que é facilmente revertida após a correção da insuficiência respiratória. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

#### **2.2.2.3. HIPERTENSÃO INTRACRANIANA**

O aumento da pressão intracraniana costuma ocasionar, como resposta fisiológica, o aparecimento da chamada tríade de Cushing, que consiste no aumento da pressão arterial, no surgimento de irregularidades respiratórias e na redução da frequência cardíaca, que é expressa, na maioria das vezes, por uma bradicardia sinusal. Nesses casos, a arritmia é utilizada apenas como parâmetro para a definição de gravidade nos pacientes, não sendo necessário tratá-la diretamente e, sim, tratar a hipertensão intracraniana. (VELASCO et al, 2019)

#### **2.2.2.4. DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS**

Os distúrbios hidroeletrolíticos, comuns em pacientes com disfunção renal ou mesmo naqueles fazendo uso de alguns tipos específicos de fármacos, podem levar ao surgimento de bradicardias. Os dois tipos de distúrbios mais comuns nessas situações são a hipercalemia e a hipercalcemia. Nesses casos, a resolução da arritmia ocorre ao se corrigir o distúrbio de base. (VELASCO et al, 2019)

#### **2.2.2.5. REFLEXO VAGAL**

Nesses casos, o aumento do tônus vagal, ou seja, do estímulo parassimpático propiciado pelo nervo vagal, geralmente ocasionado por situações cotidianas como



sono, vômitos, tosse intensa, estresse, entre outras, leva ao surgimento de uma bradicardia que, na maioria dos casos, reverte-se espontaneamente e que pode ou não ser acompanhada de síncope vasovagal. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002)

#### **2.2.2.6. HIPERSENSIBILIDADE DO SEIO CAROTÍDEO**

Pacientes que apresentam essa alteração expressam, geralmente, reação exagerada do seio carotídeo a estímulos externos, sejam estes provocados ou não. Com isso, acabam por apresentar uma variedade de manifestações clínicas como queda da pressão arterial, tontura, síncope e o surgimento de bradicardia. (MAGALHÃES et al, 2015)

Pode estar presente em jovens, devido a uma imaturidade do sistema nervoso autônomo, sendo expressa, principalmente, durante o sono e desaparecendo com o passar da idade. Assim como, pode estar presente em pessoas mais velhas, acima dos 50 anos, sendo expressa, geralmente, em vigília. Nesses casos, a alteração indica maior gravidade do que em pacientes jovens e, geralmente, deve ser corrigida cirurgicamente através do implante de marca-passo. (MAGALHÃES et al, 2015) (VELASCO et al, 2019)

### **3. AVALIAÇÃO INICIAL**

---

#### **3.1. ANAMNESE**

Pacientes bradicárdicos podem procurar o departamento de emergência (DE) por apresentarem sintomas relacionados a bradicardia em si, como confusão mental, síncope, dispnéia, entre outros (nesses casos, a FC geralmente se apresenta em níveis inferiores aos 50 batimentos por minuto), ou podem procurar o DE com outras queixas e ter a bradicardia diagnosticada ao acaso. (MAGALHÃES et al, 2015) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

Independentemente de qual seja a situação de admissão do paciente, é de extrema importância que o profissional responsável por seu atendimento, na tentativa de descobrir pistas sobre a causa da alteração, questione-o a respeito das seguintes informações: medicações em uso; condições clínicas subjacentes, como doença renal ou cardíaca; presença de um ou mais critérios de instabilidade hemodinâmica (hipotensão arterial; dor do tipo anginosa na região precordial; alteração no nível de consciência,



dispnéia, etc); entre outras. (MAGALHÃES et al, 2015) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

## 3.2. EXAME FÍSICO

Durante o exame físico, é sempre importante avaliar se há presença de alterações na pressão arterial, na perfusão periférica, no exame neurológico, na ausculta cardíaca e/ou na avaliação dos pulsos. (VELASCO et al, 2019)

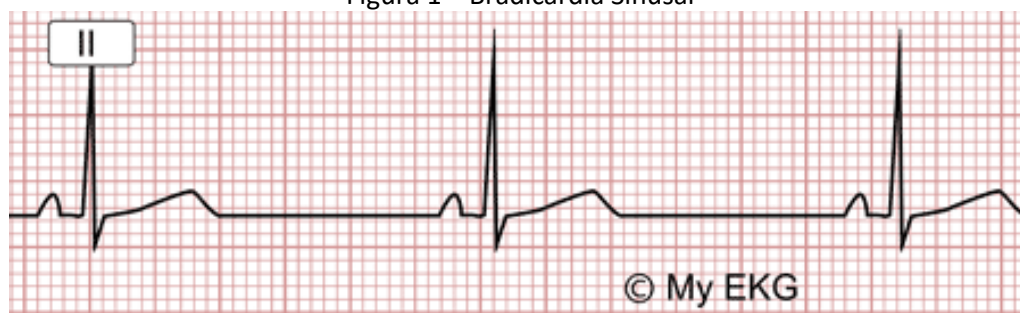
## 3.3. EXAMES COMPLEMENTARES

No departamento de emergência, o exame mais importante para a identificação da arritmia é, sem dúvidas, o ECG de 12 derivações. Além dele, de acordo com a suspeita clínica, outros exames podem ser solicitados visando a definição de um diagnóstico específico, dentre eles: eletrólitos, gasometria, troponinas, dosagem de antiarrítmicos, entre outros. (VELASCO et al, 2019)

# 4. IDENTIFICAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO DAS BRADIARRITMIAS

## 4.1. BRADICARDIA SINUSAL

Figura 1 – Bradicardia Sinusal



Disponível em: <https://pt.my-ekg.com/como-ler-ecg/ritmo-cardiaco.html>

Pacientes diagnosticados com essa arritmia expressam ritmo cardíaco regular, ou seja, sinusal, e frequências cardíacas geralmente inferiores a 50 batimentos por minuto. (FRIEDMANN, 2016) (VELASCO et al, 2019)

Usualmente, essa bradicardia não tem significado patológico, sendo comum encontrá-la em pessoas com bom condicionamento físico ou com aumento do tônus vagal. Sendo, também, possível encontrá-la associada ao uso de certos fármacos, como os betabloqueadores, o lítio e a digoxina, e associada a algumas condições clínicas, como

a doença do nó sinusal, os estágios iniciais do infarto agudo do miocárdio e a hipertensão intracraniana. (THALER, 2013) (VELASCO et al, 2019)

A nível eletrocardiográfico, é caracterizada pela presença de ondas P morfologicamente normais, sempre procedidas por complexos QRS, e pela presença FC baixas, expressas por intervalos R-R de maior duração. (FRIEDMANN, 2016) (VELASCO et al, 2019)

## 4.2. BRADICARDIA ATRIAL

Esse grupo de bradicardias surge, geralmente, em duas situações. A primeira ocorre quando um foco ectópico atrial assume o controle da despolarização cardíaca por apresentar automatismo superior ao do nó sinoatrial. Já a segunda ocorre quando, devido a ausência de estímulos elétricos sinusais, um ritmo de escape é estabelecido por um grupo de células atriais e passa a comandar a despolarização cardíaca. (FRIEDMANN, 2016)

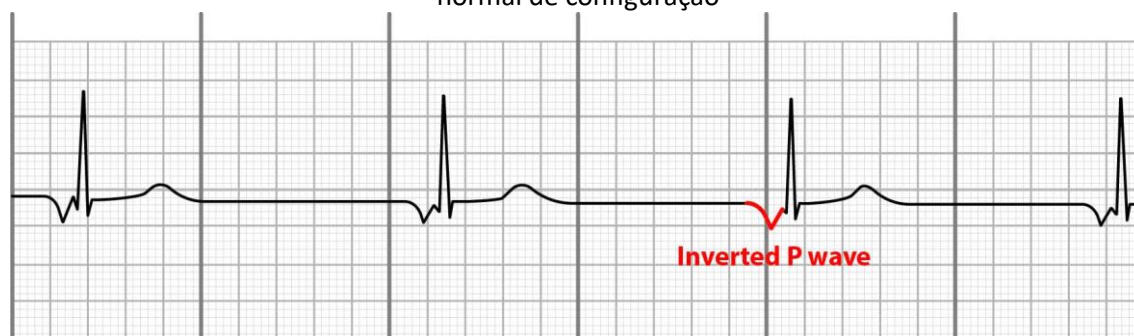
Independentemente de qual situação gerou a bradicardia, tem-se que as localizações mais comuns desses grupos ectópicos são: as porções alta e baixa do átrio esquerdo e as porções alta e baixa do átrio direito. A porção alta do átrio direito é considerada a mais frequente, o que pode dificultar sua distinção das bradicardias sinusais, uma vez que, devido a proximidade ao nó sinoatrial, ambos os grupos apresentam características eletrocardiográficas similares. (FRIEDMANN, 2016) (VELASCO et al, 2019)

A nível eletrocardiográfico, as bradicardias atriais são caracterizadas pela presença de ondas P morfologicamente diferentes das sinusais, à exceção das situações em que o ritmo ectópico está localizado no átrio direito alto, nas quais, como já descrito anteriormente, as ondas P tem disposição morfológica semelhante a das sinusais. (FRIEDMANN, 2016) (VELASCO et al, 2019)

## 4.3. BRADICARDIA JUNCIONAL



Figura 2 – Bradicardia Juncional - presença de onda p invertida em relação a seu padrão normal de configuração



Disponível em: <https://www.leveluprn.com/blogs/ekg-interpretation/7-junctional-rhythms>

Essa bradicardia, que surge de células nas proximidades do nó atrioventricular, é considerada o ritmo de escape mais frequente nas situações de acometimento do nó sinoatrial (NSA), uma vez que as células dessa região são as que apresentam taxas de automatismo mais próximas àquelas expressas pelo NSA e, portanto, assumem o controle do ritmo cardíaco nessas situações de falha sinoatrial. (FRIEDMANN, 2016) (VELASCO et al, 2019)

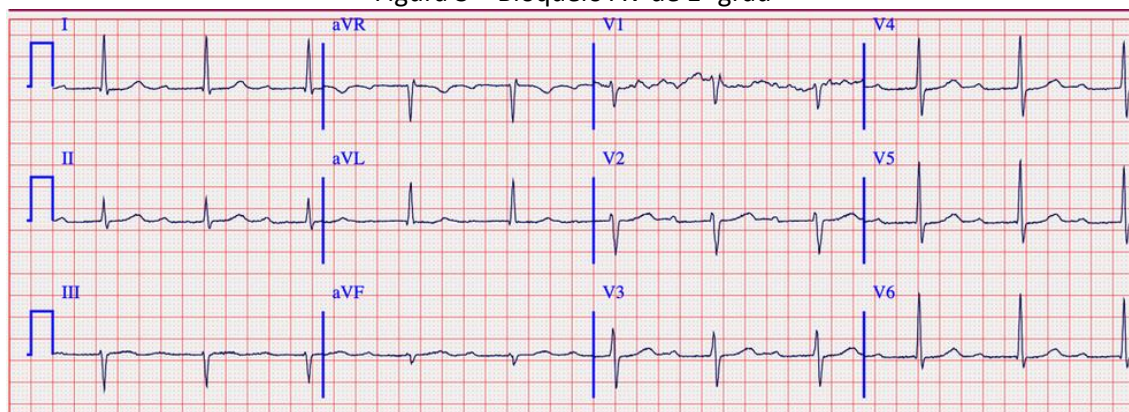
A nível eletrocardiográfico, essa bradicardia é caracterizada pela ausência, ou pela presença de forma invertida, ou ainda pela presença de forma retrógrada, das ondas P em relação aos complexos QRS, e pela disposição morfológica diferente, em comparação com as características sinusais, dessas ondas, quando visíveis. (FRIEDMANN, 2016) (VELASCO et al, 2019)

#### 4.4. BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

Em condições normais, o impulso elétrico é gerado no nó sinoatrial, passa pelos átrios, chega ao nó atrioventricular (onde sofre um pequeno retardo), depois passa para o sistema de His-Purkinje, e, ao final, chega aos ventrículos, despolarizando-os. No caso dos bloqueios atrioventriculares, ocorrem retardos excessivos ou falhas na passagem desses impulsos elétricos dos átrios aos ventrículos, seja por alterações no nó atrioventricular propriamente dito, ou por alterações no sistema de His-Purkinje. (FRIEDMANN, 2016) (VELASCO et al, 2019)

#### 4.4.1. BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES DE 1º GRAU

Figura 3 – Bloqueio AV de 1º grau



Disponível em: <https://www.synapsemed.com.br/bloqueiosecg>

Os bloqueios AV de 1º grau são considerados bloqueios parciais. Neles, todos os estímulos elétricos que chegam ao nó AV são transmitidos aos ventrículos. A única alteração, nestes casos, é o retardo excessivo para a passagem desses estímulos. (FRIEDMANN, 2016)

Estes tipos de bloqueio podem ser encontrados tanto em pessoas sem nenhuma patologia causadora, como é o caso dos idosos e dos atletas, quanto em pessoas com alterações cardíacas importantes, como é o caso dos pacientes com doença de chagas, doença do nó sinusal e miocardiopatia isquêmica. Além disso, estão muito associados ao uso de alguns fármacos, como os digitálicos. (FRIEDMANN, 2016)

A nível eletrocardiográfico, esses bloqueios são caracterizados pelo alargamento do intervalo PR, que se apresenta, geralmente, com duração superior a 200 ms, em adultos, e pela proporção de ondas P para complexos QRS igual a 1, o que indica que toda todo estímulo atrial é passado aos ventrículos. (FRIEDMANN, 2016) (THALER, 2013) (VELASCO et al, 2019)

É importante ressaltar, no entanto, que, apesar destes bloqueios não representarem alterações significativas aos pacientes, todos têm potencial de evoluir para BAVs de 2º ou 3º graus, os quais representam maior gravidade. (FRIEDMANN, 2016)

#### 4.4.2. BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES DE 2º GRAU

Os bloqueios AV de 2º grau também são bloqueios parciais. Mas, diferentemente dos bloqueios AV de 1º grau, neles, nem todos os estímulos elétricos são transmitidos



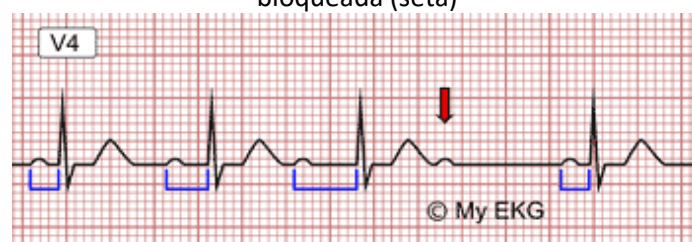
dos átrios aos ventrículos, pois há uma falha de condução na região atrioventricular. (FRIEDMANN, 2016)

Estes bloqueios podem ser subdivididos em dois grupos principais: os BAV de 2º grau tipo I (mobitz tipo I) e os BAV de 2º grau tipo II (mobitz tipo II). (FRIEDMANN, 2016) (VELASCO et al, 2019)

A seguir, serão descritas as principais características de cada um desses grupos acima citados.

#### 4.4.2.1. BLOQUEIO AV TIPO I (MOBITZ TIPO I)

Figura 4 – Bloqueio Mobitz tipo I – observe o intervalo PR crescente e a presença de onda P bloqueada (seta)



Disponível em: <https://pt.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/bloqueios-av-segundo-grau.html>

Neste grupo de bloqueios, nem todos os estímulos elétricos são passados dos átrios aos ventrículos. Aqui, ocorre um antagonismo crescente a passagem do impulso, até o ponto em que ocorre uma falha e esse estímulo se perde, sendo esse fenômeno conhecido como fenômeno de Wenckebach. (FRIEDMANN, 2016) (THALER, 2013) (VELASCO et al, 2019)

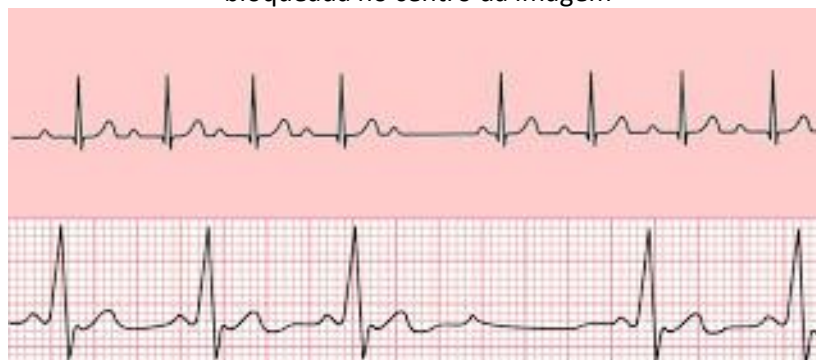
Assim como ocorre nos bloqueios de 1º grau, os bloqueios mobitz tipo I podem ser encontrados em pessoas sem qualquer patologia, como é o caso dos vagotônicos, assim como em indivíduos acometidos por alguma doença, como é o caso dos cardiopatas. Também é possível encontrá-los associados ao uso de certos fármacos. Independentemente disso, não costumam evoluir para BAVs de 3º grau. (FRIEDMANN, 2016)

A nível eletrocardiográfico, esses bloqueios são caracterizados pelo aumento progressivo da duração do intervalo PR, até o ponto em que uma onda P não é seguida por um complexo QRS (fenômeno de Wenckebach), e por apresentarem intervalos R-R variáveis. (FRIEDMANN, 2016) (THALER, 2013) (VELASCO et al, 2019)



#### 4.4.2.2. BLOQUEIO AV TIPO II (MOBITZ TIPO II)

Figura 5 – Bloqueio Mobitz tipo II – observe o intervalo PR fixo e a presença de onda P bloqueada no centro da imagem



Disponível em: <http://blogdoecg.blogspot.com/2010/05/bav-de-2-grau-mobitz-ii.html>

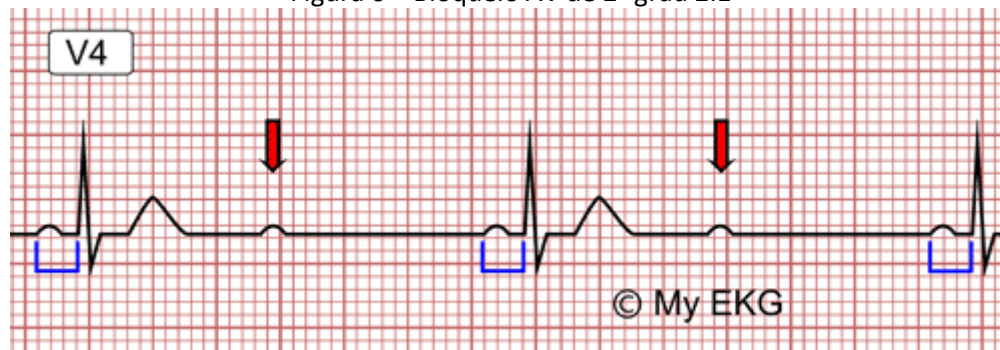
Neste grupo de bloqueios, assim como ocorre nos BAVs mobitz tipo I, nem todos os estímulos elétricos são passados dos átrios aos ventrículos. Mas, diferentemente do primeiro grupo, aqui não há dificuldade progressiva para a passagem do impulso, aqui, ocorre o fenômeno do “tudo ou nada”, ou seja, ou o estímulo passa, ou ele é bloqueado. (FRIEDMANN, 2016) (THALER, 2013)

Geralmente, nestes bloqueios, tem-se o acometimento do feixe de His ou de algum de seus ramos, o que torna o quadro desses pacientes mais grave e favorece a evolução para um bloqueio atrioventricular total. (FRIEDMANN, 2016) (THALER, 2013)

A nível eletrocardiográfico, esses bloqueios são caracterizados por apresentarem intervalos PR de duração constante e por apresentarem, ocasionalmente, ondas P não sucedidas por complexos QRS (ondas P bloqueadas). (FRIEDMANN, 2016) (THALER, 2013) (VELASCO et al, 2019)

#### 4.4.2.3. BLOQUEIO AV DE 2º GRAU 2:1

Figura 6 – Bloqueio AV de 2º grau 2:1



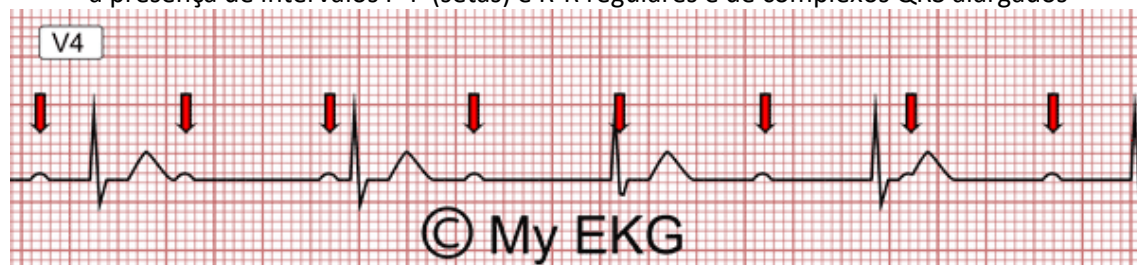
Disponível em: <https://pt.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/bloqueios-av-segundo-grau.html>

Esta denominação é utilizada para definir um bloqueio AV de 2º grau, no qual não é possível fazer distinção entre os subgrupos acima citados, uma vez que a

proporção de ondas P/complexos QRS é de 2:1, o que não permite a análise da existência ou não de prolongamento progressivo do intervalo PR, que é a característica que distingue estes subgrupos. (THALER, 2013)

#### 4.4.3. BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES DE 3º GRAU (TOTAIS)

Figura 7. Bloqueio AV de 3º grau – observe a dissociação entre as ondas P e os complexos QRS, a presença de intervalos P-P (setas) e R-R regulares e de complexos QRS alargados



Disponível em: <https://pt.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/bloqueio-av-completo.html>

Os bloqueios AV de 3º grau são considerados bloqueios totais. Neles, nenhum estímulo elétrico que chega ao nó AV é transmitido aos ventrículos. Há uma total dissociação atrioventricular, na qual os átrios são controlados pelo nó sinoatrial, enquanto os ventrículos são controlados por ritmos de escape, que produzem FC baixas. (FRIEDMANN, 2016) (THALER, 2013)

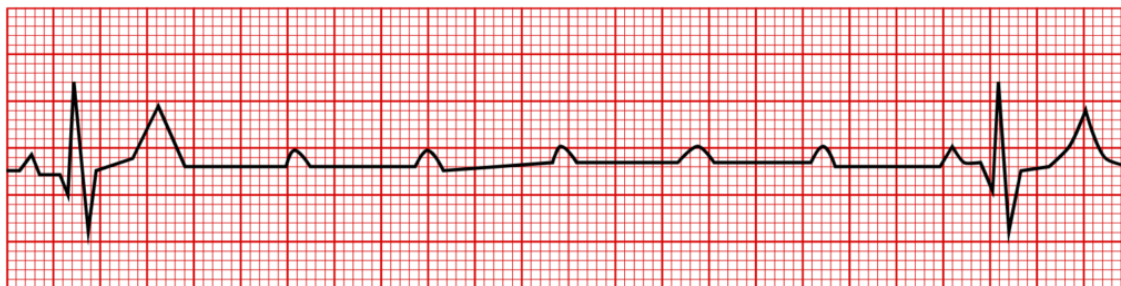
Os pacientes que apresentam esse tipo de bloqueio expressam, muitas vezes, sintomas de baixo débito cardíaco e baixo fluxo cerebral, sendo comum relatos de síncope, convulsões, entre outros sintomas. (FRIEDMANN, 2016)

A nível eletrocardiográfico, esses bloqueios são caracterizados pela presença de dissociação atrioventricular, ou seja, a presença de ondas P e complexos QRS que não apresentam qualquer correlação entre si, e pela presença de intervalos P-P e R-R regulares. Além disso, em alguns casos, geralmente quanto mais inferior for o bloqueio, é possível encontrar complexos QRS alargados e FC muito baixas, em torno dos 30-45 bpm (ritmos de escape ventriculares). (FRIEDMANN, 2016) (THALER, 2013) (VELASCO et al, 2019)

#### 4.4.4. BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES DE GRAU AVANÇADO

Figura 8 – Bloqueio AV avançado

##### **BAV AVANÇADO**



Disponível em: <https://www.sanarmed.com/bradycardia-bradiarritmia-resumo-fluxograma-yellowbook>

Essa denominação é utilizada para identificar os bloqueios que possuem características semelhantes aos bloqueios AV de 2º grau - Mobitz tipo II e aos bloqueios AV de 3º grau, mas que não fecham critérios de definição para nenhum dos dois grupos. (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

## 5. TRATAMENTO

O tratamento de um paciente com bradycardia dependerá, inicialmente, da existência ou não de instabilidade hemodinâmica. Naqueles pacientes estáveis hemodinamicamente, não é necessário realizar nenhuma intervenção imediata. Nesses casos, é indicada uma investigação mais detalhada das informações clínicas e a realização de um eletrocardiograma para a identificação da bradiarritmia. Em pacientes com BAVs de 2º ou 3º graus diagnosticados, é indicada a internação do paciente, a monitorização dos sinais vitais, o acompanhamento com um cardiologista e a definição da necessidade ou não de uso de marca-passo transvenoso. Nas demais situações, o paciente pode ser avaliado ambulatorialmente. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

Já nos pacientes instáveis hemodinamicamente, deve-se, inicialmente, realizar sua estabilização clínica através da manutenção das vias aéreas e da ventilação, da avaliação e monitorização dos sinais vitais, entre outras medidas. Além disso, é de extrema importância a elevação da FC da forma mais precoce possível. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

A elevação da frequência cardíaca nas bradiarritmias instáveis pode ser atingida através da seguinte sequência: inicialmente, deve-se utilizar a atropina 0,5 mg, por via

intravenosa, a cada 3-5 minutos, com dose máxima de 3 mg. Em caso de ineficácia, que é comum em pacientes com BAVT, por exemplo, deve-se optar, para o aumento da frequência cardíaca e o controle do ritmo, pelo uso de adrenalina 2-10 mcg/min, ou de dopamina 2-20 mcg/min (não utilizar em pacientes com IAM, pois aumentam o consumo de oxigênio pelo músculo cardíaco e, conseqüentemente, pioram o infarto); ou pelo implante de um marca-passo transcutâneo (utilizado somente como tratamento temporário até que se possa instalar um marca-passo transvenoso). (BERNOCHE et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

## REFERÊNCIAS

---

- BERNOCHE, C. et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo, v. 113, n. 3, p. 449-663, Sept. 2019.
- FRIEDMANN, A. A. Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos – 2. ed. - Barueri, SP: Manole, 2016.
- MAGALHÃES, C. C. et al. Tratado de Cardiologia SOCESP. 3º Edição. Barueri, SP: Manole Ltda, 2015.
- MARTINS, H. S.; BRANDÃO NETO, R. A.; VELASCO, I. T.. Medicina de emergência: abordagem prática. [S.l: s.n.], 2016.
- THALER, M. S. ECG essencial. Eletrocardiograma na prática diária. 7º Edição. Porto Alegre, RS: ARTMED editora Ltda, 2013.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. Arq Bras Cardiologia, volume 79, (suplemento V), 2002
- VELASCO, I. T. et al. Medicina de Emergência: abordagem prática. 13º edição. São Paulo: Manole Ltda, 2019.



# CAPÍTULO X

## TAQUIARRITMIAS

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-10

Taís Amorim Rodrigues <sup>1</sup>  
Tacilla Hanny de Souza Andrade <sup>2</sup>  
Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

As taquiarritmias são alterações de ritmo cardíaco caracterizadas pela presença de frequências cardíacas superiores aos 100 batimentos por minuto. Estas são observadas em diversos perfis de pacientes, desde os assintomáticos até aqueles com grave instabilidade hemodinâmica e risco de morte iminente. Existem dois mecanismos básicos muito importantes para o surgimento das taquiarritmias. O primeiro são as chamadas alterações no automatismo cardíaco, e o segundo são os chamados circuitos de reentrada cardíacos, podendo ambos coexistirem em um mesmo paciente. Diante disso, cabe aos profissionais da saúde saber identificá-las e iniciar uma terapêutica direcionada da maneira mais rápida possível.

**Palavras-chave:** Taquicardia. Arritmias Cardíacas.

### 1. DEFINIÇÃO

As taquiarritmias são alterações de ritmo cardíaco caracterizadas pela presença de frequências cardíacas superiores aos 100 batimentos por minuto. Estas são observadas em diversos perfis de pacientes, desde os assintomáticos até aqueles com grave instabilidade hemodinâmica e risco de morte iminente. Diante disso, cabe aos profissionais da saúde saber identificá-las e iniciar uma terapêutica direcionada da maneira mais rápida possível. (BERNOCHE et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

### 2. ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Existem dois mecanismos básicos muito importantes para o surgimento das taquiarritmias. O primeiro são as chamadas alterações no automatismo cardíaco, e o



segundo são os chamados circuitos de reentrada cardíacos, podendo ambos coexistirem em um mesmo paciente. (MAGALHÃES et al, 2015) (THALER, 2013)

O automatismo pode ser definido como a capacidade de geração espontânea de um potencial de ação por parte de uma célula ou de um grupo de células. Em geral, as células da região do nó sinoatrial, por apresentarem uma frequência de “descargas/disparos” maior que as demais regiões, são as responsáveis por gerar as ondas de despolarização que se propagam por todo o coração, sendo as células das demais regiões consideradas apenas propagadoras passivas do estímulo, as também chamadas células marca-passo secundárias, uma vez que estas são dotadas de automatismo, mas não são capazes de exercê-lo por apresentarem uma frequência de “disparos” menor que a do nó sinoatrial. (FRIEDMANN, 2016) (MAGALHÃES et al, 2015) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Nesse contexto, as alterações mais importantes relacionadas ao surgimento das taquiarritmias são: o hiperautomatismo, caracterizado pela intensificação do automatismo do nó sinoatrial ou dos marca-passos secundários em uma frequência acima da sinusal; e o automatismo anormal, caracterizado pela ativação elétrica de focos ectópicos no coração. Deflagrada, geralmente, por alterações clínicas, como a isquemia, a hipoxemia e os distúrbios ácido-base, e que interfere no ritmo cardíaco sinusal. (FRIEDMANN, 2016) (MAGALHÃES et al, 2015)

Já o fenômeno de reentrada se evidencia quando um estímulo elétrico, após proporcionar a despolarização de todo o tecido cardíaco, consegue retornar ao mesmo local de onde originou-se, por encontrar áreas cardíacas com diferentes períodos refratários, formando, assim, um circuito elétrico continuado e repetitivo. (MAGALHÃES et al, 2015) (THALER, 2013)

Sabe-se que qualquer tecido cardíaco tem o potencial para formar um circuito de reentrada, bastando apenas que se tenha duas áreas com velocidades de condução e de repolarização distintas, e um fenômeno desencadeador, que, na maioria das vezes, é uma extrassístole. Podendo, assim, haver reentradas atriais, nodais, atrioventriculares e ventriculares, cada uma responsável por desencadear algum tipo de taquiarritmia. (FRIEDMANN, 2016)



### 3. AVALIAÇÃO INICIAL

---

#### 3.1. ANAMNESE

Como já descrito anteriormente, pacientes que apresentam taquiarritmias podem procurar o departamento de emergência com as mais diversas queixas. Sendo assim, é de extrema importância que o profissional responsável pelo atendimento destes pacientes questione-os a respeito das seguintes informações: presença de um ou mais critérios de instabilidade hemodinâmica (hipotensão arterial – PAS < 90mmHg; dor do tipo anginosa na região precordial; alteração no nível de consciência, etc), que são definidores das taquiarritmias instáveis e indicam, na maioria dos casos, a necessidade de cardioversão elétrica sincronizada imediata; presença de antecedentes patológicos, como o histórico de arritmias, a presença de via acessória manifesta (síndromes de pré-excitação), a presença de condições precipitantes de distúrbios hidroeletrólíticos (diarréia, nefropatias) e o diagnóstico de cardiopatias (doença coronariana, valvopatias, IC), de pneumopatias (DPOC, hipertensão pulmonar) e/ou de endocrinopatias (hipertireoidismo); uso de medicações arritmogênicas, como vasoconstritores nasais, antibióticos, antidepressivos tricíclicos, antiarrítmicos, entre outros; uso de drogas ilícitas indutoras de arritmias, como a cocaína e as anfetaminas. (BERNOCHE et al, 2019) (MAGALHÃES et al, 2015) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

#### 3.2. EXAME FÍSICO

Durante o exame físico, é sempre importante avaliar os seguintes parâmetros: presença de cianose e de palidez; alterações na perfusão periférica (aumento no tempo de reenchimento capilar); presença de confusão mental; alterações no nível de consciência e na orientação em tempo e espaço; alterações no pulso (irregularidade, elevações importantes); abafamento de bulhas, presença de B3 e B4, de sopros, de atrito pericárdico e de estertores; presença de edema assimétrico de membros inferiores; pulsação visível na fúrcula, entre outros. (MAGALHÃES et al, 2015) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

### 4. IDENTIFICAÇÃO DA TAQUIARRITMIA E TRATAMENTO

---

À exceção das taquiarritmias instáveis, que, na maioria dos casos, requerem tratamento imediato, todas as demais podem ser identificadas através do





eletrocardiograma (ECG) antes que seja instaurado um tratamento específico. (BERNOCHE et al, 2019) (MAGALHÃES et al, 2015) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

A seguir, serão descritas algumas informações importantes para a identificação de cada tipo de taquiarritmia em um ECG, de forma que se possa estabelecer um tratamento eficaz e direcionado a cada uma delas.

#### 4.1. DURAÇÃO DO INTERVALO QRS E REGULARIDADE DA ARRITMIA

Ao analisar-se um eletrocardiograma em que se foi constatada a presença de uma taquicardia, a primeira informação avaliada deve ser a **duração do intervalo QRS**, sendo possível dividir os pacientes em dois grupos principais: aqueles que apresentam **QRS normal/estreito**, ou seja, apresentam um intervalo de duração igual ou inferior à 120ms, e aqueles que apresentam **QRS largo**, ou seja, um intervalo de duração superior à 120ms. Uma característica marcante das taquiarritmias de QRS estreito é que, na grande maioria dos casos, são de origem **supraventricular**, ou seja, se originam nos átrios ou na junção atrioventricular acima da bifurcação do feixe de His. Já as de QRS largo, na grande maioria dos casos, têm origem ventricular. Somente cerca de 20% das arritmias pertencentes a este grupo é de origem supraventricular. (BERNOCHE et al, 2019) (BRUGADA et al, 2019) (FRIEDMANN, 2016) (MAGALHÃES et al, 2015) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

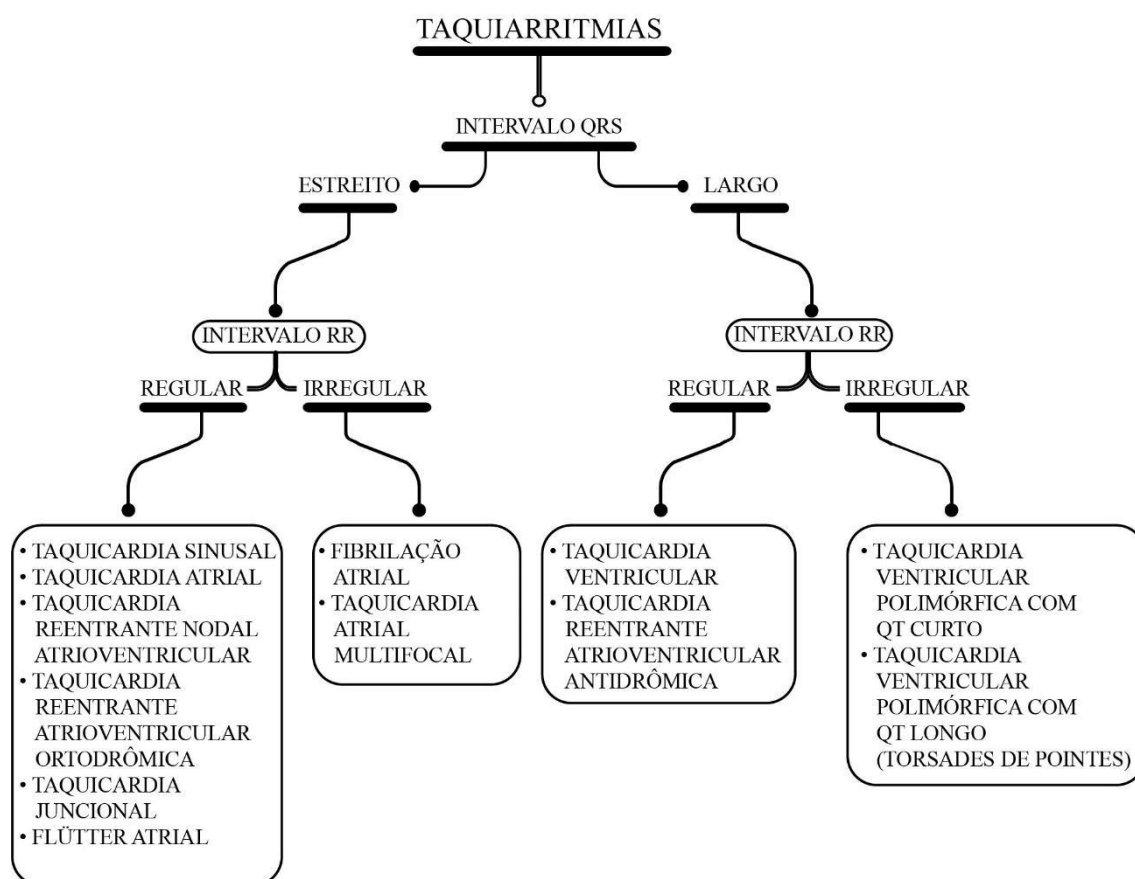
Após a definição da duração do intervalo QRS e da classificação das arritmias de acordo com este critério, a segunda informação a ser avaliada é a **regularidade do ritmo cardíaco**, que pode ser atestada através da **análise dos intervalos RR**, sendo possível, novamente, dividir os pacientes em dois grupos: aqueles que apresentam intervalo **RR regular** e aqueles que apresentam intervalo **RR irregular**. (BERNOCHE et al, 2019) (BRUGADA et al, 2019)

Ao final da análise destas duas informações, é possível definir dois grandes grupos de taquiarritmias (QRS estreito x largo), que podem ser subdivididos em outros dois grupos (intervalo RR regular x irregular). No algoritmo abaixo são definidas as principais arritmias pertencentes a cada grupo.





Figura 1 – Principais taquiarritmias



Fonte: MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016. (ADAPTADA)

## 4.2. ATIVAÇÃO ATRIAL

Além das definições de duração do complexo QRS e da regularidade dos intervalos RR, ao avaliar-se um ECG, é necessário que tente-se identificar as ondas P, que indicam ativação atrial, e que, de acordo com seu padrão e sua relação com os complexos QRS, podem favorecer o estabelecimento de um diagnóstico para a alteração sendo analisada. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Quando as ondas P são identificadas, sua relação com os complexos QRS pode ser estabelecida através da análise da relação entre os intervalos RP e PR no eletrocardiograma. A partir desta relação, torna-se possível realizar a diferenciação entre algumas arritmias. Se o intervalo  $RP > PR$  é muito provável que a taquiarritmia em questão seja uma taquicardia atrial; já se o intervalo  $RP < PR$  é possível encontrar duas situações: se RP for inferior a 90ms, muito provavelmente a taquiarritmia em questão é uma taquicardia reentrante nodal AV, já se RP for superior a 90ms, provavelmente o diagnóstico será de taquicardia reentrante AV ortodrômica. (BRUGADA et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

## 4.3. PRINCIPAIS TAQUICARDIAS

### 4.3.1. TAQUICARDIA SINUSAL

Figura 2 – Taquicardia Sinusal



Fonte: <https://es.dreamstime.com/electrocardiograma-muestra-patr%C3%B3n-de-taquicardia-sinusal-fibrilaci%C3%B3n-cardiaca-latido-cpr-ecg-ekg-signo-vital-soporte-desfibrar-image213248040>

### 4.3.2. DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

As taquicardias sinusais são caracterizadas por apresentarem um ritmo cardíaco regular acompanhado de uma frequência cardíaca superior aos 100 batimentos por minuto. (BRUGADA et al, 2019) (FRIEDMANN, 2016)

Na grande maioria dos casos, há uma causa secundária relacionada ao seu surgimento. Podendo esta causa ser, entre outras, **fisiológica** (exercício, gravidez, atividade sexual, etc), **patológica** (ansiedade, estresse, febre, infecções, desidratação, insuficiência cardíaca, etc), ou **farmacológica** (uso de drogas beta-agonistas, uso de anfetaminas, uso de cocaína, etc). (BRUGADA et al, 2019)

Em uma pequena parcela dos casos, a taquicardia tem origem primária, sendo o mecanismo arritmogênico, na maioria das vezes, multifatorial (alterações na autonomia cardíaca, desregulação neuro-hormonal, etc). Nesses casos, a arritmia é conhecida como **taquicardia sinusal inapropriada (TSI)**. Sendo esta encontrada com mais frequência em mulheres jovens. (BRUGADA et al, 2019) (FRIEDMANN, 2016)

### 4.3.3. DIAGNÓSTICO

Na análise do ECG (VER FIGURA 2), apresentam estruturação morfológica idêntica àquela encontrada em pacientes não taquicárdicos, com intervalos RR regulares e complexos QRS estreitos. Sendo as únicas diferenças notáveis, o encurtamento do intervalo PR, que se deve a ação facilitadora dos estímulos simpáticos no nó atrioventricular, e, obviamente, a FC visivelmente superior aos 100 batimentos por minuto. (BRUGADA et al, 2019) (FRIEDMANN, 2016)

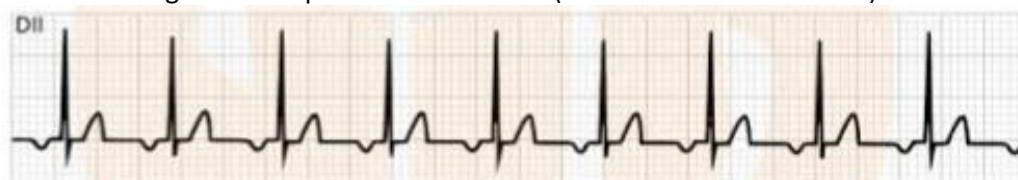
#### 4.3.4. TRATAMENTO

O tratamento a ser realizado inicialmente, tanto para os casos de taquicardia sinusal secundária, quanto nos casos de taquicardia sinusal inapropriada, é **identificar e tratar a causa base da alteração**, que, no caso da TSI, nem sempre é possível identificar. Além disso, caso o paciente diagnosticado com TSI se apresente sintomático, indica-se, preferencialmente, para alívio dos sintomas, o uso da **associação entre ivabradina e um betabloqueador**. (BRUGADA et al, 2019)

#### 4.3.5. TAQUICARDIAS ATRIAIS

##### 4.3.5.1. FOCAL

Figura 3 – Taquicardia Atrial Focal (onda P não sinusal em DII)



Fonte: <http://www.mairimed.com/artigos/taquicardias/> (ADAPTADA)

##### 4.3.5.2. DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

As taquicardias atriais focais são caracterizadas por frequências atriais superiores a 100 batimentos por minuto e por frequências ventriculares variáveis, a depender do ritmo de condução do nó atrioventricular. (BRUGADA et al, 2019) (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Seu mecanismo de formação mais comum é o hiperautomatismo de um **único** foco ectópico atrial que, geralmente, é estabelecido na presença de condições clínicas como sobrecargas, isquemia, alterações metabólicas, entre outras. (BRUGADA et al, 2019) (FRIEDMANN, 2016)

##### 4.3.5.3. QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas são bastante variáveis, abrangendo desde as mais brandas, como palpitações, até as mais graves, como a síncope. (BRUGADA et al, 2019)

##### 4.3.5.4. DIAGNÓSTICO

Na análise do ECG (VER FIGURA 3), apresentam intervalos RR regulares e complexos QRS estreitos, assim como, **ondas P com orientação espacial e morfologia não sinusais** (a depender da localização do foco ectópico), separadas entre si por

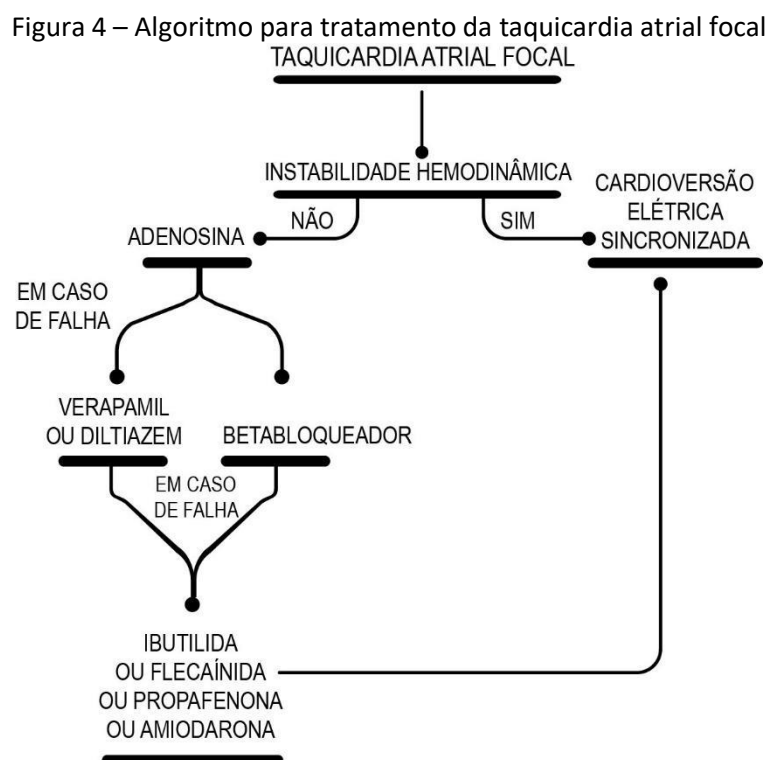
segmentos isoelétricos, e sempre sucedidas por um complexo QRS. (BRUGADA et al, 2019) (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

#### 4.3.5.5. TRATAMENTO

O tratamento inicial destes pacientes deve buscar a reversão da arritmia ou, ao menos, a redução da frequência ventricular, sendo, geralmente, iniciado com o uso de fármacos (adenosina; bloqueadores dos canais de cálcio – verapamil ou diltiazem, ou betabloqueadores – esmolol ou metoprolol; ibutilida, flecainida ou propafenona, amiodarona). (BRUGADA et al, 2019)

Nos casos em que há falha da terapia medicamentosa ou há presença de instabilidade hemodinâmica, é realizada a cardioversão elétrica sincronizada. (BRUGADA et al, 2019)

A seguir, pode-se visualizar o fluxograma do tratamento inicial para esses pacientes:



Fonte: BRUGADA et al, 2019. (ADAPTADA)

Em caso de **insucesso na reversão** da arritmia, ou nos casos de **arritmia recorrente**, deve-se estabelecer o uso de medicações para controle da frequência cardíaca (primeira linha: betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio) e encaminhar esses pacientes para a realização de estudo eletrofisiológico, com o objetivo

de, futuramente, realizar-se uma **ablação do foco ectópico** para a resolução da arritmia. (BRUGADA et al, 2019) (MAGALHÃES et al, 2015)

#### 4.3.5.6. MULTIFOCAL

Figura 5 – Taquicardia atrial multifocal (DII – ondas P com três ou mais morfologias)



Fonte: <http://www.mairimed.com/artigos/taquicardias/> (ADAPTADA)

#### 4.3.5.7. DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

As taquicardias atriais multifocais, assim como as focais, apresentam frequências atriais superiores a 100 batimentos por minuto. (BRUGADA et al, 2019) (FRIEDMANN, 2016)

Seu mecanismo de formação mais comum é o hiperautomatismo de **múltiplos focos ectópicos atriais**, que, geralmente, está relacionado a alguma doença de base (doença pulmonar, doença coronariana, hipertensão pulmonar, hipomagnesemia, etc). (BRUGADA et al, 2019) (FRIEDMANN, 2016)

#### 4.3.5.8. DIAGNÓSTICO

Na análise do ECG (VER FIGURA 5), apresentam intervalos PP, RR e PR irregulares e complexos QRS estreitos, assim como, **ondas P com três ou mais morfologias diferentes**. (BRUGADA et al, 2019) (FRIEDMANN, 2016)

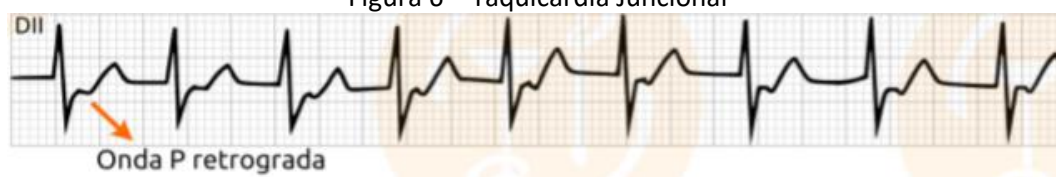
#### 4.3.5.9. TRATAMENTO

O tratamento inicial destes pacientes consiste, principalmente, no controle da doença de base e no controle da frequência cardíaca, que é feito através de medicações que reduzam a velocidade de condução do nó atrioventricular (betabloqueadores – metoprolol; bloqueadores dos canais de cálcio – verapamil e diltiazem). O uso de magnésio i.v. também pode ser útil, até mesmo em pacientes com níveis séricos normais. (BRUGADA et al, 2019)

Nos casos de pacientes sintomáticos, refratários ao tratamento medicamentoso, e com comprometimento da função do ventrículo esquerdo pela taquicardia, a terapia mais indicada para controle da arritmia é a **ablação do nó atrioventricular** com implementação posterior de marca-passo. (BRUGADA et al, 2019)

### 4.3.6. TAQUICARDIA JUNCIONAL

Figura 6 – Taquicardia Juncional



Fonte: <http://www.mairimed.com/artigos/taquicardias/> (ADAPTADA)

#### 4.3.6.1. DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

As taquicardias juncionais são caracterizadas por frequências cardíacas entre 100 a 150 batimentos por minuto. (FRIEDMANN, 2016)

Seus mecanismos de formação mais comuns são a intoxicação digitálica e o hiperautomatismo nas proximidades do nó atrioventricular. (FRIEDMANN, 2016)

#### 4.3.6.2. DIAGNÓSTICO

Na análise do ECG apresentam intervalos RR regulares e complexos QRS estreitos, assim como, ondas P de orientação espacial variável em relação aos complexos QRS, podendo apresentar-se de forma retrógrada (VER FIGURA 6), encoberta ou dissociada dos QRS, tudo dependerá de como ocorre a ativação atrial. (FRIEDMANN, 2016)

#### 4.3.6.3. TRATAMENTO

O tratamento desse grupo de arritmias consiste na redução da atividade do nó atrioventricular, que é feita, geralmente, por meio do uso de betabloqueadores ou de bloqueadores dos canais de cálcio. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

### 4.3.7. TAQUICARDIA REENTRANTE NODAL ATRIOVENTRICULAR

Figura 7 – Taquicardia Reentrante Nodal AV (Ondas Pseudo R' em V1 e Pseudo S em DII)

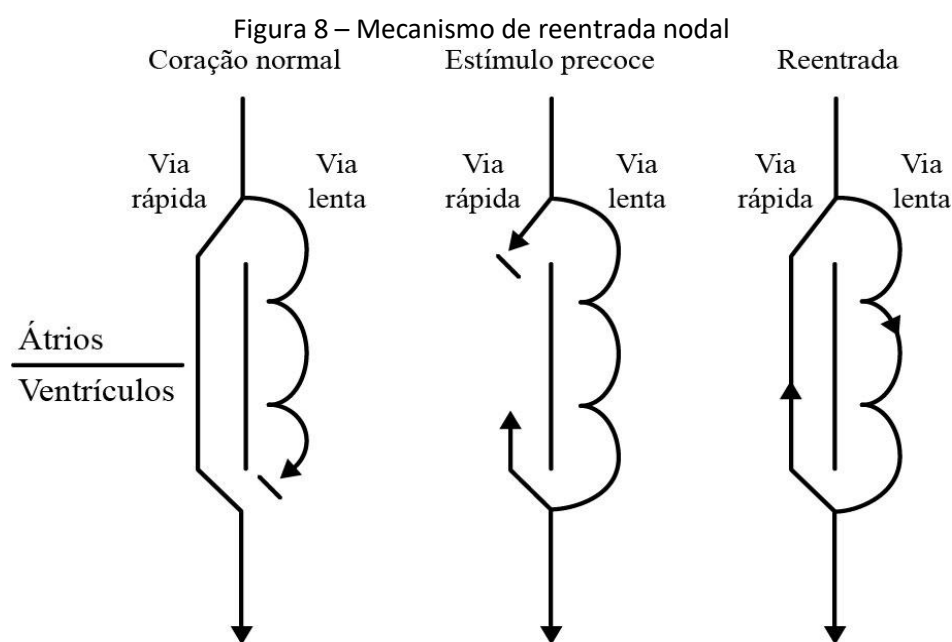


Fonte: <http://www.mairimed.com/artigos/taquicardias/> (ADAPTADA)

#### 4.3.7.1. DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

As taquicardias por reentrada nodal são caracterizadas por frequências cardíacas que, geralmente, variam entre os 150 a 250 batimentos por minuto. (FRIEDMANN, 2016)

Seu mecanismo de formação mais comum é a **microrreentrada nodal** (VER FIGURA 8). Para que se possa compreendê-la, é necessário recordar que, durante ciclo cardíaco normal, quando o estímulo elétrico alcança o nó atrioventricular, divide-se em duas vias, uma de condução rápida e outra de condução lenta. Devido sua maior velocidade de propagação, a via rápida é a responsável por proporcionar a despolarização dos ventrículos. Já a via lenta, por apresentar uma velocidade menor, perde o estímulo elétrico ao encontrar os ventrículos em período refratário. Na microrreentrada, que, geralmente, é estabelecida por uma extrassístole, o estímulo, ao alcançar o nó atrioventricular, encontra a via de condução rápida em período refratário, uma vez que esta apresenta uma velocidade de repolarização menor, e a via de condução lenta em repouso, apta a sofrer despolarização, uma vez que esta apresenta velocidade de repolarização mais rápida. Com isso, o estímulo atravessa a via lenta, despolariza os ventrículos e retorna aos átrios através da via rápida, que, a essa altura, já saiu de seu período refratário, estabelecendo assim o circuito completo de reentrada. Para que este fenômeno ocorra, é necessária uma sincronia perfeita dos eventos acima citados. (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)



Fonte: MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016. (ADAPTADA)



#### **4.3.7.2. PADRÃO EPIDEMIOLÓGICO**

Essa arritmia apresenta um padrão bimodal de acometimento, ou seja, acomete, principalmente, jovens e pessoas mais velhas, em suas quarta ou quinta décadas de vida. (BRUGADA et al, 2019)

#### **4.3.7.3. DIAGNÓSTICO**

Na análise do ECG (VER FIGURA 7), apresentam intervalos RR regulares, complexos QRS estreitos, e ondas P que, quando visíveis, localizam-se imediatamente após os complexos QRS (ondas P retrógradadas), aparentando ondas r' na derivação V1 e ondas s nas derivações D2, D3 e aVF, devido a despolarização simultânea dos átrios e ventrículos. (FRIEDMANN, 2016)

#### **4.3.7.4. TRATAMENTO**

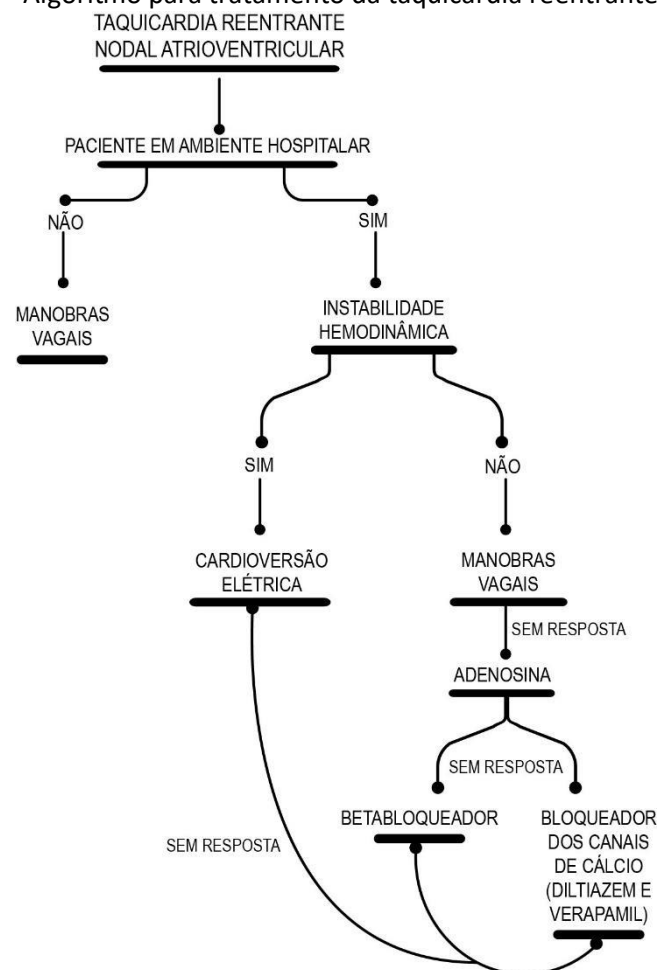
O tratamento inicial destes pacientes visa reverter a arritmia. Sendo assim, de início, deve-se tentar a realização das manobras vagais, caso estas não sejam efetivas, realizar terapia medicamentosa, que consiste, inicialmente, no uso de adenosina e, em caso de falha da resposta, no uso de um betabloqueador (esmolol/metoprolol) ou um bloqueador dos canais de cálcio (verapamil/diltiazem). Nos casos de falha da terapia medicamentosa ou de instabilidade hemodinâmica, realizar cardioversão elétrica sincronizada. (BRUGADA et al, 2019)

A seguir, pode-se visualizar o fluxograma do tratamento inicial para esses pacientes:





Figura 9 – Algoritmo para tratamento da taquicardia reentrante nodal AV



Fonte: BRUGADA et al, 2019. (ADAPTADA)

No caso de pacientes sintomáticos ou que apresentam taquicardia recorrente, a terapêutica mais indicada atualmente é a **ablação da região causadora da arritmia**, sendo este procedimento realizado após o mapeamento eletrofisiológico da região. (BRUGADA et al, 2019)

#### 4.3.8. FIBRILAÇÃO ATRIAL

Figura 10 – Fibrilação atrial



Fonte: <http://www.mairimed.com/artigos/taquicardias/> (ADAPTADA)

##### 4.3.8.1. DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A fibrilação atrial caracteriza-se por uma atividade atrial desordenada, que culmina em uma contração atrial inefetiva e em uma série de outras alterações.

Atualmente, é a arritmia sustentada mais frequente em toda a população. (JANUARY et al, 2014) (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Usualmente, pode ser classificada quanto a duração dos seus episódios (paroxística, quando a duração é inferior a 7 dias; persistente, quando a duração é superior a 7 dias; e permanente, quando a duração é superior a 12 meses e não se consegue a restauração do ritmo sinusal) e quanto resposta ventricular expressa (FA de baixa resposta ventricular, quando a frequência ventricular é inferior a 60 batimentos por minuto; FA de resposta ventricular adequada, quando a frequência ventricular encontra-se entre 60 e 100 batimentos por minuto; e FA de alta resposta ventricular, quando a frequência ventricular é superior a 100 batimentos por minuto). (JANUARY et al, 2014) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Seu mecanismo de formação é multifatorial, envolve a interação entre alterações cardíacas estruturais, como fibrose e hipertrofia, e eletrofisiológicas, como a presença de focos ectópicos, e, geralmente, está associado a alguma patologia secundária, que pode ser de origem cardíaca ou não, como doença coronariana, valvopatias, insuficiência cardíaca, doença renal crônica, hipertireoidismo, abuso de álcool, entre outras. (JANUARY et al, 2014) (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

#### *4.3.8.2. QUADRO CLÍNICO*

Suas principais manifestações clínicas, são palpitações, geralmente de início súbito; dispneia, em caso da presença de edema pulmonar concomitante; lipotimia, síncope; dor torácica anginosa; entre outras. Ao exame físico é comum encontrar pulso irregular; variação na intensidade do som da primeira bulha; sinais de instabilidade hemodinâmica (hipotensão, aumento do tempo de reenchimento capilar); entre outros. (JANUARY et al, 2014) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

#### *4.3.8.3. DIAGNÓSTICO*

Na análise do ECG (VER FIGURA 10), apreentam frequências atriais, geralmente, acima dos 300 batimentos por minuto; ausência de ondas P; presença de ondas F, identificadas como o tremor de base presente no ECG; intervalos RR irregulares e complexos QRS estreitos, exceto se presença concomitante de aberrância na condução (pré-excitação) ou de um distúrbio de condução preexistente (bloqueio de ramo),



quando o QRS é dito largo. (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

#### 4.3.8.4. TRATAMENTO

O manejo inicial da FA consiste em 3 etapas: definir se há instabilidade hemodinâmica (usar critérios de instabilidade citados anteriormente nesse capítulo); definir a estratégia de tratamento (controle de FC x controle de ritmo cardíaco); e definir a necessidade de uso de anticoagulantes. (JANUARY et al, 2014) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Nos pacientes que apresentam instabilidade hemodinâmica, deve-se realizar cardioversão elétrica sincronizada imediatamente. Dentro deste grupo, àqueles que apresentarem FA por mais de 48h, por tempo desconhecido, ou por menos de 48h, mas com alto risco para AVC, devem receber anticoagulação plena por, pelo menos, 4 semanas. (JANUARY et al, 2014) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Já nos pacientes estáveis hemodinamicamente, é comprovado que nenhum tratamento (controle de FC x controle de ritmo cardíaco) apresenta eficácia superior ao outro, sendo assim, é necessário avaliar alguns fatores, como a idade do paciente, a associação com outras arritmias e o prognóstico da doença, antes de se optar por algum dos tratamentos. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Em geral, nos pacientes com FA de início inferior a 48h e nos pacientes com FA de início indeterminado ou superior a 48h, sem trombos no ecocardiograma ou em uso de anticoagulantes a mais de 3 semanas, a terapia escolhida é o controle de ritmo, ou seja, a cardioversão, que pode ser elétrica ou farmacológica (através do uso de flecainida, dofetilida, propafenona, ibutilida ou amiodarona). Após este procedimento, nos pacientes com FA de início indeterminado ou superior a 48h, deve-se estabelecer anticoagulação plena por, pelo menos, 4 semanas, e analisar, de acordo com o risco cardioembólico, a necessidade de manutenção desta a longo prazo. Já nos pacientes com FA de início inferior a 48h, a anticoagulação plena só deve ser estabelecida em casos de alto risco cardioembólico. (JANUARY et al, 2014) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Já nos pacientes com FA de início indeterminado ou superior a 48h com presença de trombos no ecocardiograma, a terapêutica a ser estabelecida é o controle da FC. Este é feito através do uso de betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio

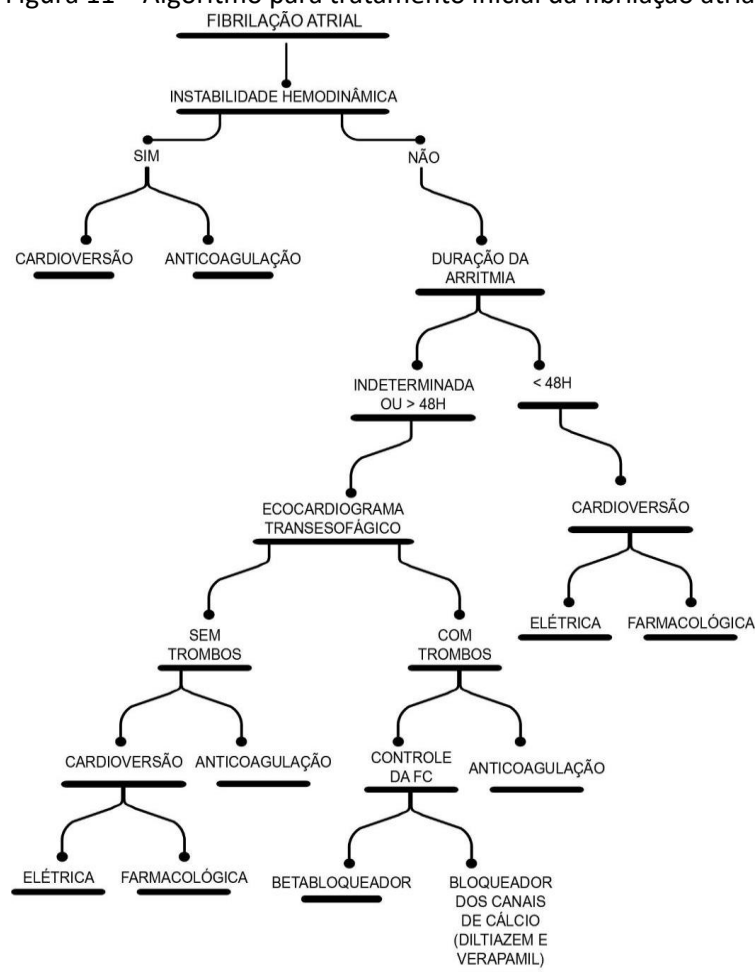


(verapamil e diltiazem), exceto nos pacientes que apresentam IC descompensada ou com baixa fração de ejeção, em que a amiodarona ou a digoxina devem ser utilizadas como drogas de primeira linha. A anticoagulação plena concomitante deve ser estabelecida nesses pacientes de acordo com o risco cardioembólico de cada um. (JANUARY et al, 2014) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

É importante lembrar que, o risco cardioembólico destes pacientes pode ser avaliado através do escore CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, em que pontuações iguais ou maiores que 2 indicam anticoagulação. As principais drogas recomendadas para a realização desta são: warfarina (lembrar de avaliar INR pelo menos uma vez por semana, durante o início do tratamento, e mensalmente após a estabilização do paciente), dabigatrana, rivaroxabana, apixabana e edoxabana. (JANUARY et al, 2014)

A seguir, pode-se visualizar o fluxograma do tratamento inicial para esses pacientes:

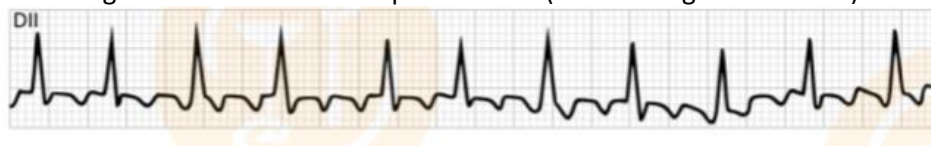
Figura 11 – Algoritmo para tratamento inicial da fibrilação atrial



Fonte: MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016. (ADAPTADA)

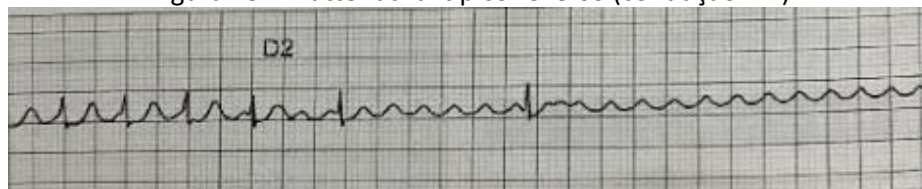
#### 4.3.9. FLÜTTER ATRIAL

Figura 12 – Flütter atrial típico comum (ondas F negativas em DII)



Fonte: <http://www.mairimed.com/artigos/taquicardias/> (ADAPTADA)

Figura 13 – Flütter atrial típico reverso (condução 2:1)



Fonte: <https://www.chegg.com/flashcards/fibrilacao-e-flutter-atrial-43626cf7-80f9-4477-b082-d290fdd2b5c4/deck> (ADAPTADA)

##### 4.3.9.1. DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

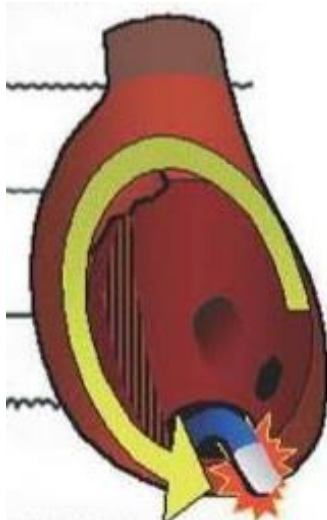
O flütter atrial pode ser classificado em típico (comum ou reverso) e atípico, a depender de seu mecanismo formador. (FRIEDMANN, 2016)

Neste tópico, serão discutidas as principais características do flütter atrial típico, que é o mais relevante e frequente dos dois.

O flütter atrial típico é estabelecido por um circuito de macroreentrada que envolve a parede livre do átrio direito, o anel tricúspide e o septo interatrial (VER FIGURA 14). Se este circuito “girar” em sentido anti-horário, ou seja, no sentido átrio direito – anel tricúspide – septo interatrial, o flütter será típico comum (VER FIGURA 12). Já se o circuito “girar” em sentido horário, ou seja, no sentido átrio direito – septo interatrial – anel tricúspide, o flütter será típico reverso (VER FIGURA 13). (BRUGADA et al, 2019)

A frequência atrial, em ambos os grupos, varia entre os 250 – 300 batimentos por minuto. Já a frequência ventricular, geralmente, gira em torno dos 150 batimentos por minuto, devido a condução do nó atrioventricular ocorrer, muitas vezes, em uma proporção de 2:1. (BRUGADA et al, 2019)

Figura 14 – Mecanismo de formação do flúter atrial típico comum



Fonte: <https://www.saudeurl.com.br/flutter-atrial/> (ADAPTADA)

#### 4.3.9.2. DIAGNÓSTICO

Na análise do ECG (VER FIGURAS 12 E 13), os dois grupos acima citados apresentam algumas semelhanças e diferenças marcantes. As principais semelhanças são as ondas P (ondas F) de morfologia constante, os intervalos RR regulares e os complexos QRS estreitos. Já as diferenças estão relacionadas, principalmente, à orientação espacial das ondas F. No flúter típico comum, as ondas F são negativas em D2, D3 e aVF (derivações inferiores) e positivas em V1. Já no flúter típico reverso ocorre o fenômeno oposto, as ondas F são positivas nas derivações inferiores e, geralmente, negativas em V1. (BRUGADA et al, 2019) (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

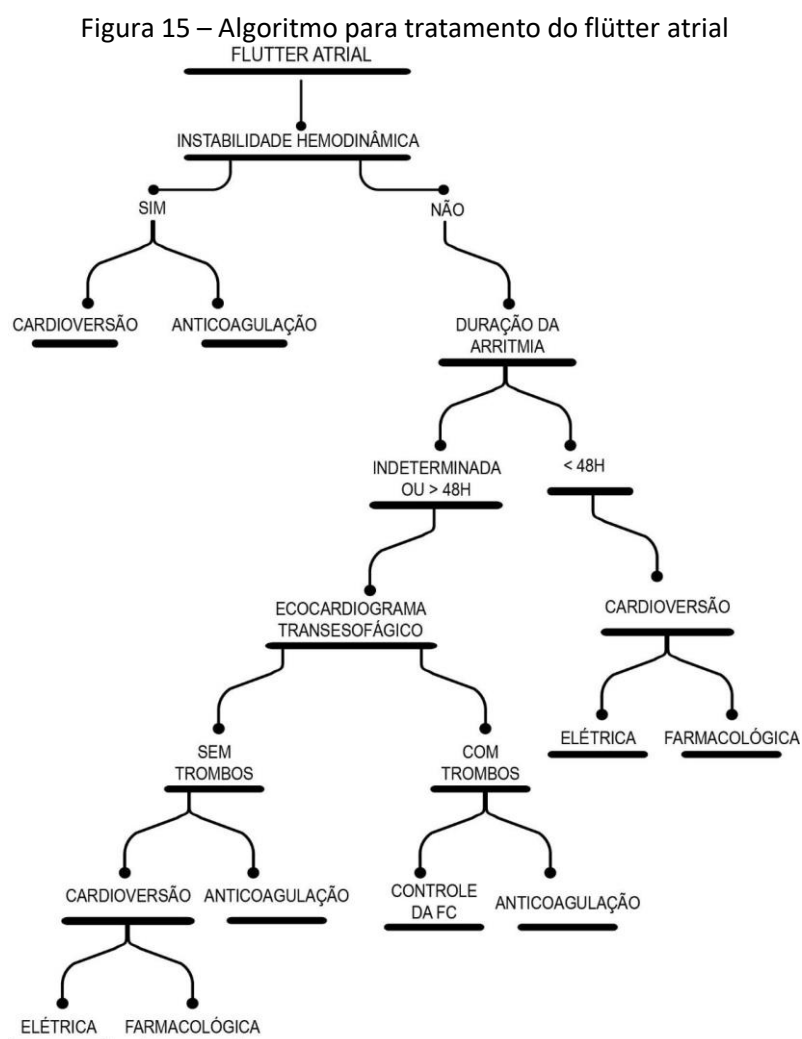
#### 4.3.9.3. TRATAMENTO

A abordagem inicial a ser realizada nesses pacientes visa reverter a arritmia. Com isso, é necessário, inicialmente, definir alguns pontos importantes. Primeiro, define-se se o paciente está estável hemodinamicamente. Depois, nos pacientes estáveis, avalia-se a duração da arritmia. Nos casos em que a duração é inferior a 48 horas, é recomendada a realização de cardioversão para a reversão da arritmia, podendo esta ser farmacológica, através do uso de dofetilida (oral ou intravenosa) ou do uso de ibutilida (intravenosa), ou elétrica sincronizada. Já nos casos em que a duração é indeterminada ou superior a 48 horas, é recomendado que, antes que se inicie qualquer terapêutica, realize-se um ecocardiograma transesofágico para análise da presença de trombos atriais. Em caso de ausência de trombos, realizar cardioversão (farmacológica ou elétrica) e anticoagulação por 4 semanas após o procedimento. Já nos casos de

presença de trombo, deve-se realizar anticoagulação plena por tempo indeterminado e controle da FC por meio de fármacos que reduzam a velocidade de condução do nó atrioventricular. Os betabloqueadores ou os bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem e verapamil) são as drogas de primeira escolha, sendo a amiodarona utilizada somente nos pacientes que apresentam insuficiência cardíaca. (BRUGADA et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Nos pacientes instáveis hemodinamicamente deve ser realizada a cardioversão elétrica, independentemente da duração da arritmia, seguida de anticoagulação plena após o procedimento, caso a duração da arritmia seja superior a 48 horas. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

A seguir, pode-se visualizar o fluxograma do tratamento inicial para esses pacientes:



Fonte: MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016. (ADAPTADA)

#### 4.3.10. TAQUICARDIAS REENTRANTES ATRIOVENTRICULARES

As taquicardias reentrantes atrioventriculares têm como característica principal a formação de circuitos de reentrada que envolvem o nó atrioventricular (NAV) e vias acessórias. (BRUGADA et al, 2019)

Estas vias acessórias são resultantes de falhas no desenvolvimento embriológico cardíaco, interligam o miocárdio atrial ao ventricular, podendo conduzir os estímulos de forma anterógrada, retrógrada ou mista, e apresentam características eletrofisiológicas diferentes das expressas pelo NAV (velocidades de condução superiores e velocidades de repolarização inferiores). (BRUGADA et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

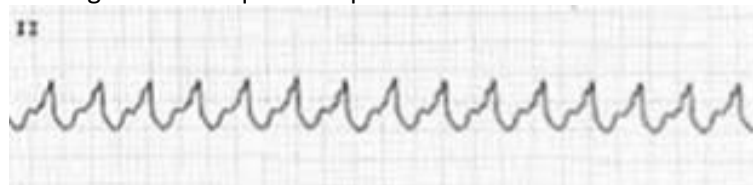
A seguir, estão representados os principais mecanismos de formação dessas taquicardias:

Figura 16 – Taquicardias por reentrada AV



Fonte: <http://www.mairimed.com/artigos/taquicardias/> (ADAPTADA)

Figura 17 – Taquicardia por reentrada AV antidrômica



Fonte: <https://slideplayer.com.br/slide/9310370/> (ADAPTADA)

##### 4.3.10.1. TAQUICARDIA REENTRANTE ATRIOVENTRICULAR ORTODRÔMICA

##### DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

Este grupo representa mais de 90% dos casos de taquicardias reentrantes atrioventriculares e é caracterizado por frequências cardíacas que variam desde os 150 batimentos por minuto até, raramente, mais de 220 batimentos por minuto. (BRUGADA et al, 2019)

Seu mecanismo de reentrada (VER FIGURA 16) é desencadeado por uma extrasístole supraventricular que desce através do sistema de condução cardíaco e retorna aos átrios ascendendo por meio da via acessória. (BRUGADA et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)



### *DIAGNÓSTICO*

Na análise do ECG (VER FIGURA 16), apresentam intervalos RR regulares, complexos QRS estreitos, intervalos RP constantes e de duração inferior àquela apresentada pelos intervalos PR, e depressão do segmento ST. Por essas características, podem ser confundidas com a taquicardia ventricular monomórfica. (BRUGADA et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

### *TRATAMENTO*

O tratamento desse grupo de arritmias é feito, inicialmente, através da realização das manobras vagais e/ou do uso de adenosina intravenosa. Em caso de falha dessas terapêuticas, avaliar o estado hemodinâmico do paciente. Caso seja constatada instabilidade, realizar cardioversão elétrica sincronizada. Já nos casos em que o paciente se encontra estável, adotar terapia medicamentosa. Nessas situações, o ideal é dar preferência aos fármacos que interfiram diretamente no circuito de reentrada, sendo os betabloqueadores (esmolol/metoprolol) e os bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem/verapamil) as drogas de escolha. Em caso de falha na resposta, realizar cardioversão elétrica. (BRUGADA et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

#### *4.3.10.2. TAQUICARDIA REENTRANTE ATRIOVENTRICULAR ANTIDRÔMICA*

### *DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA*

Este grupo é responsável por cerca de 5% dos casos de taquicardias reentrantes atrioventriculares e está presente em 3-8% dos pacientes diagnosticados com síndrome de Wolff – Parkinson – White. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Seu mecanismo de reentrada (VER FIGURA 17) é desencadeado por uma extrassístole ventricular que ascende através do sistema de condução cardíaco e retorna aos ventrículos descendendo por meio da via acessória. (BRUGADA et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

### *DIAGNÓSTICO*

Na análise do ECG (VER FIGURA 16), apresentam intervalos RR regulares, complexos QRS largos e intervalos RP de difícil análise, devido a dificuldade de visualização das ondas P retrógradas. (BRUGADA et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)



## TRATAMENTO

O tratamento desse grupo de arritmias é feito, inicialmente, através da realização das manobras vagais e/ou do uso de adenosina intravenosa. Em caso de falha, adotar terapia medicamentosa, dando preferência ao uso de fármacos que atuem diretamente na via acessória, como a ibutilida, a procainamida, a propafenona ou a flecainamida. Em caso de nova falha, realizar cardioversão elétrica sincronizada. (BRUGADA et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

### 4.3.11. TAQUICARDIAS VENTRICULARES

As taquicardias ventriculares são menos frequentes que as supraventriculares, mas, na maioria dos casos, ocasionam quadros mais graves. Podem apresentar uma ampla gama de manifestações clínicas, desde a ausência de sintomas, até a parada cardíaca e, geralmente, estão associadas a cardiopatias, como doença chagásica, doença coronariana e estenose aórtica. Sendo raramente encontradas em corações estruturalmente normais. (AL-KHATIB et al, 2017) (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Podem ser classificadas de acordo com a duração de seus episódios e de acordo com as características morfológicas dos complexos QRS. Sendo assim, têm-se taquicardias ventriculares sustentadas (episódios têm duração superior a 30s), taquicardias ventriculares não sustentadas (episódios têm duração inferior a 30s), taquicardias ventriculares monomórficas (QRS de morfologia constante) e taquicardias ventriculares polimórficas (QRS de morfologia variável). (AL-KHATIB et al, 2017) (FRIEDMANN, 2016)

A nível eletrocardiográfico, são caracterizadas por frequências cardíacas superiores aos 100 batimentos por minuto e pela presença de três ou mais complexos QRS precoces, alargados e não precedidos por ondas P. (FRIEDMANN, 2016)

A seguir serão descritas as principais características dos dois grupos principais de taquicardias ventriculares, as monomórficas e as polimórficas.



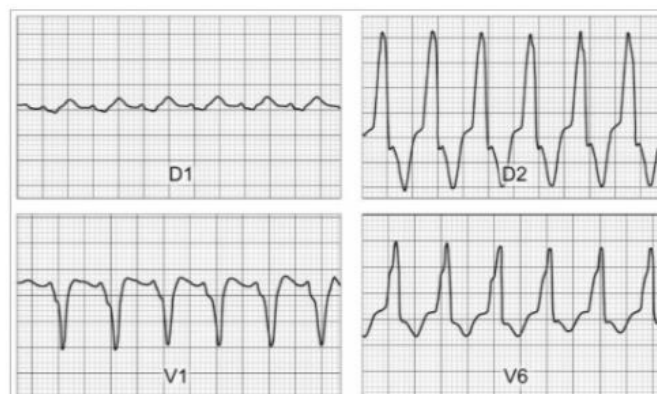
#### 4.3.11.1 TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA

Figura 18 – Taquicardia ventricular monomórfica sustentada – Padrão BRD



Fonte: <https://www.studocu.com/pt-br/document/universidade-de-marilia/clinica-medica-integrada-i/taquicardia-ventricular-monomorfica-sustentada/12788211>(ADAPTADA)

Figura 19 – Taquicardia ventricular monomórfica sustentada – Padrão BRE



Fonte: <https://www.studocu.com/pt-br/document/universidade-de-marilia/clinica-medica-integrada-i/taquicardia-ventricular-monomorfica-sustentada/12788211>(ADAPTADA)

#### DEFINIÇÃO

É o tipo mais frequente de taquicardia ventricular e, geralmente, apresenta-se com frequências cardíacas entre 100-200 batimentos por minuto. (FRIEDMANN, 2016)

#### DIAGNÓSTICO

Na análise do ECG apresentam dois padrões clássicos, o padrão de bloqueio de ramo direito (BRD) (VER FIGURA 17) e o padrão de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) (VER FIGURA 18). No padrão de BRD, a alteração tem origem no ventrículo esquerdo e o complexo QRS apresenta-se positivo em V1. Já no padrão de BRE, a alteração origina-se no ventrículo direito e o complexo QRS é negativo em V1. Além desses padrões, é possível perceber a presença de complexos QRS largos e de intervalos RR regulares. (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

## TRATAMENTO

O tratamento deste grupo de arritmias depende, primariamente, da presença de instabilidade hemodinâmica e/ou da presença de síndrome coronariana aguda (SCA). Nos pacientes instáveis hemodinamicamente e/ou com SCA, a terapêutica consiste na realização de cardioversão elétrica sincronizada e na realização das medidas de suporte avançado de vida cardiovascular (ACLS). (AL-KHATIB et al, 2017) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

Já nos pacientes estáveis hemodinamicamente, a terapêutica inicialmente tentada deve ser a adenosina, em caso de falha, tenta-se a utilização de amiodarona (até duas tentativas) ou procainamida intravenosas. Em caso de falha na resposta a estas medicações ou caso haja sinais de instabilidade hemodinâmica, realizar cardioversão elétrica. (AL-KHATIB et al, 2017) (BERNOCHE et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

### 4.3.11.2. TAQUICARDIAS VENTRICULARES POLIMÓRFICAS

São menos frequentes que as taquicardias ventriculares monomórficas e, geralmente, apresentam-se com frequências cardíacas mais altas. (FRIEDMANN, 2016)

Usualmente, as taquicardias pertencentes a este grupo podem ser subdivididas em TV polimórfica com intervalo QT curto e em TV polimórfica com intervalo QT longo (também conhecido como *torsades de pointes*). (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

A nível eletrocardiográfico, são caracterizadas por complexos QRS alargados e por intervalos RR irregulares. (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

A seguir, serão descritas as principais características das duas principais taquicardias pertencentes a esse grupo.

### 4.3.11.3. TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA COM QT CURTO

#### DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A principal etiologia responsável pela formação dessas arritmias é a síndrome coronariana aguda. (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)



## DIAGNÓSTICO

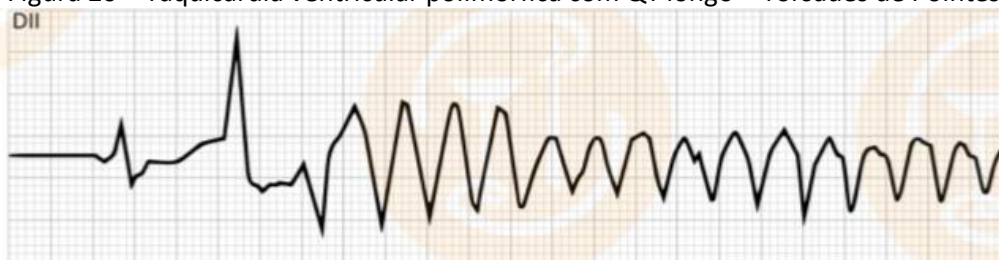
Na análise do ECG, apresentam complexos QRS alargados, intervalos RR irregulares e intervalos QT de duração igual ou inferior a 340 ms. (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (PRIORI et al, 2015)

## TRATAMENTO

O tratamento depende das características expressas pela arritmia e da existência de instabilidade hemodinâmica. Em caso de instabilidade, realizar desfibrilação com choque de 200 J (bifásica) ou com choque de 360 J (monofásica) para tentar reverter a arritmia. Já nos pacientes estáveis hemodinamicamente, a terapia de escolha é o uso de metoprolol intravenoso associado ao tratamento da síndrome coronariana aguda, que, geralmente, está associada. E naqueles pacientes que apresentam taquicardias recorrentes, a terapia mais indicada é o uso de amiodarona. (BERNOCHE et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

### 4.3.11.4. TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA COM QT LONGO (TORSADES DE POINTES)

Figura 20 – Taquicardia ventricular polimórfica com QT longo – Torsades de Pointes



Fonte: <http://www.mairimed.com/artigos/taquicardias/> (ADAPTADA)

## DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

Esse grupo de taquicardias pode ser expresso de forma congênita, que é rara, ou de forma adquirida, que é a maneira mais comum. Nesses casos, as principais causas são uso de fármacos arritmogênicos, como macrolídeos, quinidina, metadona, haloperidol, entre outros, e a presença de distúrbios hidroeletrólíticos. (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016)

## DIAGNÓSTICO

Na análise do ECG (VER FIGURA 19), apresentam complexos QRS alargados e de amplitude variável, daí o nome *torsades de pointes*; intervalos RR irregulares; e intervalos QT de duração igual ou superior a 480 ms. É importante mencionar que, nesses pacientes, a TV ocorre, na maioria das vezes, em períodos de bradicardia, uma

vez que esta prolonga ainda mais o intervalo QT. (FRIEDMANN, 2016) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (PRIORI et al, 2015)

### TRATAMENTO

O tratamento inicial desses pacientes depende da instabilidade hemodinâmica. Caso esta esteja presente, a desfibrilação com choque de 200 J (bifásica) ou com choque de 360 J (monofásica) deve ser realizada para tentar reverter a arritmia. Já se o paciente estiver estável, recomenda-se utilização de sulfato de magnésio intravenoso para restaurar a frequência cardíaca ideal. Associada a essa medida, deve-se realizar a eliminação de fatores que favoreçam o alargamento do intervalo QT, como a hipomagnesemia, a hipocalemia e a hipocalcemia. (BERNOCHE et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

Caso após a realização de todos esses procedimentos o paciente apresente FC inferior a 100 batimentos por minuto, recomenda-se a instalação de um marca-passo transvenoso, com o objetivo de manter a FC em níveis próximos aos 100 batimentos por minuto e, assim, evitar condições clínicas que favoreçam ao surgimento de bradicardias, visto que estas alargam o intervalo QT e favorecem recidivas do *torsades de pointes*. (BERNOCHE et al, 2019) (MARTINS; BRANDÃO NETO; VELASCO, 2016) (VELASCO et al, 2019)

## REFERÊNCIAS

- AL-KHATIB S. M. et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. American Heart Association Journals, Circulation, Vol 138, Issue 13, September 25, 2018.
- BERNOCHE, C. et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo , v. 113, n. 3, p. 449-663, Sept. 2019.
- BRUGADA, J. et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia: The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). European Heart Journal, Volume 41, Issue 5, 1 February 2020, Pages 655–720



- FRIEDMANN, A. A. Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos – 2. ed. - Barueri, SP: Manole, 2016.
- JANUARY, C. T. et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. American Heart Association Journals, Circulation, Volume 130, Issue 23. December 2, 2014.
- MAGALHÃES, C. C. et al. Tratado de Cardiologia SOCESP. 3º Edição. Barueri, SP: Manole Ltda, 2015.
- MARTINS, H. S.; BRANDÃO NETO, R. A.; VELASCO, I. T.. Medicina de emergência: abordagem prática. [S.l: s.n.], 2016.
- PRIORI, S. G. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), European Heart Journal, Volume 36, Issue 41, 1 November 2015, Pages 2793–2867,
- THALER, M. S. ECG essencial. Eletrocardiograma na prática diária. 7º Edição. Porto Alegre, RS: ARTMED editora Ltda, 2013.
- VELASCO, I. T. et al. Medicina de Emergência: abordagem prática. 13º edição. São Paulo: Manole Ltda, 2019.



# CAPÍTULO XI

## SÍNDROME CORONARIANA AGUDA (SCA)

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-11

Antonio Eudes Soares de Sousa <sup>1</sup>

Rômulo da Nóbrega de Alencar <sup>1</sup>

Samuel Cavalcante Marinho <sup>1</sup>

Maurício Yukio Ogawa <sup>2</sup>

Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Federal do Ceará – UFC

<sup>3</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

**Introdução:** a síndrome coronariana aguda (SCA) ocorre quando um bloqueio repentino em uma artéria coronariana reduz extremamente ou interrompe o fornecimento de sangue a uma área do músculo cardíaco. **Resultados:** a falta de fornecimento de sangue a qualquer tecido é denominada isquemia. Se o fornecimento for reduzido ou cortado por mais de alguns minutos, o tecido cardíaco morre. Abordagens e procedimentos podem ajudar na emergência e sobrevida do paciente. **Conclusões:** a triagem, protocolos e encaminhamentos são imprescindíveis para evitar diagnósticos tardios. O conhecimento sobre os princípios, mecanismos e procedimentos em SCA impacta na otimização da terapia instituída e na redução de complicações decorrentes da síndrome.

**Palavras-chave:** SCA. Síndrome Coronariana Aguda. Medicina Clínica. Síndrome Coronariana.

### 1. INTRODUÇÃO

A Síndrome coronariana aguda (SCA) é composta por um conjunto de doenças isquêmicas e instáveis do coração, onde isquemia e consequente necrose são causadas por um estreitamento ou até uma obstrução das artérias coronárias. Essa situação pode ser consequência não só de ruptura de placa ateromatosa e trombogênese, mas também de erosão, por exemplo (KIMURA, Kazuo *et al.*, 2019; WATERBURY, Thomas M. *et al.*, 2019). Além disso, há outras causas de síndrome coronariana não associadas à aterosclerose, a citar: cardiomiopatia induzida por estresse; ponte miocárdica; vaso espasmo; êmbolo de artéria coronária; e, dissecação de artéria coronária espontânea





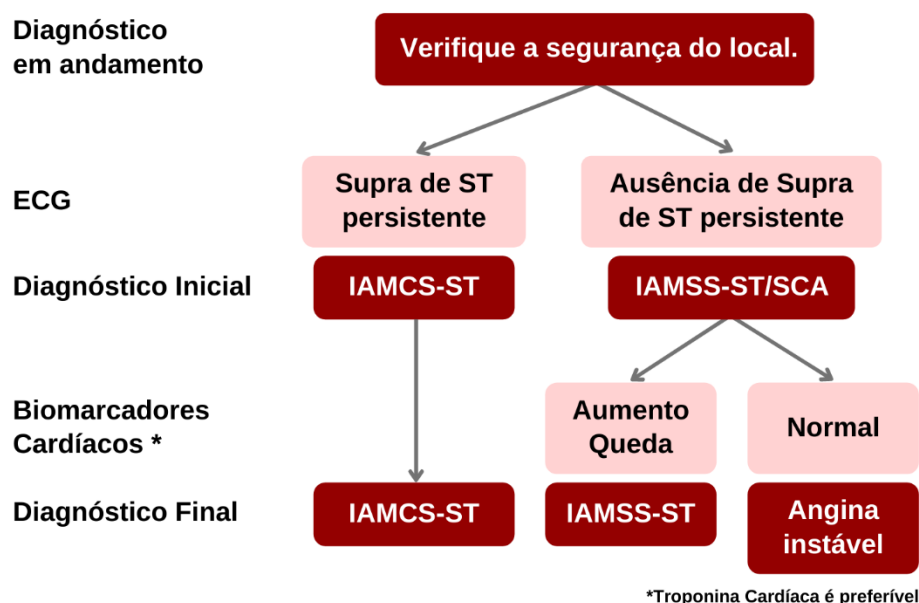
(WATERBURY, Thomas M. *et al.*, 2019). Neste capítulo, focaremos nos dois primeiros mecanismos citados.

Para chegar ao contexto de ruptura da placa e consequente desencadeamento do processo que acarreta o espectro de síndromes coronariana aguda, é importante entender a gênese da formação da placa na aterosclerose.


A inflamação dos vasos é tida como importante fator de desenvolvimento e progressão da aterosclerose, onde, em algumas lesões, o acúmulo de componentes de lipídios pode desenvolver um núcleo de necrose rico em células inflamatórias e em cristais de colesterol. O rompimento dessa placa formada seguido de trombogênese caracteriza o estreitamento ou a obstrução que dá origem a SCA (KIMURA, Kazuo *et al.*, 2019).

É importante explicitar que, em fases iniciais da aterosclerose, nas quais ocorre o espessamento da túnica íntima devido ao infiltrado e o acúmulo de macrófagos e lipídios, tem-se início a formação da placa. No entanto, o vaso pode cursar com remodelamento arterial positivo para expandir e preservar seu lúmen. Acredita-se que a ruptura de placa vulnerável seguida de trombogênese é a principal causa de SCA e que os eventos isquêmicos cardíacos causam angina instável, infarto agudo do miocárdio e morte cardíaca súbita, que juntos fazem parte do espectro da SCA (KIMURA, Kazuo *et al.*, 2019).

Figura 1 – Abordagem inicial ao diagnóstico final.



Fonte: Elaborado pelo autor com dados extraídos de KIMURA, Kazuo *et al.*, 2019.



O infarto é subdividido em dois grandes grupos: o infarto agudo do miocárdio com supra de ST (IAMCS-ST) e o infarto agudo do miocárdio sem supra de ST (IAMSS-ST). Nesse sentido, podem-se distinguir cinco tipos de infarto agudo do miocárdio, respectivamente o tipo 1 (atrelado a obstruções aterotrombóticas agudas), o tipo 2 (relacionado ao desequilíbrio entre a oferta e demanda de oxigênio), o tipo 3 (quando ocorre morte súbita cardíaca com clínica e ECG sugestivos de IAM), tipo 4a (IAM associado à intervenção percutânea), tipo 4b (IAM associado à trombose de stent documentada) e tipo 5 (IAM relacionado à cirurgia de revascularização miocárdica). Visto que a angina instável e o infarto do miocárdio sem supra são difíceis de distinguir na apresentação do paciente, ambos são manejados juntos na abordagem inicial. O processo dessa abordagem inicial até o diagnóstico final está representado pelo fluxograma (Figura 1) (KIMURA, Kazuo *et al.*, 2019). Quando a hipótese de SCA é estabelecida no contexto de dor torácica aguda, os protocolos de cuidados na emergência devem ser seguidos (Figura 2), sendo a avaliação de risco de isquemia e de hemorragia um importante componente para iniciar uma terapia com antitrombótico e anticoagulante ou uma terapia de revascularização em tempo otimizado (Gach O, El HZ, Lancellotti P., 2018).

Figura 2 – Seis passos iniciais no manejo de pacientes com dor torácica sugestiva de SCA.

### SEIS PASSOS INICIAIS NO MANEJO DE PACIENTES COM DOR TORÁCICA E COM SUSPEITA DE SCA

1. Triage diagnóstica de SCA por meio da anamnese, exame físico, ECG e teste de marcadores de necrose miocárdica;
2. Classificação quanto ao risco de morte cardiovascular ou de isquemia recorrente por meio dos achados ao ECG, troponina e escores GRACE ou TIMI;
3. Iniciar cuidados gerais: repouso, ácido acetilsalicílico, nitroglicerina e estatinas, considerando a administração de oxigênio, betabloqueadores e morfina;
4. Escolher a estratégia terapêutica adequada para o quadro e a situação na qual o paciente se encontra;
5. Escolher um segundo agente antiplaquetário para ser administrado junto do AAS, como um inibidor de P2Y<sub>12</sub>, de acordo com o risco de trombose do paciente, tempo até a realização da terapia de reperfusão, possível necessidade de cirurgia posterior e risco de sangramento;
6. Escolher um agente anticoagulante (enoxaparina, heparina não fracionada ou fondaparinux) de acordo com a estratégia de reperfusão e risco de sangramento.

Fonte: Elaborado pelo autor com dados extraídos de New England Journal of Medicine, 2017.

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

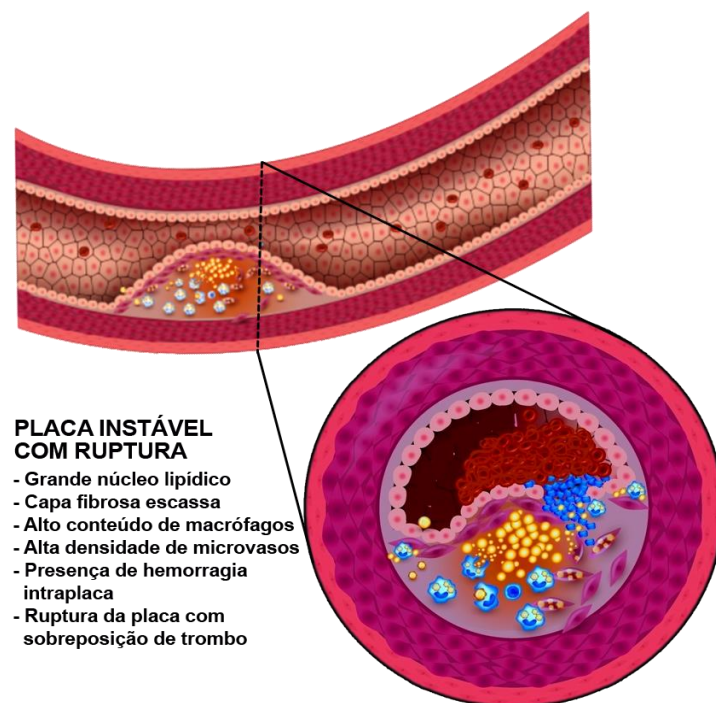
### 2.1. MECANISMOS

O mecanismo tradicional já descrito, com ruptura de placa ateromatosa e trombogênese, compõe um importante meio pela qual a síndrome coronariana se origina (KIMURA, Kazuo *et al.*, 2019). Contudo, no momento em que vivemos, onde há uma melhora no controle de riscos bem conhecidos, como elevado LDL (em inglês, a sigla LDL vem de low density lipoprotein, ou lipoproteína de baixa densidade), a erosão de placa pode assumir uma importância clínica mais expressiva (LIBBY, Peter *et al.*, 2019). No caso do mecanismo tradicional, vemos o conceito de placa vulnerável formada por um núcleo de lipídio preenchido por macrófagos e células espumosas (foam cells), acrescido de acúmulo de debris da morte dessas células (Figura 3). Acima desse núcleo lipídico de placa, há uma capa fibrosa rica em macromoléculas de matriz



extracelular. A ruptura dessa placa expõe o sangue, com seus fatores de coagulação, ao material trombogênico dentro da placa e isso gera o trombo que provoca as características isquêmicas da SCA.

Figura 3 – Mecanismo tradicional com rompimento de placa ateromatosa.



Fonte: Elaborado pelo autor com figuras extraídas do banco de imagens Fotolia, 2021.

Em contrapartida, considerando o exposto em relação ao bom controle de fatores de risco associados à formação de placas ateromatosas, a erosão superficial vem se mostrando como um importante mecanismo no ponto de vista clínico e investigativo, na atualidade. Esse mecanismo, que antes era responsável por 20% dos casos de SCA, hoje é responsável por 1/3 dos casos, o que evidencia que essa forma de lesão, mesmo com bom controle lipídico, mas com aumento relativo de material fibroso (erosão superficial) hoje conta como importante problema na SCA. O conhecimento acerca do mecanismo da erosão superficial é pouco desenvolvido, mas sabe-se que a inflamação tem menos relevância nesse mecanismo do que no mecanismo tradicional. Ademais, novas evidências sugerem a participação de diferentes reações da imunidade inata na erosão superficial. Dois mecanismos são propostos como geradores de descamação de endotélio, no contexto de erosão superficial: a quebra da ligação da superfície basal de células endoteliais com a membrana basal subjacente e a morte de células endoteliais por apoptose. Ambos os mecanismos convergem para o conceito de que a imunidade

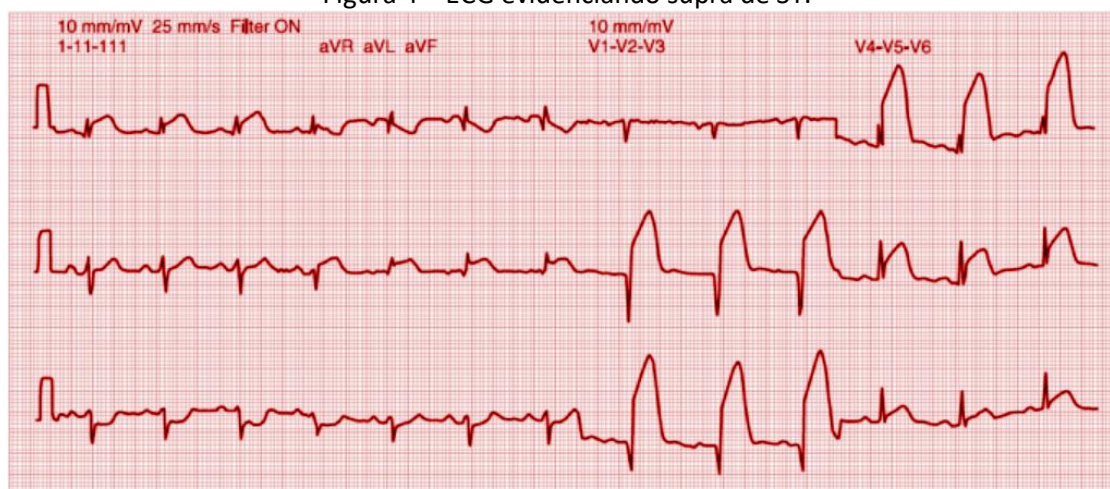
inata deve participar no processo, mesmo que haja uma população reduzida de células inflamatórias e de placas erodidas (LIBBY, Peter *et al.*, 2019).

## 2.2. DIAGNÓSTICO E ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Em pacientes com dor torácica, uma das preocupações iniciais é descartar ou não a SCA como possível diagnóstico. O protocolo inicial para dor torácica é anamnese direcionada aliada ao eletrocardiograma. Quando há o supra de ST associado a clínica, o diagnóstico de IAMCS-ST se dá de forma mais direta, ao contrário do que ocorre na ausência do supra de ST. Uma avaliação mais aprofundada inicia-se para eliminar ou não IAMSS-ST pela avaliação clínica ou pela medida de troponina. A estratificação de risco e a redução no tempo para diagnóstico em pacientes com dor torácica são de extrema importância e serão discutidas a seguir (AARTS, G. W. A. *et al.*, 2020).

Inicialmente, havendo a possibilidade, a realização de um eletrocardiograma (ECG) deve ser feita de imediato, pois com a rápida verificação e eventual identificação do supradesnivelamento do segmento ST no paciente, pode-se encaminhar o mesmo para um atendimento prioritário. No serviço prioritário, após a chegada, em caso de suspeita de SCA, um ECG deve ser feito em até 10 minutos. A realização do eletrocardiograma é fundamental para a verificar classificação, situação da perfusão cardíaca e gravidade do quadro, o que pode configurar emergência ou não. No exame, deve-se observar a existência de supra de ST (Figura 4) em alguma derivação e, na falta, verificar achados diferenciais como infra (Figura 5) do mesmo segmento eletrocardiográfico.

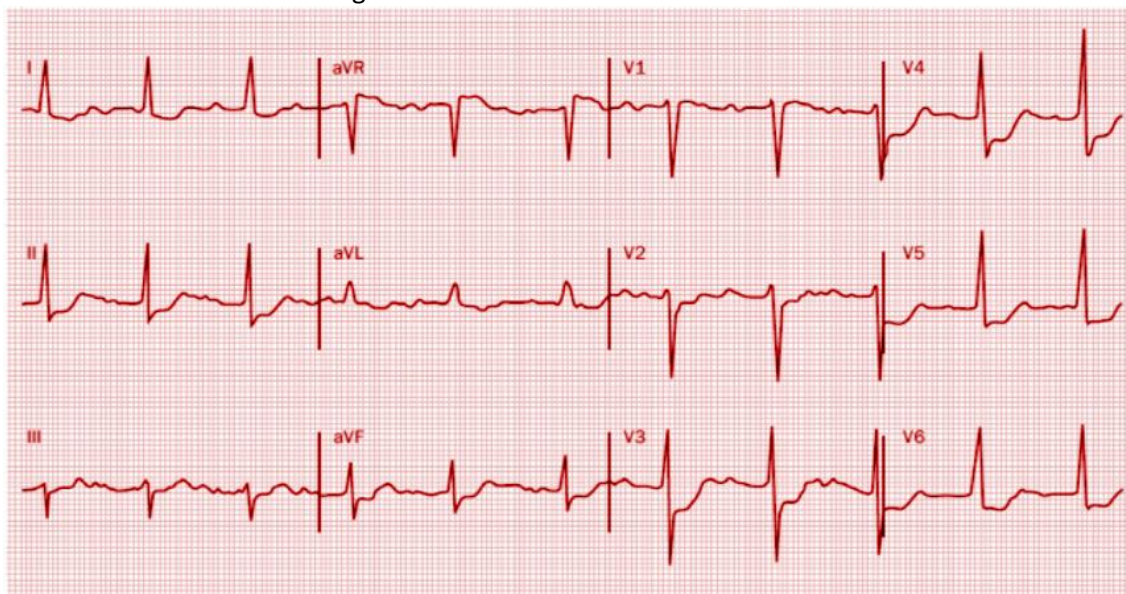
Figura 4 – ECG evidenciando supra de ST.



Fonte: Elaborado pelo autor com imagens extraídas de Cecil, Essential of Medicine, Elsevier, 2020.



Figura 5 – ECG evidenciando infra de ST.



Fonte: Elaborado pelo autor com imagens extraídas de Clínica Médica, USP, 2020.

O algoritmo 0h/1h, recomendado pela Sociedade Europeia de Cardiologia, é uma forma rápida de eliminar ou não a suspeita de SCA por meio da medida de troponina cardíaca de alta sensibilidade, para excluir ou não IAMSS-ST. O uso deste algoritmo se dá pela medida das concentrações plasmáticas de hs-cTnT e hs-cTnI no momento do contato inicial com o paciente que apresenta sintomas e após 1 hora desse contato. Com tal protocolo, é possível reduzir o retardo de diagnóstico com segurança na exclusão de diagnóstico, em todas as idades. Esse processo tem sensibilidade de mais de 99,3% (AARTS, G. W. A. *et al.*, 2020). A limitação do algoritmo citado se dá pela redução de acurácia e pela necessidade específica de incluir pacientes em faixas etárias mais elevadas como portadores de SCA, mas, ainda assim, esse protocolo é tido como de excelente aplicabilidade no dia a dia (AARTS, G. W. A. *et al.*, 2020).

Os critérios de estratificação do risco do IAMSS-ST estão indicados na tabela 1, organizada conforme os guidelines atuais da Sociedade Europeia de Cardiologia, que traz um diagnóstico precoce como essencial, visto que uma estratégia inicial invasiva, muitas vezes, faz-se necessária na maioria dos pacientes com IAMSS-ST e que uma suspeita clínica, é essencial. Dessa maneira, pode-se mencionar como principais manifestações de SCA a angina com dor em aperto (Sinal de Levine), irradiação para o membro superior esquerdo e com melhora parcial diante de nitratos e repouso, e é possível o acompanhamento de náuseas, vômitos, sudorese, palpitações, dispneia e síncope. Nos idosos, mulheres, diabéticos, pacientes reumatológicos, que, em muitos

casos, podem ter uma manifestação atípica, percebida, por exemplo, com a ausência de dor torácica ou dor em um local diferente do padrão de IAM e a presença isolada ou associada de dispneia, síncope, náuseas, êmese ou nenhum desses sintomas, sendo tal quadro responsável por um provável atraso de diagnóstico e consequente pior prognóstico (DÍEZ-VILLANUEVA, Pablo; MÉNDEZ, César Jiménez; ALFONSO, Fernando., 2020).

Tabela 1 – Critérios de estratificação do risco do IAMSS-ST.

<b>Critérios de risco muito alto</b>	<b>Critérios de alto risco</b>	<b>Risco intermediário</b>
Instabilidade hemodinâmica ou choque cardiogênico	Aumento ou queda da troponina cardíaca compatível com MI	Diabetes mellitus
Arritmias com risco de vida ou parada cardíaca	Alterações dinâmicas de ondas ST ou T (sintomáticas ou silenciosas)	Insuficiência renal (eTFG <60mL / min / 1,73m <sup>2</sup> )
Dor torácica recorrente ou contínua refratária ao tratamento médico	Pontuação GRACE > 140	FEVE < 40% ou insuficiência cardíaca congestiva
Complicações mecânicas do MI		Angina pós-infarto precoce
Insuficiência cardíaca aguda		ICP anterior
Mudanças na onda ST-T dinâmica recorrente, particularmente com elevação intermitente de ST		CRM anterior
		Pontuação de risco GRACE > 109 e < 140
<b>Avaliação invasiva</b>		
Angiografia coronária urgente (< 2h)	Estratégia invasiva precoce (< 24h)	Uma estratégia invasiva (< 72h)
<b>Classe e nível de evidência</b>		
IC	IA	IA
CRM: enxerto de revascularização do miocárdio; eTFG taxa de filtração glomerular estimada; GRACE: Registro Global de Eventos Coronários Agudos; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; MI: infarto miocárdio; IAMSS-ST: infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST; ICP: intervenção coronária percutânea.		

Fonte: Elaborado pelo autor com dados extraídos de DÍEZ-VILLANUEVA, Pablo; MÉNDEZ, César Jiménez; ALFONSO, Fernando., 2020.

Importante: um quadro com supra de ST é grave! E isso acontece por ele consistir em um sinal elétrico que demonstra um ramo coronário obstruído, geralmente, por



completo, o que configura em infarto com supra de ST. E na ausência desse sinal, mesmo com a presença de infra de ST e compatibilidade com um quadro de SCA, pode configurar um dos seguintes quadros: infarto sem supra de ST (IAMSS-ST) e angina instável.

## 2.3. TRATAMENTO E PERSPECTIVAS

Como já dito, o mecanismo tradicional descrito, com ruptura de placa aterosclerótica e trombogênese, compõe um importante meio pela qual a síndrome coronariana se origina (KIMURA, Kazuo *et al.*, 2019). No caso de lesão ou disfunção de endotélio, que leva à agregação plaquetária, há uma formação de trombo de maneira patológica, com consequentes eventos isquêmicos. Dessa forma, a terapia antiplaquetária constitui a principal estratégia farmacológica de tratamento e prevenção de doenças cardiovasculares na atualidade (PATTI, Giuseppe *et al.*, 2020).

A popularidade de agentes antiplaquetários veio aumentando com o decorrer do tempo devido a sua eficácia comprovada, e a primeira medicação usada nesse sentido foi a aspirina, de importância sobressaltada a partir do uso de inibidores de P2Y<sub>12</sub>, a exemplo do ticagrelor, prasugrel e clopidogrel, os dois primeiros demonstram resultados mais satisfatórios em relação ao último, visto que apresentam melhores desfechos e início de ação mais rápido, embora só devam ser utilizados após casos de angioplastia primária (PATTI, Giuseppe *et al.*, 2020; MANGIERI, Antonio *et al.*, 2020).

A aspirina age por meio da inibição irreversível e relativamente seletiva da enzima ciclooxigenase-1 (COX-1), que tem bastante relevância na produção de tromboxano A<sub>2</sub> (um mediador de vasoconstrição e estimulante de agregação plaquetária). Tal mecanismo traz como resultado inibição de agregação plaquetária com o uso de aspirina. Já o inibidor da P2Y<sub>12</sub>, como segundo agente antiplaquetário, contribui reduzindo de forma ainda mais expressiva a atividade plaquetária com benefícios significativos na redução de complicações isquêmicas em doenças cardiovasculares (PATTI, Giuseppe *et al.*, 2020; MANGIERI, Antonio *et al.*, 2020).

Dessa forma, como em pacientes com SCA é necessária uma intervenção antitrombogênica de longo prazo para evitar risco de evento isquêmico, a terapia antiplaquetária dupla com Ácido acetilsalicílico (AAS) e inibidor de P2Y<sub>12</sub> é o atual esquema padrão de cuidado, nesse contexto, deve-se utilizar de 150 mg a 300 mg de AAS, por via oral, na admissão, seguido por 100 mg por dia em sua manutenção, já no





tocante aos inibidores de P2Y<sub>12</sub>, utiliza-se, por via oral, 180 mg no ataque e 90 mg duas vezes ao dia para manutenção quanto se trata do fármaco Ticagrelor, 60 mg no ataque, seguido por 10 mg por dia na manutenção para o Prasugrel e, em relação ao Clopidogrel, utiliza-se 300 mg para o ataque seguido por 75 mg por dia na manutenção, entretanto, para pacientes com mais de 75 anos, recomenda-se administração de medicação menor que 75 mg, em razão da maior risco de sangramento (PATTI, Giuseppe *et al.*, 2020; GEORGE, Sudhakar *et al.*, 2019). É importante ressaltar que a relevância de um regime duplo de antiplaquetário está centrada no fato de que a aspirina age apenas de forma parcial na inibição das plaquetas, o que ainda permite que elas reajam a estímulos externos, como à adenosina difosfato liberada após dano vascular, por exemplo (MANGIERI, Antonio *et al.*, 2020).

Estudos validaram a utilização do clopidogrel como inibidor de P2Y<sub>12</sub> de escolha, sendo ele adotado de forma mais disseminada, mas é relevante notar problemas que surgiram com tal utilização. Dentre esses problemas, temos a grande variabilidade de resposta ao seu uso (no caso de idosos, doentes renais crônicos ou pacientes com DM2, há uma resposta menos expressiva ao clopidogrel), a conversão hepática à sua forma ativa (pela bioativação por meio das enzimas CYP-450 hepática) e a inibição irreversível da P2Y<sub>12</sub> (função plaquetária não se recupera de forma imediata após suspensão). Essas limitações mostram a importância do desenvolvimento de novas drogas inibidoras de P2Y<sub>12</sub> com propriedades farmacológicas mais favoráveis (MANGIERI, Antonio *et al.*, 2020).



Figura 6 – Fatores que influenciam tempo de terapia dupla.

DURAÇÃO DE TERAPIA DUPLA	
USO DE IMAGEM INTRAVASCULAR	<ul style="list-style-type: none"><li>• Uso de Tomografia de Coerência Óptica (TCO) maximiza implantação de stent.</li><li>• Pode ajudar a reduzir o tempo de terapia dupla.</li></ul>
DANO POR ATEROSCLEROSE	<ul style="list-style-type: none"><li>• Placa aórtica, estenose de carótida e doença arterial periférica.</li><li>• Dupla terapia pode ter efeito protetor.</li></ul>
TIPO DE STENT	<ul style="list-style-type: none"><li>• Stents têm trombogenicidades diferentes.</li><li>• Stents mais longos podem beneficiar de terapia dupla.</li><li>• Intervenção coronariana percutânea complexa pode se beneficiar de terapia dupla.</li></ul>
TEMPO DE SANGRAMENTO ELEVADO	<ul style="list-style-type: none"><li>• Risco de sangramento é chave na duração de terapia dupla.</li><li>• Paciente com risco elevado de sangramento requer terapia curta.</li></ul>
TIPO DE ANTIPLAQUETÁRIO	<ul style="list-style-type: none"><li>• Novos agentes antiplaquetários:<ul style="list-style-type: none"><li>◦ ação antiplaquetária mais forte.</li><li>◦ mais sangramento.</li><li>◦ não deve ser muito prolongada.</li></ul></li></ul>

Fonte: Elaborado pelo autor com dados extraídos de Expert Rev Cardiovasc Ther, 2019.

O desenvolvimento de anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K foi de suma importância para viabilizar esquema de terapia tripla (incluindo dois antiplaquetários, além do anticoagulante oral), que apresenta efeitos positivos na redução de eventos isquêmicos, mas com risco aumentado de sangramento. Com os anticoagulantes orais não antagonistas da vitamina K, o interesse na estratégia de mecanismo duplo focado tanto na cascata da coagulação, como no componente plaquetário na formação de trombo se tornou uma realidade (GEORGE, Sudhakar *et al.*, 2019). O acréscimo do anticoagulante pode contribuir em uma abordagem mais individualizada ao uso de agentes antitrombóticos na prevenção secundária de SCA, mas algoritmos para ajudar clínicos nas opções de tratamento podem contribuir com um balanço entre riscos e benefícios em cada paciente para definir uma estratégia que equilibre os riscos trombóticos com os riscos de sangramento (GEORGE, Sudhakar *et al.*, 2019).



Figura 7 – Abordagens farmacológicas na SCA com e sem supra de ST.

ALVO TERAPÊUTICO	INTERVENÇÃO
Desbalanço entre oferta e demanda de oxigênio para o miocárdio	Analgésicos: morfina intravenosa (de 1 a 5 mg, podendo ser repetida dentro de 5 a 30 minutos, se necessário) pode ser resolutiva para o quadro de dor isquêmica
	Nitrato: administração de nitroglicerina sublingual (0,3 a 0,4mg, podendo ser repetida em 5 minutos, por até duas vezes, se necessário) para a dor isquêmica e nitroglicerina parenteral para dor persistente, insuficiência cardíaca ou hipertensão
	Betabloqueadores: deve ser iniciada medicação via oral nas primeiras 24h, caso não haja insuficiência cardíaca, baixo débito, risco de choque ou outra contraindicação
	Bloqueadores de cal de cálcio: devem ser utilizados nos casos de isquemia persistente, quando os betabloqueadores não foram efetivos ou são contraindicados
Trombo coronariano	Terapia antiplaquetária: administração de ácido acetilsalicílico (162 a 325 mg em dose de ataque com posterior manutenção de 81 a 325 mg ao dia, indefinidamente) e inibidores de P2Y12
	Terapia anticoagulante: administração de algum agente anticoagulante intravenoso (enoxaparina ou HNF) para todos os pacientes, independentemente da estratégia terapêutica
Placa Instável ou doença aterosclerótica em progressão	Estatinas: iniciar ou continuar estatinas em alta dosagem (40 a 80 mg de atorvastatina ou 20 a 40 mg de rosuvastatina, da admissão e então, diariamente) para o manejo da colesterolemia
	IECA: devem ser iniciados em todos os pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo, bem como naqueles com hipertensão, diabetes mellitus ou doença renal crônica. Também podem ser resolutivos em outros pacientes com patologias cardiovasculares.

Fonte: Elaborado pelo autor com dados extraídos de New England Journal of Medicine, 2017.

Importante: na oxigenoterapia a recomendação é de que se administre oxigênio somente se a saturação do paciente for menor do que 90%, entretanto, pesquisas recentes mostram falta de evidências para sustentar a orientação de administração a

partir de 90%. Evidências têm mostrado que o oxigênio só possui utilidade quando aplicado em situações bem mais baixas. Além de que inspirar oxigênio em excesso pode danificar os pulmões após um período de tempo (Lange P, Celli B, Agusti A, *et al*, 2015).

## 2.4. SITUAÇÕES ESPECÍFICAS

### 2.4.1. ESPECIFICIDADES NAS MULHERES

Em adição a riscos cardiovasculares já conhecidos, existem importantes diferenças entre homens e mulheres que precisam ser consideradas na abordagem da SCA, como variadas apresentações clínicas e riscos cardiovasculares e grupo de comorbidades mais associadas a um gênero em específico (MEHILLI, Julinda; PRESBITERO, Patrizia., 2020; VARGHESE, Tina; WENGER, Nanette K., 2018). Isso pode ser exemplificado no caso de efeitos de hormônios de reprodução (o estrógeno é tido como um hormônio protetor contra doenças coronarianas em mulheres pré-menopausa, visto que ele reduz a reatividade plaquetária pela sua ação em receptores de superfície das plaquetas, melhora o perfil lipídico e reduz a incidência de DM2) em marcadores de inflamação, acometimento aterosclerótico distinto e distribuição corporal de gordura, por exemplo (HAIDER, Ahmed *et al.*, 2020; VARGHESE, Tina; WENGER, Nanette K., 2018).

Muitas vezes, mulheres jovens sofrem de infartos sem obstrução coronariana (tendo doenças autoimune e inflamatórias, além de menopausa precoce como importantes fatores de risco para isso) e são tidas como mais protegidas de doenças cardiovasculares em relação a homens da mesma idade, pela atuação do estrógeno nelas, o que torna o diagnóstico e tratamento de SCA mais difícil nesse grupo (HAIDER, Ahmed *et al.*, 2020; MEHILLI, Julinda; PRESBITERO, Patrizia., 2020). Enquanto ruptura de placa representa 76% dos mecanismos de oclusão de artéria coronária fatal em homens, representa próximo de 55% no caso das mulheres, sendo o restante nelas motivadas por erosão de placa, principalmente em mulheres mais novas, ou outras causas menos comuns (essas causas não associadas à aterosclerose, o que explica o maior número de casos de SCA sem obstrução visível nas mulheres) (VARGHESE, Tina; WENGER, Nanette K., 2018). Sabendo disso, mesmo que homens e mulheres se beneficiem dos tratamentos preconizados em guidelines, mulheres com SCA têm um risco aumentado de morte até o primeiro ano de doença (MEHILLI, Julinda; PRESBITERO, Patrizia., 2020).



#### 2.4.2. SÍNDROME CORONARIANA AGUDA EM IDOSOS

Com os diferentes efeitos da idade no coração e no organismo de forma geral, como redução da elasticidade de vasos, redução de efeitos protetores arteriais de HDLs, redução de capacidade regenerativa das células, disfunção endotelial, aumento na tendência para coagulação e estados pró-inflamatórios, é relevante o entendimento de SCA e em suas minúcias nessa faixa etária. É evidente um aumento em incidência e prevalência de SCA nessa faixa etária, principalmente o IAMSS-ST, e temos que a idade por si é um dos preditores de mortalidade e morbidade na SCA (a idade é tida como importante componente em escores de avaliação de risco para isquemia e hemorragia nesse cenário) (DÍEZ-VILLANUEVA, Pablo; MÉNDEZ, César Jiménez; ALFONSO, Fernando., 2020; VARGHESE, Tina; WENGER, Nanette K., 2018).

A junção de alguns fatores, como falta de pesquisa de desfechos, demora no reconhecimento de sintomas e intervenção menos agressiva por medo de desfechos adversos, resulta em uma discrepância entre cuidados baseados em guidelines daquele cuidado realmente instituído em pacientes na faixa geriátrica. No entanto, atualmente, pesquisadores passaram a explorar componentes distintos nessa população para buscar um cuidado mais individualizado, que se adeque a essa faixa etária. A busca de IAMSS-ST nesse grupo, o entendimento de mecanismos fisiopatológicos diferentes e a promoção de prevenção secundária nessa faixa etária, por exemplo, ajudam no caminho para que a população idosa receba um manejo efetivamente baseado em guidelines em eventos cardíacos severos. Somente com o entendimento desse cenário específico o tratamento à SCA poderá incluir de forma efetiva os diversos grupos de indivíduos que sofrem do problema em questão (VARGHESE, Tina; WENGER, Nanette K., 2018).

#### 2.4.3. SÍNDROME CORONARIANA AGUDA E COVID-19

Evidências apontam a associação entre infecções respiratórias por influenza viral e outros agentes virais respiratórios. Portanto, com a pandemia do novo coronavírus, faz-se importante o entendimento de possíveis relações de mecanismos fisiopatológicos entre o SARS-Cov-2 e a SCA (BRIEDIS, Kasparas *et al.*, 2020; SCHIAVONE, Marco *et al.*, 2020). A falência respiratória aguda com consequente hipoxemia contribui na redução da oferta de oxigênio e na ativação do sistema simpático, aumentando o ritmo cardíaco, o débito cardíaco e a contratilidade (fatores que aumentam a necessidade de suprimento de oxigênio), sendo assim, a incidência de dano ao miocárdio ou infarto em



pacientes críticos pode não ser reconhecida. Além disso, o estado pró-inflamatório de infecções do trato respiratório também tem associação com a SCA e isso pode ter um importante papel no desenvolvimento de resposta inflamatória pela geração de citocinas como as interleucinas 1, 6 e 8, além de TNF- $\alpha$  que ativam as células inflamatórias em placas de aterosclerose no contexto de SCA (SCHIAVONE, Marco *et al.*, 2020).

Dados sugerem uma subestimativa de casos de SCA no mundo, mas IAM ainda se apresenta como importante causa de morbimortalidade e não deve ser sobreposto com diagnósticos de infecção por covid-19 durante a pandemia e, mesmo que em tempos de incerteza, profissionais de saúde não devem ignorar guidelines de SCA, mas podem escolher modificar alguma opção de tratamento em situações de confirmação ou suspeita de diagnóstico de covid-19 (BRIEDIS, Kasparas *et al.*, 2020; SCHIAVONE, Marco *et al.*, 2020).

#### **2.4.4. SÍNDROME CORONARIANA AGUDA E DIABETES MELLITUS 2**

Vários fatores de risco estão envolvidos na progressão e desenvolvimento da SCA, dentre os quais hiperglicemia, resistência à insulina, síndrome metabólica e estresse oxidativo são importantes exemplos. Tanto a incidência como a mortalidade da SCA são mais elevadas em pacientes diabéticos que naqueles não diabéticos. A hiperglicemia está implicada em dano vascular com disfunção endotelial e morte de miocárdio por diferentes mecanismos (SASSO, Ferdinando Carlo *et al.*, 2018).

No que tange à insulina, temos que ela tem um importante efeito na resposta inflamatória, no tônus vascular e na angiogênese pelo aumento da síntese de óxido nítrico que, no caso de resistência à insulina, está bastante reduzida. Tal resistência à insulina causa disfunção endotelial progressiva e modificações no metabolismo de glicose e de lipídios, gerando um ciclo de feedback negativo e eventualmente o dano vascular (SASSO, Ferdinando Carlo *et al.*, 2018).

A síndrome metabólica está associada a um estado protrombótico que envolve disfunção endotelial, hipercoagulabilidade e redução de resposta à fibrinólise, mecanismos estes que parecem estar relacionados a uma redução de funcionalidade em órgãos isquêmicos e a uma redução no sucesso de intervenções de curto e longo prazo no manejo na SCA nesses pacientes (SASSO, Ferdinando Carlo *et al.*, 2018).



A própria SCA resulta em várias mudanças metabólicas sistêmicas dentre as quais a ativação simpática adrenal somada à resistência à insulina já existente decorrente do diabetes geram efeitos que contribuem com a mortalidade em pacientes com doenças isquêmicas do coração. Nesse caso, a atividade excessiva das catecolaminas, por efeitos glicogenolíticos somado à supressão gerada por estas na atividade de insulina em resposta à carga glicídica, contribui ainda mais no aumento da glicose sanguínea (SASSO, Ferdinando Carlo *et al.*, 2018).

### 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no Brasil, e a síndrome coronariana aguda, fazendo parte do espectro, constitui em problema muito prevalente nos centros de urgência e emergência. Tais características evidenciam a importância de conhecer com mais profundidade os aspectos da SCA, pois apesar dos grandes avanços terapêuticos alcançados nos últimos 20 anos, a mortalidade ainda é elevada.

### REFERÊNCIAS

---

- AARTS, G. W. A. et al. Recent developments in diagnosis and risk stratification of non-ST-elevation acute coronary syndrome. **Netherlands Heart Journal**, v. 28, n. 1, p. 88-92, 2020.
- BRIEDIS, Kasparas et al. Considerations for management of acute coronary syndromes during the SARS-CoV-2 (COVID-19) pandemic. **The American journal of cardiology**, 2020.
- DÍEZ-VILLANUEVA, Pablo; MÉNDEZ, César Jiménez; ALFONSO, Fernando. Non-ST elevation acute coronary syndrome in the elderly. **Journal of Geriatric Cardiology: JGC**, v. 17, n. 1, p. 9, 2020.
- Gach O, El HZ, Lancellotti P. Syndrome coronarien aigu [Acute coronary syndrome]. **Rev Med Liege**. 2018 May;73(5-6):243-250. French. PMID: 29926562.
- GEORGE, Sudhakar et al. Development of New Antithrombotic Regimens for Patients with Acute Coronary Syndrome. **Clinical drug investigation**, p. 1-8, 2019.
- HAIDER, Ahmed et al. Sex and gender in cardiovascular medicine: presentation and outcomes of acute coronary syndrome. **European Heart Journal**, v. 41, n. 13, p. 1328-1336, 2020.



- KIMURA, Kazuo et al. JCS 2018 guideline on diagnosis and treatment of acute coronary syndrome. **Circulation Journal**, v. 83, n. 5, p. 1085-1196, 2019.
- Lange P, Celli B, Agusti A, et al : Lung-function trajectories leading to chronic obstructive pulmonary disease. **N Engl J Med** 373(2):111–122, 2015.
- LIBBY, Peter et al. Reassessing the mechanisms of acute coronary syndromes: the “vulnerable plaque” and superficial erosion. **Circulation Research**, v. 124, n. 1, p. 150-160, 2019.
- MANGIERI, Antonio et al. Dual antiplatelet therapy in coronary artery disease: from the past to the future prospective. **Cardiovascular Intervention and Therapeutics**, p. 1-13, 2020.
- MEHILLI, Julinda; PRESBITERO, Patrizia. Coronary artery disease and acute coronary syndrome in women. **Heart**, v. 106, n. 7, p. 487-492, 2020.
- PATTI, Giuseppe et al. The Role of Clopidogrel in 2020: A Reappraisal. **Cardiovascular Therapeutics**, v. 2020, 2020.
- SASSO, Ferdinando Carlo et al. Role of tight glycemic control during acute coronary syndrome on CV outcome in type 2 diabetes. **Journal of diabetes research**, v. 2018, 2018.
- SCHIAVONE, Marco et al. Acute Coronary Syndromes and Covid-19: Exploring the Uncertainties. **Journal of Clinical Medicine**, v. 9, n. 6, p. 1683, 2020.
- VARGHESE, Tina; WENGER, Nanette K. Non-ST elevation acute coronary syndrome in women and the elderly: recent updates and stones still left unturned. **F1000Research**, v. 7, 2018.
- WATERBURY, Thomas M. et al. Non-atherosclerotic causes of acute coronary syndromes. **Nature Reviews Cardiology**, p. 1-13, 2019.





# CAPÍTULO XII

## EXARCEBAÇÃO DA ASMA

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-12

Thanamy de Andrade Santos<sup>1</sup>  
Matheus Eugênio de Sousa Lima<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

**Introdução:** a asma é uma condição clínica prevalente e com potencial gravidade, principalmente na faixa pediátrica. **Resultados:** trata-se de uma doença inflamatória que leva à obstrução reversível das vias aéreas. A doença costuma manifestar-se por agudizações quando não controlada, sendo essas complicações eventos graves e potencialmente fatais. O entendimento da asma, sua fisiopatologia, suas classificações e seus arsenais terapêuticos é de fundamental importância para a condução da doença. **Conclusões:** O conhecimento acerca das exacerbações asmáticas e de suas características é um pré-requisito nas emergências, além de permitir um tratamento mais eficaz, rápido e correto.

**Palavras-chave:** Asma. Exacerbações asmáticas. Emergência. Pediatria.

### 1. INTRODUÇÃO

A asma é uma doença inflamatória crônica, caracterizada por hiper-reatividade da via aérea superior e por limitação de fluxo aéreo de caráter reversível. É resultado de fatores ambientais e genéticos, e de exposição a alérgenos ou substâncias irritativas. Como manifestações típicas, estão o sibilos, a dispneia, a sensação de opressão em tórax e tosse, podendo variar entre diversos espectros. No Brasil, a prevalência de asma entre adolescentes é 20%, uma das maiores do mundo. Ainda assim, é capaz de afetar todas as faixas etárias, sendo um relevante problema de saúde pública.<sup>1,2</sup>

A exacerbação consiste em uma piora progressiva dos sintomas e redução da função pulmonar, caracterizando deterioração do estado de saúde do paciente. A exacerbação pode manifestar-se em pacientes já diagnosticados ou como primeira manifestação da doença.<sup>3</sup>



O controle da asma, que caracteriza a doença do paciente como asma controlada, parcialmente controlada e não controlada, é uma classificação de extrema relevância no contexto das exacerbações. A avaliação é feita baseando-se nas últimas quatro semanas de acordo com os seguintes parâmetros:

1. Apresentou sintomas noturnos?
2. Fez uso de medicação de resgate por mais de duas vezes na semana?
3. Apresentou exacerbação mais de duas vezes na semana?
4. Os sintomas estão afetando as atividades cotidianas?

Se a resposta for positiva para uma ou duas perguntas, a asma está parcialmente controlada. Se for positiva para três ou quatro perguntas, a asma não está controlada. Caso a resposta seja negativa para os quatro questionamentos, a doença apresenta-se controlada. Tal avaliação, ainda que a primeira vista seja relevante no acompanhamento a longo prazo do paciente, também o é no atendimento durante uma exacerbação, pois, apesar de estar presente mesmo em casos leves e bem controlados, o descontrole da doença é uma das principais causas de crise asmática e de sua recorrência.<sup>2</sup>

Entre os fatores exacerbadores principais estão a não aderência à medicação, aplicação errada das técnicas inalatórias, descontinuidade do tratamento e do acompanhamento médico, tratamento insuficiente para o controle da doença, mudanças climáticas e, principalmente, exposição a alérgenos e/ou infecções de via aérea superior, seja viral ou bacteriana.<sup>3</sup>

Diante de uma exacerbação, é fundamental reconhecer fatores que aumentam os riscos de morte. O paciente deve ser orientado em relação a sinais de alarme, para que possa procurar a emergência prontamente. A presença de qualquer dos fatores indicados na Tabela 1 remete a uma gravidade aumentada em relação ao prognóstico da exacerbação<sup>3</sup>:

Tabela 1 – Fatores de gravidade da crise asmática.

História de asma quase fatal que necessitou de intubação e ventilação mecânica;
Busca de atendimento de emergência para asma ou hospitalização no último ano
Está usando ou fez uso recente de corticosteroides orais
Não faz uso de corticosteróides inalados no momento
Uso excessivo de broncodilatadores de curta duração (SABAs)

História de doença psiquiátrica ou problemas psicossociais
Baixa adesão a medicamentos para asma e/ou baixa adesão a (ou falta de) um plano de ação escrito para a asma
Alergia alimentar em paciente asmático

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. DIAGNÓSTICO DA EXACERBAÇÃO

O diagnóstico da crise asmática depende de critérios clínicos e/ou espirométricos. O critério mais sensível para o diagnóstico é o aumento da intensidade dos sintomas. O exame físico pode evidenciar piora do fluxo aéreo, através da presença de sibilos expiratórios, taquipneia, aumento de esforço respiratório, com o uso de musculatura acessória e retrações, agitação psicomotora, desconforto visível, fala entrecortada e, em casos graves de obstrução, ausência de murmúrio vesicular.<sup>3,4</sup>

A história clínica é fundamental para fortalecer a suspeita diagnóstica e identificar o agente exacerbador. Por exemplo, questionar sobre presença de secreção nasal ou orofaríngea, padrão da tosse e expectoração, febre e sintomas constitucionais pode auxiliar na identificação de uma provável infecção respiratória, cuja conduta deve ser ativa e específica. Deve-se questionar sobre as medicações em uso no momento, a descontinuação de alguma droga recentemente, a forma que aplica a técnica inalatória, o acompanhamento médico, a gravidade da asma e a função respiratória atual. Finalmente, encaminhar o paciente para um acompanhamento correto, solucionando de forma simples fatores que facilitaram e/ou precipitaram a exacerbação.<sup>3,1</sup>

Os parâmetros objetivos de avaliação da função pulmonar, como o Pico de Fluxo expiratório (PFE) e volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), são fundamentais para o diagnóstico e a caracterização da gravidade da crise asmática. Tais valores podem ser comparados com o perfil espirométrico anterior do paciente ou com valores previstos. Alguns pacientes são pouco sensíveis à obstrução das vias aéreas e apresentam poucos sintomas mesmo com limitação progressiva do fluxo aéreo, obtendo piora súbita do quadro clínico. O risco de quadro súbito é mais alto em pacientes com histórico de asma quase fatal e também em homens.<sup>3</sup>

Em pacientes em que o acompanhamento médico é frequente e que são orientados sobre sua doença, diagnóstico da exacerbação é facilitado, pois todo



asmático deve ter um plano de ação por escrito e monitorar seus sintomas, controle medicamentoso e função pulmonar. Entretanto, o diagnóstico pode ser mais difícil quando a exacerbação é a primeira apresentação da asma, devendo sempre serem avaliados diagnósticos diferenciais como rinossinusite, bronquiectasias, discinesia ciliar primária, fibrose cística, inalação de corpo estranho, DPOC, hiperventilação e síndrome do pânico, insuficiência cardíaca, efeito adverso medicamentoso, infecções respiratórias, fibrose pulmonar, embolia pulmonar, entre outras causas.<sup>5</sup>

## 2.2. EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico é clínico e poucos exames são realmente necessários. A gasometria arterial não é solicitada de rotina, mas é útil em pacientes com PEF ou VEF1 <50% do predito ou valor anterior, em pacientes não responsivos ao tratamento inicial ou em franca deterioração do quadro clínico. O exame permite avaliar a presença de hipoxemia e insuficiência respiratória, pois além de evidenciar a baixa saturação de oxigênio ( $\text{SatO}_2 < 93\%$ ), permite avaliar se a taquipneia está conseguindo compensar a obstrução aérea por meio da  $\text{PaCO}_2$ , que deve estar reduzida em pacientes compensados e alertar para depressão respiratória quando o valor estiver dentro dos limites de normalidade ou aumentados.<sup>3,6</sup>

Entre os exames de imagem, o raio-x de tórax deve ser solicitado em suspeita de infecção, insuficiência cardíaca, derrame pleural, obstrução por corpo estranho e pneumotórax. No asmático, alguns sinais como pulmão hiperinsuflado, retificação das cúpulas diafragmáticas e aumento dos espaços intercostais podem estar presentes. O hemograma pode ser útil em hipótese de infecções, além de mostrar leucocitose apenas decorrente do uso de corticosteróides em alguns pacientes.<sup>3,6</sup>

A oximetria de pulso e as provas de função pulmonar (PEF e VEF1) são os únicos exames fundamentais para monitoração do paciente na emergência. O PEF e VEF1 devem ser quantificados antes do início do tratamento e verificados uma hora após o início do mesmo. A saturação de oxigênio deve ser constantemente monitorada pela oximetria de pulso e possui papel fundamental na condução de asma infantil, com valores considerados normais se maiores 95%, quanto se menores que 92% está indicada a hospitalização. Valores de saturação abaixo de 90% em crianças e adultos exige tratamento agressivo e instantâneo, por risco alto de insuficiência respiratória iminente.<sup>3</sup>



## 2.3. GRAVIDADE DA EXACERBAÇÃO

Antes de iniciar a terapêutica, é necessário classificar a exacerbação de acordo com sua gravidade. A classificação divide-se em leve/moderada, grave ou muito grave, e isso guia a terapêutica e prognóstico do paciente, assim como o nível de complexidade do suporte que ele precisa.<sup>3,7</sup>

A exacerbação leve ou moderada é aquela em que o paciente não apresenta cianose, sudorese ou exaustão, permanece com nível de consciência normal, não está agitado, fala frases completas, não usa musculatura acessória, sibilos ausentes ou presentes com murmúrio vesicular normal, frequência respiratória pouco aumentada, frequência cardíaca 100-120 bpm, saturação de oxigênio 90-95%, PaO<sub>2</sub> >60 mmHg, PaCO<sub>2</sub> < 40 mmHg e PFE>50% do previsto ou do melhor valor anterior.<sup>3,7</sup>

A exacerbação grave consiste em paciente sem sinais de cianose, sudorese ou exaustão, com nível de consciência normal, mas encontra-se agitado, fala frases incompletas, em uso de musculatura acessória, dispneia importante, frequência respiratória>30 ipm, sibilos presentes, frequência cardíaca >120 bpm, saturação de oxigênio<90%, PaO<sub>2</sub>< 60 mmHg, PaCO<sub>2</sub><40mmHg e PEF<50% do previsto ou do melhor valor anterior.<sup>3,7</sup>

A exacerbação muito grave ou com risco iminente de vida é vista em pacientes com rebaixamento do nível de consciência, podendo estar confuso, sonolento ou torporoso, além de sinais como cianose, sudorese, exaustão, redução da frequência respiratória e fadiga muscular, murmúrios vesiculares abolidos ou reduzidos.<sup>3,7</sup>

## 2.4. TRATAMENTO

O tratamento depende das necessidades clínicas do paciente e da sua evolução. Em casos leves ou moderados, a medicação pode ser instituída na atenção primária, porém em casos graves ou de risco de vida o paciente deve ser prontamente encaminhado para ambientes de cuidados intensivos, com início da intervenção imediatamente.<sup>3,7</sup>

### 2.4.1. CRISES LEVES OU MODERADAS

O tratamento deve ser instituído prontamente e tem como base Beta-2-agonistas inalados de curta ação, oxigenoterapia e corticosteróide oral. A evolução do quadro é variável e, por isso, deve haver reavaliação e monitoração constantes.<sup>3,7</sup>



- BETA-2-AGONISTAS DE CURTA DURAÇÃO (SABA):

Medicação inalatória de resgate que atua na broncodilatação em curto período, a fim de reverter limitação do fluxo de ar de forma rápida. São disponíveis como aerossóis dosimetrados (MDI ou Puffs), inaladores de pó (DPI) e solução para nebulização, mas em crises asmáticas é utilizado principalmente MDI com espaçador pela praticidade de uso e por economia. No Brasil, as apresentações disponíveis são o Salbutamol e o Fenoterol. A dose de SABA é de até 4-10 inalações a cada 20 minutos durante o primeira hora. Após a primeira hora, a dose varia de 4-10 inalações a cada 3-4 horas até 6-10 inalações a cada 1-2 horas. O paciente deve ser reavaliado e se apresentar boa resposta com  $PEF > 60-80\%$  do predito ou melhor anterior do paciente e manter por pelo menos 3 horas, nenhum SABA a mais é necessário.<sup>3,7</sup>

- OXIGENOTERAPIA

A saturação de oxigênio deve ser monitorada e mantida entre 93-95% em adolescentes e adultos e 94-98% em crianças de 6-11 anos. O controle da saturação deve ser estabelecido de forma progressiva e lento, sem ofertar grandes quantidades de oxigênio de forma desnecessária, devendo manter a saturação máxima de 96%.<sup>3,7</sup>

- CORTICOSTEROIDE ORAL

O uso de corticoides sistêmicos reduz a progressão e recorrência de exacerbações e deve ser instituído em crises graves, em resposta insuficiente ou ausente ao SABA na primeira hora, em pacientes que estão em uso de corticoide oral ou que tenha histórico de uso em crise anterior. Logo, deve ser iniciado em até uma hora da apresentação e seu efeito aparece em quatro horas após administração. A dose para adultos é 1 mg/kg /dia de prednisolona ou equivalente (máximo de 50 mg/dia), e 1-2 mg/kg/dia para crianças de 6-11 anos (máximo de 40 mg/dia). A medicação deve ser mantido por pelo menos 5-7 dias em adultos e 3-5 dias em crianças, com suspensão abrupta.

- ANTIBIÓTICOS

O uso de antibióticos na crise asmática não é recomendado, a menos que existam evidências sugestivas de infecção bacteriana, como febre alta, secreção purulenta e exame de imagem sugestivo.

- TERAPIA DE MANUTENÇÃO



Pacientes asmáticos recebem tratamento de acordo com steps progressivos específicos e a presença de exacerbação mostra que o controle da doença não foi atingido com a medicação em curso. Após controle de exacerbação, a medicação pelas 2-4 próximas semanas deve seguir um step seguinte ao anterior, cuja reavaliação vai permitir manter tratamento mais intenso ou retornar ao step anterior desde que a causa da exacerbação tenha sido identificada e resolvida, assim como não existam indícios de que a crise decorreu da progressão da doença. Caso o paciente não faça uso de terapia de manutenção ou use somente SABA em presença de sintomas, deve ser iniciado terapia e principalmente corticoide inalatório, o qual é a essência do tratamento da asma.

### **2.4.2. CRISES GRAVES**

Exacerbações graves ou ameaçadoras à vida devem ser manejadas em serviços com suporte intensivo, como departamentos de emergência. Inicialmente devem ser aplicados o SABA e a oxigenoterapia conforme descrito anteriormente. As indicações de antibióticos, antagonistas do receptor de leucotrieno e combinação de corticoide inalatório com beta-2-agonista de longa duração ainda não tem um papel definido no tratamento da crise asmática e necessitam de mais estudos. Os sedativos são contraindicados em exacerbações pelo padrão depressor de hipnóticos e ansiolíticos. Entre as diferenças em relação às crises leves estão:

- **CORTICOIDE SISTÊMICO**

As indicações de corticoide oral já foram descritas anteriormente e sua aplicação é indispensável em quadros graves. Há a possibilidade de uso endovenoso como alternativa ao oral, principalmente na presença de dispneia intensa, vômitos ou necessidade de ventilação não invasiva ou ventilação mecânica. O uso oral é mais rápido, pouco invasivo e de menor custo, por isso é preferível na maioria dos casos. A dose e o período de uso são os mesmos descritos na crise asmática leve.

- **CORTICOIDE INALATÓRIO**

O uso de corticoide inalatório é a base da terapia de manutenção, mas também reduz hospitalização se usado em altas doses na crise asmática em um paciente que não fez uso de corticoide oral. Na alta, o corticoide inalatório deve ser introduzido na medicação diária obrigatoriamente, pois o uso somente de SABA não é mais indicado.



- ANTICOLINÉRGICO DE CURTA DURAÇÃO (SAMA):

O uso de SAMA deve ser associado ao SABA em crises graves de asma por reduzir hospitalização e aumenta PEF e VEF1 em comparação à aplicação do SABA isolado. A apresentação no Brasil é o brometo de ipratrópio e deve ser aplicado na dose de 4-8 inalações a cada 30 minutos ou a cada 2 a 4 horas (0,02 mg por inalação).

- AMINOFILINA E TEOFILINA

A aminofilina e a teofilina não devem ser usadas na exacerbação da asma devido ao seu baixo perfil de eficácia e segurança, além de estar associado a efeitos colaterais graves e potencialmente fatais, particularmente em pacientes já tratados com teofilina anteriormente.

- SULFATO DE MAGNÉSIO

O uso de magnésio não é rotineiro nas exacerbações de asma, mas pode ser usado em pacientes não responsivos à terapia inicial, VEF1 <30% do predito ou hipoxemia persistente. A dose é de 2g em 20 minutos por via endovenosa e espera-se resposta em uma a duas horas após término da infusão.

## 2.5. INTERNAÇÃO HOSPITALAR X ALTA DO SETOR DE EMERGÊNCIA

Os principais critérios para avaliar se há indicação de internação hospitalar é o estado clínico do paciente e os padrões espirométricos uma hora após início de tratamento. Quando o VEF1 ou PFE pré-tratamento for < 25% do previsto ou do melhor pessoal, ou quando o VEF1 ou PFE pós-tratamento for < 40%, há indicação de hospitalização. Se a função pulmonar após tratamento for superior a 60% do valor predito ou do melhor valor anterior deve receber alta, dependendo das condições de acompanhamento e dos fatores de risco para novas exacerbações.<sup>3</sup>

## 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A crise asmática é um quadro comum nos serviços de emergência, devendo ser prontamente reconhecida e devidamente tratada. O paciente deve receber orientações gerais, otimização terapêutica, prescrição de corticosteróide oral por cinco dias, checagem da técnica inalatória (muitas vezes foi a técnica incorreta que precipitou a crise) e do uso da medicação. Deve-se ressaltar as orientações sobre a importância do acompanhamento médico nos dias seguintes.<sup>3</sup>





## REFERÊNCIAS

---

1. Azevedo LCP, Taniguchi LU, Ladeira JP, Martins HS, Velasco IT. Medicina intensiva: abordagem prática. 2018 ; 703-725.
2. Cardoso TA, Roncada C, Silva ERD, Pinto LA, Jones MH, Stein RT, et al. The impact of asthma in Brazil: a longitudinal analysis of data from a Brazilian national database system. J Bras Pneumol. 2017; 43(3): 163-8.
3. Daniel Z, Abel BAF. Asma: abordagem da crise aguda na emergência. Revista Qualidade HC. 2017.
4. GINA. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2020. Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro. Protocolo de diagnóstico e tratamento de asma da sociedade do estado do Rio de Janeiro. Revista Pulmão RJ. 2019.
5. Pizzichini MMM, et al. Recomendações para o manejo da asma da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia–2020. J Bras de Pneumol.,2020; 46(1):1-16.
6. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. IV Diretrizes Brasileiras no Manejo da Asma J Bras Pneumol. 2006;32(Suppl 7):S447-S74.



# CAPÍTULO XIII

## EXACERBAÇÃO DA DPOC

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-13

Thanamy de Andrade Santos <sup>1</sup>  
Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

**Introdução:** a DPOC é uma doença que induz processo inflamatório crônico, gerando destruição do parênquima pulmonar, remodelação e obstrução das vias aéreas. **Resultados:** trata-se de uma das doenças que mais matam no mundo, principalmente pela perda progressiva da função pulmonar e pelas recorrentes exacerbações. Essas agudizações possuem diversas etiologias e diagnósticos diferenciais, devendo ser bem compreendida, diagnosticada e precocemente tratada a fim de reduzir a mortalidade do quadro. **Conclusões:** O conhecido do tema permite a execução de uma conduta rápida e eficiente diante de uma exacerbação, permitindo um melhor controle clínico e a prevenção de agudizações futuras.

**Palavras-chave:** DPOC. Unidades de Terapia Intensiva. Exacerbações da DPOC.

### 1. INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma patologia pulmonar caracterizada pela obstrução do fluxo aéreo de caráter progressivo e irreversível, lesando a via aérea no âmbito funcional e estrutural. A doença está relacionada a um processo inflamatório intenso e crônico que induz à destruição do parênquima pulmonar, remodelação das vias condutoras e prejuízo aos mecanismos de reparo e de defesa das vias aéreas, culminando em enfisema e fibrose de diversos graus que se manifestam por aprisionamento e oclusão do fluxo aéreo. <sup>1</sup>

A DPOC é a quarta doença que mais mata no mundo. Estima-se que atualmente 210 milhões de pessoas manifestam a doença, dentre as quais aproximadamente 31 por cento representam casos moderados ou graves <sup>1</sup>. Entre as causas de morte não transmissíveis mais prevalentes, a DPOC é a única em padrão epidemiológico crescente



no país, devido ao envelhecimento da população e o aumento da prática de tabagismo.

2

A DPOC é típica em paciente com idade superior a 40 anos e que tenham relato de exposição a fatores de risco, como tabagismo ativo ou passivo, a combustíveis de biomassa, vapores e poeiras de origem ocupacional, além de padrões genéticos familiares, por exemplo deficiência de alfa-1-antitripsina, e infecções respiratórias de repetição na infância. O aspecto clínico da doença baseia-se principalmente na dispneia progressiva aos esforços, tosse crônica e secreção mucóide, podendo apresentar-se de forma e intensidade variável entre os indivíduos.<sup>2</sup>

A exacerbação da DPOC consiste em um evento agudo de piora clínica dos sintomas, com intensificação da inflamação, da obstrução das vias aéreas e do aprisionamento de ar no parênquima pulmonar. Entre as principais causas estão infecções virais/bacterianas, exposições ambientais a alérgenos e não aderência ao tratamento de manutenção. Clinicamente a exacerbação é indicada quando há piora da dispnéia, aumento da tosse e da expectoração, assim como as características do muco (cor, cheiro e purulência). Os sintomas são comuns em diversas patologias, principalmente pulmonares e cardíacas, devendo descartar algumas causas antes de diagnosticar a exacerbação da DPOC. Os sintomas tem duração de 7 a 10 dias, podendo durar mais tempo e apresentar recuperação lenta. As exacerbações contribuem para a progressão da doença e piora irreversível do quadro, além de tornar o paciente mais suscetível a novos quadros agudos no futuro.<sup>3,4</sup>

As agudizações da doença são classificadas em leves, moderadas e graves. A primeira classe representa um quadro mais ameno da sintomatologia e que precisa apenas de broncodilatadores de curta ação (SABA) para controle da crise. Os casos moderados são aqueles cuja abordagem necessita do SABA associado a antibiótico e/ou corticosteroides. Os casos graves são aqueles que precisam de internação e pode estar relacionado à presença de insuficiência respiratória aguda.<sup>4</sup>

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

---

### 2.1. DIAGNÓSTICO E EXAMES COMPLEMENTARES

A DPOC é diagnosticada pelo exame de espirometria, já detalhado no capítulo de Asma, que mostra padrão obstrutivo mesmo após uso de broncodilatador (VEF1/CVF <



70%). A partir dos valores espirométricos é classificada em GOLD 1-4, com padrão de gravidade crescente. No entanto, essa classificação não é útil na exacerbação, uma vez que o diagnóstico é clínico. Os pontos principais da história clínica que devem ser obtidos é a existência de piora da dispneia, da tosse e mudança da secreção em relação a volume e característica do muco, além de questionar sintomas infecciosos como fadiga, astenia e febre. A história de exacerbações recentes, o tratamento atual e sua regularidade, a adesão às orientações comportamentais, como suspensão do tabagismo e vacinação anual, e o contato recente com substâncias alérgicas são importantes para consolidar o diagnóstico.<sup>5</sup>

O exame físico pode mostrar esforço ventilatório, redução de murmúrio vesicular, crepitações, sibilos, sinais de fadiga respiratória (tiragem intercostal, tiragem de fúrcula, respiração freno-labial), cianose e sinais de cor-pulmonale, como turgência jugular, refluxo hepato-jugular, edema de membros inferiores e hepatomegalia dolorosa.<sup>5</sup>

Entre os exames complementares que são rotineiramente solicitados no departamento de emergência estão: Raio-x de tórax, hemograma completo e provas inflamatórias, gasometria arterial, eletrocardiograma e ecocardiograma. O raio-x de tórax pode evidenciar hiperinsuflação, a qual é caracterizada pela retificação de hemicúpulas diafragmáticas, diâmetro ântero-posterior da caixa torácica com aumento e espaços intercostais alargados. O hemograma pode indicar causa infecciosa, com leucocitose e desvio à esquerda, além de indicar hipoxemia crônica quando policitemia é flagrada ao exame. A gasometria arterial é de fundamental importância para avaliação fidedigna da respiração e do equilíbrio ácido-básico, podendo mostrar hipoxemia, aprisionamento aéreo por elevação da pressão parcial de gás carbônico ( $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg), presença de acidose respiratória compensada ou não, além de outros distúrbios que podem estar presentes e agravar o quadro. O eletrocardiograma pode evidenciar arritmias comuns no paciente com DPOC, como flutter, taquicardia atrial multifocal e fibrilação atrial, além de indicar dilatação de câmaras direitas na presença de cor pulmonale. O ecocardiograma é importante na avaliação do paciente com diagnóstico ou estigmas de insuficiência cardíaca, mais prevalente em câmaras direitas.<sup>5</sup>



## 2.2. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- DERRAME PLEURAL: Pode ser investigado com radiografia torácica ou ultrassom à beira-leito.
- PNEUMONIA: Pode ser investigada com radiografia torácica, hemograma e provas inflamatórias, como PCR e procalcitonina.
- PNEUMOTÓRAX: Pode ser investigado com radiografia torácica ou ultrassom à beira-leito.
- EMBOLIA PULMONAR: Pode ser investigada com D-dímero e/ou ultrassonografia doppler de membros inferiores e até exames tomográficos do tórax
- EDEMA PULMONAR SECUNDÁRIO A CAUSAS CARDÍACAS: Pode ser investigado com radiografia torácica, ecocardiograma transtorácico, eletrocardiograma e enzimas cardíacas.
- ARRITMIAS CARDÍACAS: investigadas com eletrocardiograma. <sup>4</sup>

## 2.3. TRATAMENTO

O objetivo principal da conduta diante de uma exacerbação é o controle clínico atual e prevenção de agudizações futuras. O manejo pode ser realizado em nível ambulatorial ou hospitalar de acordo com a gravidade do quadro e com as condições socioeconômicas do paciente. Em pacientes hospitalizados, as crises devem ser classificadas segundo a tabela a seguir. <sup>4</sup>

Tabela 1 – Classificação da crise de DPOC.

SEM INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA	INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA -SEM RISCO DE VIDA	INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA -COM RISCO DE VIDA
FR 20-30 IPM	FR>30 IPM	FR>30 IPM
SEM USO DE MUSCULATURA ACESSÓRIA	USO DE MUSCULATURA ACESSÓRIA	USO DE MUSCULATURA ACESSÓRIA
SEM ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	SEM ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	ALTERAÇÃO AGUDA DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA
-HIPOXEMIA MELHORADA COM MÁSCARA DE	-HIPOXEMIA MELHORADA COM MÁSCARA DE	-HIPOXEMIA NÃO RESPONDEU AO USO DA



VENTURI (FIO2 28-35%) -SEM AUMENTO DE PCO2	VENTURI (FIO2 28-35%) -PCO2 ENTRE 50-60 MMHG	MÁSCARA DE VENTURI OU FIO2>40% OU -PCO2>60MMHG OU -ACIDOSE (PH<7,25)
---	--	---

O prognóstico do paciente depende da idade, da presença de outras comorbidades, do histórico de exacerbações, da gravidade clínica no momento, da necessidade de oxigenoterapia por longo tempo após alta e do tratamento de manutenção em vigência. Assim, há indicações para conduta hospitalar quando o indivíduo apresenta insuficiência respiratória aguda, manifesta novos sintomas como cianose e edema periférico; não responde bem ao manejo inicial da exacerbação, apresenta piora súbita dos sintomas ( dispneia intensificada, sonolência, elevação da frequência respiratória, esforço muscular ventilatório e hipoxemia), presença de comorbidades graves/descompensadas e quando não há suporte socioeconômico. <sup>4</sup>

O tratamento farmacológico é baseado em antibioticoterapia, corticosteroides orais e broncodilatadores, que serão detalhados a seguir.

- BRONCODILATADORES

Os broncodilatadores indicados como terapia inicial são os beta-2-agonistas de curta duração (SABA), os quais podem ou não ser associados aos anticolinérgicos de curta ação (SAMA). O uso do medicamento deve ser feito por uma ou duas inalações por hora durante duas ou três horas e, em seguida, a cada 2-4 horas dependendo do estado clínico do paciente. Não há preferência entre inaladores dosimetrados com ou sem espaçador (MDI) ou nebulizadores, contudo os últimos são preferíveis para pacientes mais fragilizados. No Brasil, as apresentações disponíveis dos SABAs são o Salbutamol e o Fenoterol, enquanto do SAMA é o brometo de ipratrópio. <sup>4</sup>

- CORTICOSTEROIDES SISTÊMICOS

O uso de glicocorticóides sistêmicos na exacerbação de DPOC acelera a recuperação e melhora a função pulmonar (VEF1), além de melhorar a oxigenação e reduzir o risco de recidiva e de falha terapêutica. O uso de corticoide está relacionado a pneumonia, sepse e óbito, devendo ter uso limitado às exacerbações graves. A via de administração pode ser oral ou endovenosa, com uso frequente de prednisona, via oral, na dose de 40 mg ao dia por 5 dias. <sup>4</sup>



- ANTIBIÓTICOS

As infecções virais e bacterianas de vias aéreas são causas importantes de exacerbação da DPOC, porém de difícil diferenciação clínica e laboratorial, tornando o uso de antibióticos uma conduta controversa. A classe não mostrou impacto em casos leves, com aplicação principalmente em quadros moderados ou graves e que apresentem secreção aumentada com características purulentas. Apesar de os sinais clínicos não fornecerem indícios específicos de uma infecção bacteriana, ainda são os fatores que guiam a prescrição de antibióticos no contexto de exacerbação da DPOC. Alguns exames laboratoriais como proteína C reativa (PCR) e procalcitonina auxiliam em diagnosticar infecção bacteriana.<sup>4</sup>

A conduta é prescrever antibioticoterapia por 5-7 dias quando há pelo menos dois sintomas entre o aumento da purulência, do volume da secreção mucóide e da dispneia. Dentre os dois sintomas cardinais presentes, deve estar a presença de purulência da expectoração. A escolha do antibiótico deve seguir o padrão de resistência local, prescrevendo-se, em geral, amoxicilina com ácido clavulânico, macrolídeos ou tetraciclina. Culturas da secreção deve ser solicitada em pacientes com inúmeras exacerbações, com obstrução grave de vias aéreas ou necessidade de ventilação mecânica, pois são indícios da presença de microorganismos gram negativos como *Pseudomonas* ou germes resistentes aos antibióticos comumente prescritos. A via de administração pode ser oral ou endovenosa, e depende da disponibilidade e do estado funcional do paciente.<sup>4</sup>

- SUPORTE VENTILATÓRIO COM OXIGENOTERAPIA

Um dos pontos chave da terapia é fornecer oxigênio suplementar para resolver a hipoxemia, visando uma saturação entre 88-92 %. O paciente deve ser monitorizado por gasometria arterial e/ou venosa, a fim de fornecer oxigênio em condições adequadas para garantir PaO<sub>2</sub> suficiente associado ao nível de PaCO<sub>2</sub> normal, evitando retenção de gás carbônico e acidose.<sup>4</sup>

A oxigenoterapia de alto fluxo é uma alternativa à suplementação de O<sub>2</sub> convencional quando há insuficiência respiratória hipoxêmica. Dispositivos oferecem oxigênio aquecido e umidificado ao fluxo de 8L/min em bebês e até 60 L/min em adultos.

4



Alguns indivíduos necessitam de internamento em Unidades de Terapia Intensiva (UTI), principalmente em crises graves. O suporte ventilatório pode ser oferecido por meio de ventilação não invasiva ou ventilação invasiva. As indicações de internação em UTI estão na tabela 2.<sup>4</sup>

Tabela 2 – Indicações de internação em UTI.

INDICAÇÕES DE INTERNAÇÃO EM UTI
Dispneia grave e não responsiva ao tratamento inicial
Necessidade de vasopressores por instabilidade hemodinâmica
Mudança do estado de consciência (confusão, letargia e coma)
Necessidade de ventilação invasiva (IOT ou TQT)
Hipoxemia ( $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ ) e/ou acidose respiratória ( $\text{pH} < 7,25$ ) persistentes ou em piora apesar do suporte ventilatório

A ventilação não invasiva (VNI) consiste no uso de máscaras nasais ou faciais, que são preferíveis aos métodos de ventilação invasiva (tubo orotraqueal e traqueostomo). A VNI na insuficiência respiratória aguda melhora a hipoxemia, reduz a retenção de  $\text{CO}_2$ , melhora a dispneia e o esforço respiratório, assim como evita complicações relacionadas à ventilação invasiva (pneumonia e internação prolongada). As indicações de VNI são: hipoxemia persistente mesmo com suplementação de oxigênio; presença de acidose respiratória ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$  e  $\text{pH} \leq 7,35$ ); dispneia intensa com sinais de fadiga respiratória ou trabalho muscular excessivo, como respiração abdominal paradoxal, retração da musculatura intercostal e uso de musculatura acessória.<sup>4</sup>

A ventilação invasiva deve ser a última opção no que se refere a suporte ventilatório, pois a mortalidade, o tempo de internação e as complicações são superiores em relação às outras formas de ventilação. As indicações de ventilação invasiva são: falha ou intolerabilidade à VNI; parada respiratória ou cardíaca; arritmias ventriculares ou supraventriculares; instabilidade hemodinâmica não responsiva à reposição volêmica ou drogas vasoativas; aspiração brônquica ou vômitos frequentes; rebaixamento de nível de consciência; incapacidade de expectorar secreções.<sup>4</sup>



## 2.4. ALTA HOSPITALAR E SEGUIMENTO

O paciente deve receber orientações gerais, otimização da terapêutica, checagem da técnica inalatória e do uso da medicação, além de condução das comorbidades. O retorno para acompanhamento médico deve acontecer no primeiro mês, o que tem sido relacionado a menor recorrência de crises e menor mortalidade. O acompanhamento precoce permite ajuste da terapêutica, constatação da estabilização clínica e a indicação de oxigenoterapia a longo prazo, por isso um retorno é indicado após três meses da exacerbação. Em indivíduos com exacerbações e hospitalizações recorrentes podem beneficiar-se de tomografia computadorizada para avaliação de bronquiectasias e enfisema.<sup>4</sup>

## 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A DPOC é uma doença respiratória com alta prevalência, de caráter irreversível e progressivamente incapacitante para o paciente. As exacerbações da DPOC são quadros graves, recorrentes e que, quando não devidamente diagnosticadas, tratadas e prevenidas, podem representar risco de vida ao paciente, assim como piora do seu status funcional. É imprescindível então o domínio da patologia, suas causas, consequências e, principalmente, suas terapêuticas.

## REFERÊNCIAS

- Daniel Z, Abel BAF. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica - Exacerbação Aguda na Sala de Urgência . Revista Qualidade HC. 2017.
- Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (UPDATED 2020).
- Portaria 609 do Ministério da Saúde, publicada no Diário Oficial da União nº 108 de 07 de junho de 2013, seção i, página 36. Retificado no Diário Oficial da União nº 113 de 14 de junho de 2013, seção i, página 47.
- Zonzin G, et al. O que é importante para o Diagnóstico da DPOC?. Dir. da SopterJ-Biênio. 2017;26(1):5–14.
- Züge CH, Oliveira MR, Silva ALG, Fleig TCM. Entendendo a funcionalidade de pessoas acometidas pela Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) sob a perspectiva e a validação do Comprehensive ICF Core Set da Classificação Internacional de Funcionalidade. Cad. Bras. Ter. Ocup. 2019 Jan;27(1):27-34.



# CAPÍTULO XIV

## PNEUMONIA NOSOCOMIAL

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-14

Sandriele Santos Barbosa <sup>1</sup>  
Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduando do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará – UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará – UECE

### RESUMO

A pneumonia nosocomial (PN) ou pneumonia adquirida no hospital (PAH) é aquela que se manifesta após 48 horas da admissão hospitalar. Ela é subdividida em duas categorias, a pneumonia adquirida no hospital (PAH) e a pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM). A PN é considerada a segunda infecção mais prevalente no âmbito hospitalar, correspondendo a aproximadamente 15% do total de infecções. Cerca de 60% dos casos ocorrem dentro da unidade de cuidados intensivos. Pacientes em ventilação mecânica invasiva na unidade de terapia intensiva (UTI) têm um risco 20 vezes maior de adquirir pneumonia do que os não intubados. As taxas de mortalidade relacionadas à PAVM são bastante variáveis podendo variar de 5 a 70%. Diante disso, pode-se perceber o quanto essa condição é relevante, pois está associada a piores desfechos em pacientes críticos, a aumento no tempo de internação nas UTI's e consequentemente ao aumento nos custos hospitalares. Assim, devido aos possíveis desfechos desfavoráveis e a sua alta incidência é considerada hoje um problema de saúde pública.

**Palavras-chave:** Pneumonia nosocomial. Ventilação mecânica. Antibioticoterapia.

### 1. INTRODUÇÃO

A pneumonia nosocomial (PN) ou pneumonia adquirida no hospital (PAH) é aquela que se manifesta após 48 horas da admissão hospitalar. Ela é subdividida em duas categorias, a pneumonia adquirida no hospital (PAH) e a pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM).

A PAVM é definida como pneumonia que se instala após 48 horas da intubação orotraqueal (IOT) e ventilação mecânica, além de também ser considerada quando for diagnosticada em até 24 horas após a extubação. (RANZANI, 2015).



Além desta subdivisão, há também a classificação em pneumonia nosocomial precoce e tardia. PN precoce ocorre nos primeiros 4 dias de internação ou de IOT. PN tardia ocorre após 5 dias de internação ou de IOT. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2007).

A pneumonia associada aos cuidados de saúde (PACS) não é mais incluída na definição de PN. Ela é a pneumonia adquirida por pessoas que são submetidas a cuidados de saúde em asilos, centros de hemodiálise, hospitais dia, centros de quimioterapia e pessoas que receberam terapia antimicrobiana endovenosa nos últimos 30 dias. (CORRÊA, 2016). Também entra nessa classificação aqueles que ficaram internados por mais de 2 dias nos últimos 90 dias. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2007).

## 2. EPIDEMIOLOGIA

---

A PN é considerada a segunda infecção mais prevalente no âmbito hospitalar, correspondendo a aproximadamente 15% do total de infecções. Cerca de 60% dos casos ocorrem dentro da unidade de cuidados intensivos, onde é a infecção mais comum e frequentemente está associada à ventilação mecânica. Sua prevalência nas unidades de terapia intensiva (UTI's) é variável e as taxas variam de 6 a 50 casos para cada 100 pacientes admitidos (6-50/100). (LISBOA; NAGEL, 2014).

A PAVM está associada a piores desfechos em pacientes críticos, como aumento no tempo de ventilação mecânica, no tempo de internação na UTI e ao aumento considerável nos custos hospitalares. Devido aos possíveis desfechos desfavoráveis e a sua alta incidência é considerada um problema de saúde pública. (RANZANI, 2015). Pacientes em ventilação mecânica invasiva na unidade de terapia intensiva (UTI) têm um risco 20 vezes maior de adquirir pneumonia do que os não intubados. (CORRÊA, 2016)

A mortalidade atribuível a PAVM é bastante variável podendo ser de 5 a 70%, dependendo da série estudada. Recentemente, estudos realizados apontam para uma taxa de mortalidade relacionada à PAVM em torno de 2 a 8%, dependendo da gravidade inicial do paciente e de sua gravidade no dia do diagnóstico. (RANZANI, 2015)



### 3. FISIOPATOLOGIA

As infecções respiratórias ocorrem quando há alterações entre o agente etiológico e o hospedeiro. Quando as defesas do paciente são ineficazes no combate à invasão pelo microrganismo, ocorre a infecção. Além disso, fatores como a virulência do agente e/ou a magnitude do inóculo bacteriano contribuem para a instalação da infecção. O principal mecanismo de instalação da pneumonia nosocomial é a microaspiração de secreções da orofaringe contaminadas após colonização das vias aéreas superiores ou do estômago. (CORRÊA, 2016). Pacientes com rebaixamento do nível de consciência, deglutição anormal, reflexos diminuídos, esvaziamento gástrico retardado ou com aumento da motilidade gastrointestinal são mais suscetíveis à aspiração de secreções.

O desenvolvimento de pneumonia por microaspiração é determinado pelo número e pela virulência das bactérias aspiradas. (CRAVEN; STEGER; BARAT; DUNCAN, 1992). Estima-se que 45% dos pacientes internados na UTI são colonizados nas primeiras 72 horas e 22% deles são colonizados no primeiro dia. (CORRÊA, 2016)

A intubação orotraqueal favorece a colonização da orofaringe, enquanto o uso de medicamentos antiácidos ou bloqueadores H<sub>2</sub> para prevenção de sangramento gástrico por estresse em pacientes críticos, aumenta o risco de colonização gástrica. Normalmente o estômago é estéril devido a produção de ácido clorídrico que tem ação bactericida. Quando ocorre o aumento desse pH, por diminuição da produção do ácido, há um aumento no risco de colonização e consequentemente aumenta o risco de infecção. Na intubação orotraqueal, o tubo pode servir de meio de cultura para o crescimento bacteriano através da formação de um biofilme. Um aspecto importante na prevenção de aspiração das secreções que ficam entorno do balonete do tubo é mantê-lo com uma pressão de enchimento adequada para evitar vazamentos. (CRAVEN; STEGER; BARAT; DUNCAN, 1992).

Além do mecanismo de microaspiração, há outras vias de aquisição de pneumonia, como hematogênica, inalação de aerossóis, aspiração de conteúdo gastroesofágico, invasão direta por focos contíguos, manipulação inadequada das vias aéreas dos pacientes em VM e por tubo gastrintestinal. (CORRÊA, 2016; OLIVEIRA *et al.*, 2011).



## 4. ETIOLOGIA

A pneumonia nosocomial pode ser causada por diferentes patógenos, como bactérias, vírus e fungos, entretanto a maioria é de origem bacteriana, sendo as infecções fúngicas mais prevalentes em imunossuprimidos. Alguns pacientes podem ter infecção polimicrobiana. (CRAVEN; STEGER; BARAT; DUNCAN, 1992). A tabela 1 mostra quais microorganismos são mais envolvidos na pneumonia adquirida no hospital.

Tabela 1 – Microorganismos mais comuns na pneumonia nosocomial

Patógenos mais envolvidos na PN de início precoce são:	Patógenos mais envolvidos na PN de início tardio:
(Bacilos Gram negativos aeróbios) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Acinetobacter spp.</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Haemophilus influenzae</i> .

Fonte: Autoria própria

O *Staphylococcus aureus* (coco Gram positivo) é mais prevalente em pacientes com diabetes, em vítimas de traumatismo craniano e pacientes internados em UTI. O perfil de sensibilidade dos microorganismos aos antibióticos é muito variável e depende da microbiota de cada hospital. (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2005; SCHWARTZMANN *et al.*, 2010)

As taxas de PAH por patógenos multirresistentes a antibióticos têm aumentado em pacientes hospitalizados, principalmente internados na UTI e em transplantados. (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2005). A pneumonia hospitalar assim como a resistência microbiana está relacionada a vários fatores de risco. As tabelas 2 e 3 trazem alguns desses fatores de risco para pneumonia nosocomial.

Tabela 2 - Fatores de risco para pneumonia adquirida no hospital

Fatores de risco para PAH	Fatores de risco para colonização bacteriana
-Doença pulmonar crônica; -Depressão do sensorio; -Intubação traqueal; -Aspiração pulmonar; -Pós-operatório de cirurgia torácica ou abdominal; -Idade maior que 70 anos.	-Ausência de protocolos de prevenção de infecção; -Uso de equipamentos contaminados de terapia respiratória; -Uso prolongado de antibióticos; -Uso de corticosteroides, quimioterápicos, antiácidos e bloqueadores H2; -Emprego de cateter nasogástrico para nutrição.

Fonte: Autoria própria



A intubação orotraqueal e a traqueostomia aumentam o risco de desenvolvimento da PAVM, pois há perda da barreira natural entre a orofaringe e a traqueia, inibindo o reflexo da tosse e promovendo o acúmulo de secreções, favorecendo a colonização da árvore traqueobrônquica e a aspiração de secreções contaminadas para as vias aéreas inferiores. (BEZERRA *et al.*, 2012).

Segundo Corrêa, 2016 e Schwartzmann *et al.*, 2010 alguns dos fatores de risco para infecção por microrganismos multirresistentes são encontrados na tabela abaixo:

Tabela 3 - Outros fatores de risco para pneumonia adquirida no hospital

<b>Fatores de risco para a presença de bactérias multirresistentes.</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Antibioticoterapia nos últimos 90 dias;</li> <li>-Hospitalização atual superior a 5 dias;</li> <li>-Prevalência elevada de resistência antibiótica na comunidade ou na unidade hospitalar;</li> <li>- Presença dos seguintes fatores: hospitalização prévia por mais de 2 dias nos últimos 90 dias da internação atual;</li> <li>-Residentes em casas de repouso;</li> <li>-Terapia de infusão domiciliar; diálise crônica; curativos em feridas;</li> <li>-Doença imunossupressora ou terapêutica imunossupressora</li> </ul>

Fonte: Autoria própria

## 5. DIAGNÓSTICO

O Diagnóstico de PAVM é considerado um grande desafio devido à ausência de critérios diagnósticos precisos, uma vez que não há um exame padrão-ouro. As variáveis sensibilidade e especificidade dos critérios usados tornam a avaliação diagnóstica complexa. (RANZANI, 2015; CARVALHO, 2006; LISBOA; NAGEL, 2014). Os critérios atuais usados para o diagnóstico leva em consideração achados clínicos, radiológicos e laboratoriais, como explicitado nas tabelas 4 e 5. Critérios clínicos isoladamente têm baixa especificidade. Quando houver critérios de suspeita clínica de PAVM, deve-se solicitar culturas de secreções respiratórias. Os consensos recomendam culturas quantitativas.

Tabela 4 – Critérios diagnósticos

<b>Critério (1 desses presente)</b>	<b>Critérios (pelo menos 2 desses)</b>
1) Infiltrado persistente novo ou progressivo 2) Consolidação 3) Cavitação	Febre (>38°C, temperatura axilar) Leucopenia (<4.000 cel/mm <sup>3</sup> ) OU Leucocitose (>12000 cel/mm <sup>3</sup> ) Secreção purulenta OU Aumento da secreção OU Mudança nas características da secreção

Fonte: Autoria própria



Tabela 5 – Critérios para o diagnóstico clínico

Outros fatores importantes para o diagnóstico clínico	
Comprometimento funcional (hipoxemia) com piora da relação PO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> Aumento de biomarcadores (PCR, PCT)	Confusão mental Sepse grave/choque séptico

Fonte: Autoria própria

Pacientes com critérios clínicos presentes são considerados suspeitos de PN. Quando há febre, secreção purulenta, leucocitose e cultura de escarro ou aspirado traqueal positivo, porém sem a presença de um novo infiltrado pulmonar, deve-se considerar o diagnóstico de traqueobronquite nosocomial. Em pacientes submetidos à ventilação mecânica, a traqueobronquite nosocomial foi associada a um aumento no tempo de internação na UTI e VM, mas sem aumento na taxa de mortalidade. É importante destacar que é comum a colonização traqueal em pacientes intubados e que casos de traqueobronquite purulenta podem mimetizar sinais clínicos de pneumonia (PAH ou PAVM). . (RANZANI, 2015; AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2005).

Todos os suspeitos devem ter uma história abrangente e devem ser submetidos a um exame físico detalhado para identificar se há outras possíveis fontes de infecção. A radiografia de tórax deve ser feita em duas incidências (PA e lateral), sendo útil para definir a gravidade da pneumonia (multilobar ou não) e a presença de complicações, como derrame pleural ou cavitações. Além disso, é preciso medir a saturação de oxigênio e colher gasometria arterial para determinar se há distúrbio ácido-base. . (RANZANI, 2015; AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2005).

Outros exames laboratoriais também são necessários, como hemograma, eletrólitos, marcadores renais e hepáticos, auxiliando a avaliação de disfunção orgânica. A hemocultura deve ser feita para todos os pacientes e um resultado positivo indica a presença de pneumonia ou infecção extrapulmonar. Em casos de derrame pleural, é indicada a realização de toracocentese. As amostras do trato respiratório inferior devem ser colhidas antes do uso de antibióticos em todos os casos suspeitos de pneumonia nosocomial. O método de coleta pode ser um aspirado traqueal, amostra de lavado broncoalveolar ou a técnica do escovado protegido. (RANZANI, 2015; AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2005).

**Diagnóstico clínico:** a utilização apenas de critérios clínicos pode causar erros diagnósticos e terapia inadequada, pois estes têm baixa especificidade. Algumas

situações que podem acometer pacientes críticos, como atelectasias, edema pulmonar cardiogênico, infarto pulmonar, síndrome do desconforto respiratório agudo e hemorragia alveolar podem ser confundidos com pneumonia.

Com o objetivo de melhorar a probabilidade de diagnóstico da PAVM é utilizado um score, o *Clinical Pulmonary Infection Score*-CPIS (Quadro 1), que é baseado nos achados clínicos e na bacterioscopia. O CPIS tem pontuação máxima de 12 pontos. Quando a pontuação for superior a 6 pontos, há alta probabilidade de PAVM.

Além dessa escala de 12 pontos, há também uma versão que tem pontuação máxima de 10 pontos, o CPIS modificado. Nele não há o critério microbiológico. (CARVALHO, 2006). O CPIS modificado foi criado com o objetivo de ser um teste de triagem, para a tomada de decisões quanto ao início e à avaliação do tratamento. Os pacientes são reavaliados no terceiro dia de tratamento com antibióticos, uma melhora no quadro clínico e diminuição no escore CPIS (<6) é um indicador de baixa probabilidade de PAVM e a antibioticoterapia pode ser descontinuada, sem que, com isso ocorra aumento da taxa de mortalidade.

Quadro 1 – CPIS: Escore clínico de infecção pulmonar.

**Temperatura °C**

- $\geq 36.5$  e  $\leq 38.4$  = 0 ponto
- $\geq 38.5$  e  $\leq 38.9$  = 1 ponto
- $\geq 39.0$  ou  $\leq 36.0$  = 2 pontos

**Leucometria sanguínea (por mm<sup>3</sup>)**

- $\geq 4.000$  e  $\leq 11.000$  = 0 ponto
- $< 4.000$  ou  $> 11.000$  = 1 ponto + bastões  $\geq 500$  = + 1 ponto

**Secreção traqueal (0–4+, cada aspiração, total/dia)**

- $< 14+$  = 0 ponto
- $\geq 14+$  = 1 ponto + secreção purulenta = + 1 ponto

**Índice de oxigenação: PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, mmHg**

- $> 240$  ou SARA = 0 ponto
- $\leq 240$  e ausência de SARA = 2 pontos

**Radiografia do tórax**

- sem infiltrado = 0 ponto
- Infiltrado difuso = 1 ponto
- Infiltrado localizado = 2 pontos

**Cultura semiquantitativa do aspirado traqueal (0 – 1 – 2 ou 3+)**

- Cultura de bactéria patogênica  $\leq 1+$  ou sem crescimento = 0 ponto
- Cultura de bactéria patogênica  $> 1+$  = 1 ponto + mesma bactéria identificada ao Gram  $> 1+$  = + 1 ponto

Fonte: Diretrizes brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica – 2007





**Diagnóstico microbiológico:** os dados desses testes refinam a acurácia diagnóstica. Na ausência de critérios microbiológicos, é feito o diagnóstico de PAVM clinicamente definido. Os dados das culturas quantitativas devem ser analisados e interpretados de forma cuidadosa, pois estes indicam apenas se há maior ou menor probabilidade de PAVM, não são capazes isoladamente de confirmar ou excluir o diagnóstico. Os métodos para coleta de amostra do trato respiratório inferior são classificados em métodos invasivos e métodos não invasivos. Cada método empregado tem seus valores de *cutt-off*. Nenhum estudo demonstrou diferença entre os métodos em relação ao desfecho clínico. (RANZANI, 2015)

**Métodos invasivos:** uso de broncoscopia (lavado brocoalveolar-LBA e escovado protegido- PSB). Necessitam de técnica, quantidade de amostra e manejo padronizado.

**Métodos não-invasivos:** aspirado traqueal ou minilavado broncoalveolar (mini-BAL), não usam broncoscopia. O mini-BAL é pouco usado no Brasil. Esses métodos possuem baixo custo e permitem a coleta rápida e de fácil repetição. A escolha do método deve ser baseada na realidade do hospital.

As culturas podem ser quantitativas ou semiquantitativas, entretanto nenhum estudo demonstrou diferença quanto aos desfechos clínicos. A cultura quantitativa demonstrou menos resultados falso-positivos e tem melhor capacidade para distinguir colonização de infecção. (RANZANI, 2015). O diagnóstico microbiológico é importante para guiar a antibioticoterapia e promover o uso racional de antimicrobianos. O quadro 2 lista os principais exames microbiológicos utilizados para confirmar o diagnóstico de PAVM.

A hemocultura deve ser feita a partir da coleta de duas amostras de locais diferentes de punção. A positividade possui valor prognóstico. Destaca-se que a coleta de material não deve atrasar o início da antibioticoterapia. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA, 2007).

O uso de biomarcadores é muito estudado, como a proteína C reativa (PCR) e a pró-calcitonina (PCT). Eles são preditores de infecção nosocomial, pois geralmente o aumento delas precede o surgimento clínico da PAVM. A coleta da PCR tem boa utilidade para a estratificação de risco e para acompanhamento da resposta terapêutica.



<b>Confirmação microbiológica de PAVM (Pelo menos 1 critério laboratorial positivo)</b>
<p>Hemocultura positiva (sem outro foco de infecção aparente)</p> <p>Cultura do líquido pleural positiva</p> <p>Cultura do lavado broncoalveolar (<math>&gt;10^4</math> UFC/mL) ou aspirado traqueal (<math>&gt;10^6</math> UFC/mL)</p> <p>Exame histopatológico com evidência de infecção pulmonar</p> <p>Antígeno urinário ou cultura para <i>Legionella spp.</i></p> <p>Outros testes positivos para patógenos respiratórios (sorologia, pesquisa direta e cultura)</p>

Fonte dos dados: Manual de medicina intensiva- AMIB

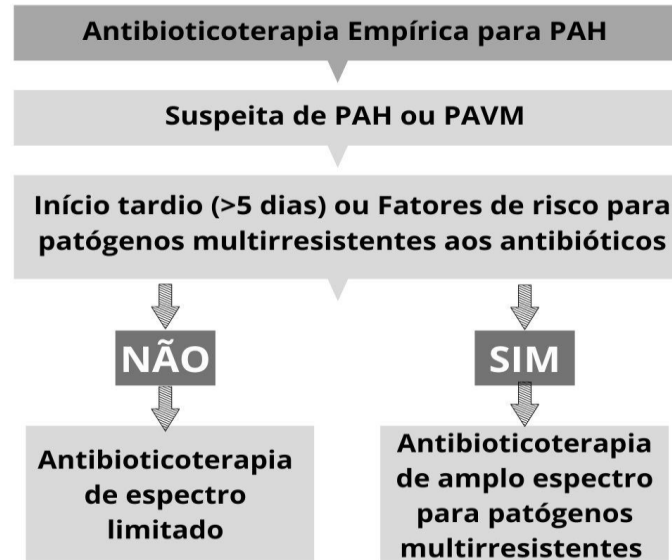
## 6. TRATAMENTO

A escolha do antibiótico deve levar em consideração os fatores de risco do paciente, os efeitos colaterais previstos e ter como base os padrões locais de suscetibilidade aos antimicrobianos. Para escolher os fármacos com base na suscetibilidade dos patógenos é necessário que cada hospital e cada UTI conheçam seus padrões bacteriológicos e tenham seu próprio antibiograma sempre atualizados. O conhecimento desses dados locais pode aumentar as chances do tratamento empírico inicial apropriado ser prescrito. (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2005).

Na terapia empírica inicial, deve-se questionar sempre se o paciente tem fator de risco para patógenos multirresistentes a fim de evitar tratamento inadequado, ou seja, uso de antibióticos com baixa ou nenhuma atividade *in vitro* contra o patógeno causador da pneumonia. Atraso na administração de antibióticos adequados está associado a excesso de mortalidade hospitalar por PAH. Devido a isso, a terapia adequada precoce é essencial para evitar a morte de pacientes suspeitos de PN. (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2005).

Pacientes que receberam antibioticoterapia recente para tratar outra infecção devem ser tratados com outras classes de fármacos, pois pode haver resistência ao antimicrobiano usado anteriormente. Pessoas submetidas a cuidados de saúde são consideradas grupo de risco para infecções por microorganismos multirresistentes e devem ser tratados com antibióticos de amplo espectro. (8) O algoritmo 1 mostra como deve se iniciar a antibioticoterapia empírica na pneumonia adquirida no hospital (PAH e PAVM).

#### Algoritmo 1 - Antibioticoterapia empírica



Fonte: Autoria própria

## 6.1. RECOMENDAÇÕES PARA A TERAPIA INICIAL EMPÍRICA

Usar antibióticos em doses ideais para garantir a eficácia máxima e a administração deve ser endovenosa (EV) para todos os pacientes. A mudança para via oral (VO) ou enteral pode ser feita assim que o paciente apresentar uma boa resposta clínica e estiver com o trato gastrointestinal funcional. Agentes com alta biodisponibilidade como as quinolonas e a linezolida podem ser facilmente trocados para via oral. O uso de antibióticos em aerossol (aminoglicosídeos, colistina, ou ceftazidima) não teve valor comprovado em estudos, mas pode ser usado como terapia adjuvante em casos de infecções por patógenos Gram negativos multirresistentes que não respondem ao antibiótico sistêmico. (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2005).

A terapia combinada deve ser usada em pacientes com probabilidade de pneumonia por patógenos resistentes. Quando um dos fármacos usados na combinação for um aminoglicosídeo, este pode ser retirado após 5-7 dias em pacientes respondedores.

A monoterapia pode ser usada em pacientes graves sem fatores de risco para infecção por microorganismos multirresistentes. Pacientes do grupo de risco para PN por patógenos resistentes devem inicialmente receber terapia combinada até que saia o resultado das culturas do trato respiratório inferior e seja confirmado que um único agente pode ser usado. (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2005). A pneumonia por



patógenos resistentes é tratada com antibióticos específicos que estão na tabela 6 a seguir.

Tabela 6 – Patógenos multirresistente e tratamento.

Patógenos resistentes	Antibióticos
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-Usar terapia combinada: <b>Beta-lactâmico + aminoglicosídeo ou fluorquinolona</b>
<i>Acinetobacter spp</i>	-O arsenal antibiótico é limitado devido a uma resistência natural dessas espécies. -Usar <b>carbapenêmicos</b> ou <b>ampicilina-sulbactam</b> ou <b>polimixinas</b> . -As polimixinas são nefrotóxicas. -Pode se considerar o uso de aminoglicosídeo ou colistina por aerossol.
<i>Enterobacteriaceae</i> produtoras de beta-lactamase de espectro estendido (ESBL)	-Evitar uso de cefalosporinas de 3º geração em monoterapia. -Usar <b>carbapenêmicos</b> .
<i>Staphylococcus aureus</i> resistente à metilicina (MRSA)	-Usar <b>vancomicina</b> ou <b>linezolida</b> . -Considerar terapia adjuvante <b>inalatória</b> com <b>aminoglicosídeo</b> ou <b>polimixina</b> em casos de PN por Gram-negativos multirresistentes em pacientes que não apresentam melhora. - <b>Linezolida</b> é recomendada para uso em pacientes com insuficiência renal, pois a vancomicina é nefrotóxica.

Fonte: Autoria própria

A terapia empírica inicial da PN em pacientes sem fatores de risco para patógenos multirresistentes consiste no uso de ceftriaxone ou levofloxacino/moxifloxacino/ciprofloxacino ou ampicilina-sulbactam ou Ertapenem.

A antibioticoterapia empírica pode ser modificada após o resultado das culturas. A melhora clínica deve aparecer em 48-72 horas de terapia, assim, o antibiótico não deve ser mudado durante esse intervalo de tempo, exceto em casos de deterioração progressiva ou se as culturas prévias determinarem essa mudança. Há várias razões para a falha na terapia ou deterioração do paciente, devendo ser levado em consideração fatores do hospedeiro, fatores bacterianos e fatores terapêuticos. Dentre as principais causas de falta de resposta clínica à terapia empírica inicial estão:

**1) Diagnóstico errado** (atelectasia, embolia pulmonar, neoplasia, SDRA, hemorragia pulmonar e doenças subjacentes).



**2) Microorganismo errado** (Patógeno multirresistente, vírus, fungos, micobactéria, terapia antimicrobiana inadequada).

**3) Outras complicações** (empiema, abscesso pulmonar, colite por *Clostridium difficile*, febre medicamentosa e infecção oculta). (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2005).

Após início do tratamento o paciente deve passar por avaliações seriadas dos parâmetros clínicos, como medidas de temperatura, leucócitos e biomarcadores. Geralmente, em 48 horas há melhora dos parâmetros, com diminuição da febre, redução da quantidade e da purulência das secreções brônquicas e redução na contagem de leucócitos. (LISBOA; NAGEL, 2014). Além disso, também são considerados como parâmetros de melhora clínica a melhora da oxigenação (relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), a estabilidade hemodinâmica e biomarcadores (proteína C reativa e pró-calcitonina). A PCR e a PCT parecem estar correlacionadas com a adequação da antibioticoterapia empírica e com o prognóstico. Estas avaliações seriadas incluem dados de microbiologia e tem como objetivo principal o ajuste da terapia antimicrobiana, seja o descalonamento ou a ampliação do espectro com base nos resultados.

Em pacientes que não respondem ao tratamento inicial é necessário uma avaliação minuciosa para buscar a causa da falha terapêutica. Entre as possíveis causas podemos pensar em patógenos resistentes ao antibiótico escolhido ou que adquiriu resistência durante a terapia, isso é comum em infecção por *Pseudomonas aeruginosa*. Algumas infecções são mais difíceis de tratar e tem desfechos mais desfavoráveis, especialmente quando é por bacilos Gram-negativos, flora polimicrobiana ou bactérias resistentes. Nos paciente em ventilação mecânica a superinfecção por *P. aeruginosa* e *Acinetobacter* tem altas taxas de mortalidade, podendo chegar a 90%. Outra importante causa de falha terapêutica são pneumonias causadas outros agentes, como fungos, vírus e *mycobaterium tuberculosis*, além de patógenos bacterianos incomuns que não estão inclusos no regime terapêutico inicial. Paciente com imunossupressão, como a AIDS podem ter infecção por *pneumocistis carinii*. (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2005). O algoritmo 2 resume como deve ser feito o diagnóstico e o manejo de pacientes com suspeita de pneumonia nosocomial.



## Algoritmo 2 - Manejo de pacientes suspeitos



Fonte: Autoria própria

## 7. PREVENÇÃO

Para a prevenção da PN é necessário adotar diversas medidas, um dos principais pilares da prevenção é a educação da equipe de saúde, assim, é preciso implementar nos hospitais programas educacionais para redução de PN. Além disso, é fundamental que haja vigilância microbiológica e de PAVM nas UTIs. A vigilância deve calcular as taxas de PAVM e fazer a associação das taxas com medidas preventivas. Outro aspecto a ser considerado é a transmissão de microorganismos para os pacientes internados. Todos os profissionais devem ser orientados para realizar a higiene das mãos antes e após o contato com os pacientes e antes e após a manipulação das mucosas, secreções respiratórias ou fômites. Indivíduos traqueostomizados devem ser submetidos a procedimentos com assepsia, assim como a troca do tubo de traqueostomia por um material submetido à esterilização ou desinfecção de alto nível.



## 7.1. PREVENÇÃO DOS FATORES DE RISCO ASSOCIADOS AO TRATAMENTO

Deve ser evitado o uso prolongado da VM, estabelecendo protocolos de sedação e que facilitem o desmame. A VM não invasiva está associada a menores taxas de pneumonia, assim como o uso de tubo endotraqueal em comparação ao tubo nasotraqueal. O balonete do tubo endotraqueal deve ter uma pressão adequada para evitar o vazamento de secreções e broncoaspiração. Não há evidência suficiente que trocas periódicas do circuito respiratório durante o uso no mesmo paciente, diminua o risco de PAVM. Quando o paciente for ser submetido a traqueostomia, o procedimento deve ser realizada em condições estéreis, preferencialmente no centro cirúrgico. A troca do tubo traqueal deve ser realizado também com todo o cuidado para evitar a contaminação. A traqueostomia não deve ser indicada para redução da incidência de PAV. É recomendado que a cabeceira da cama do paciente deve ser elevada entre 30° a 45° para diminuir o risco de aspiração de secreções. Pacientes com alto risco para sangramento gastroduodenal (pacientes com ulcera ativa, TCE, hemorragia digestiva alta prévia, politrauma, VM, coagulopatia ou uso de corticoides) devem receber profilaxia para úlcera por estresse. Os fármacos mais utilizados são os bloqueadores do receptor H2 e o sucralfato. (BRASIL, 2007).

## 8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pneumonia nosocomial é um importante problema de saúde pública, que acarreta muitos gastos ao sistema de saúde e contribui significativamente para as taxas de mortalidade por infecção hospitalar. Dessa forma, é importante que os profissionais da saúde tenham conhecimentos sobre pneumonia nosocomial para que possam diagnosticá-la e estabelecer o tratamento de forma precoce, visando à redução de desfechos desfavoráveis. Além disso, é imprescindível que os profissionais e as entidades de saúde disseminem informações sobre medidas preventivas, pois alguns fatores de risco para pneumonia nosocomial são fatores modificáveis e, portanto, possíveis de evitar.

## REFERÊNCIAS

1. RANZANI, Otavio T. Pneumonia associada à ventilação mecânica. In: AZEVEDO, Luciano César Pontes de; TANIGUCHI, Leandro Utino; LADEIRA, José Paulo



(ed.). **Medicina Intensiva**: abordagem prática. 2. ed. Barueri, Sp: Manole, 2015. Cap. 16. p. 247-265.

2. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA (Brasil) (ed.). **Diretrizes brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica - 2007**. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, [S.L.], v. 33, n. 1, p. 1-30, abr. 2007. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s1806-37132007000700001>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/v8qGc6yFgYVLBsGj9fb8njr/?lang=pt#>. Acesso em: 16 out. 2020.
3. CORRÊA, Ricardo de Amorim. Pneumonia Adquirida no Hospital. In: RENATO MACIEL (Brasil). Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (org.). **Prática Pneumológica**. 2. ed. S.l: Guanabara Koogan, 2016. Cap. 23. p. 244-256.
4. LISBOA, Thiago; NAGEL, Fabiano. Pneumonia Nosocomial e Associada à Ventilação Mecânica. In: INTENSIVA, Associação Brasileira de Medicina *et al* (ed.). **Manual de Medicina Intensiva**. São Paulo: Atheneu, 2014. Cap. 44. p. 497-504.
5. CRAVEN, D. E.; STEGER, K. A.; BARAT, L. M.; DUNCAN, R. A.. Nosocomial pneumonia: epidemiology and infection control. **Intensive Care Medicine**, [S.L.], v. 18, n. 1, p. 3-9, jan. 1992. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/bf01752970>. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF01752970>. Acesso em: 17 out. 2020.
6. OLIVEIRA, Thaís Feitosa Leitão de *et al*. Fatores associados à pneumonia nosocomial em indivíduos hospitalizados. **Revista da Associação Médica Brasileira**, [S.L.], v. 57, n. 6, p. 630-636, nov. 2011. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1590/s0104-42302011000600008>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/JpLhxjDPSzCdJx33sZrRMgR/?lang=pt>. Acesso em: 15 out. 2020.
7. SCHWARTZMANN, Pedro V. *et al*. Pneumonia comunitária e pneumonia hospitalar em adultos. **Medicina (Ribeirão Preto. Online)**, [S.L.], v. 43, n. 3, p. 238, 30 set. 2010. Universidade de São Paulo, Agência USP de Gestão da Informação Acadêmica (AGUIA). <http://dx.doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v43i3p238-248>. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/181>. Acesso em: 10 out. 2020..
8. AMERICAN THORACIC SOCIETY (Estados Unidos da América). Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine*, New York, v. 171, n. 4, p. 388-416, 15 fev. 2005. American Thoracic Society. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200405-644st>. Disponível em: <https://www.proquest.com/openview/a1f5fc7969996bf33f6aeedad5f37e7e/1?pq-origsite=gscholar&cbl=40575>. Acesso em: 16 Oct. 2020.





9. BEZERRA, Emanuela Lima *et al.* Prevalência de pneumonia em pacientes de uma unidade de terapia intensiva de um hospital-escola de Fortaleza - CE. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, [S.L.], v. 25, n. 2, p. 20-24, 30 jun. 2012. Fundacao Edson Queiroz. <http://dx.doi.org/10.5020/18061230.2012.s20>. Disponível em: <https://periodicos.unifor.br/RBPS/article/view/2240>. Acesso em: 05 out. 2020.
10. CARVALHO, Carlos Roberto Ribeiro de. Pneumonia associada à ventilação mecânica. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, [S.L.], v. 32, n. 4, p. 20-22, ago. 2006. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s1806-37132006000400003>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/cFC68NqJP5zmhVdfM5m96WJ/?lang=pt>. Acesso em: 06 out. 2020.
11. BRASIL. AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. . **Prevenção: pneumonia associada ou relacionada à assistência à saúde**. 2007. Disponível em: [https://www.anvisa.gov.br/servicosaude/controle/rede\\_rm/cursos/rm\\_control\\_e/opas\\_web/modulo5/introducao.htm](https://www.anvisa.gov.br/servicosaude/controle/rede_rm/cursos/rm_control_e/opas_web/modulo5/introducao.htm). Acesso em: 16 out. 2020.



# CAPÍTULO XV

## LESÃO RENAL AGUDA

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-15

Maria Natália Feitosa de Sousa <sup>1</sup>  
Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Graduanda do curso de Medicina. Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Médico graduado pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

**Introdução:** a lesão renal aguda é caracterizada por uma diminuição abrupta na taxa de filtração glomerular, representando potencial risco de vida e sendo bastante prevalente em pacientes críticos e hospitalizados, **Resultados:** é uma doença definida pelo aumento de creatinina sérica e diminuição na produção urinária, com várias ou nenhuma apresentação clínica e podendo estar associada a outras condições, como sepse. A lesão renal aguda possui classificação própria de acordo com a topografia do acometimento em relação ao rim, com características bem distintas uma da outra. É, em geral, uma condição tratável e reversível. **Conclusões:** a identificação precoce de pacientes com lesão renal aguda ou com potencial risco de desenvolver a doença é fundamental definição do prognóstico e do tratamento.

**Palavras-chave:** Lesão Renal Aguda. Unidade de Terapia Intensiva.

### 1. INTRODUÇÃO

A lesão renal aguda (LRA) é uma condição clínica complexa que está associada a morbidade e mortalidade graves (KOZA, 2016). É caracterizada por uma diminuição repentina na taxa de filtração glomerular, devido ao aumento na concentração de creatinina sérica e/ou oligúria (LEVEY & JAMES, 2017; RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019), com perda súbita da função excretora do rim (KOZA, 2016). Anteriormente, conhecida como insuficiência renal aguda (IRA), se não tratada, a LRA pode causar sérias complicações e levar à morte, com acúmulo de fluidos e resíduos no corpo (FARRAR, 2018).

A LRA é comum em pacientes hospitalizados e em cuidado intensivo, onde a prevalência pode exceder 50% dos internados (KOZA, 2016; RONCO, BELLOMO &



KELLUM, 2019). A maior parte dos pacientes recupera a função renal, apesar de muitos ficarem dependentes de diálise ou com insuficiência renal grave (KOZA, 2016).

Dentre os fatores de risco para lesão renal aguda existem aqueles não modificáveis, como AIDS, doença renal crônica, doença hepática crônica, insuficiência cardíaca congestiva, diabetes mellitus, idade mais avançada (65 anos ou mais), doença vascular periférica, cirurgia renal anterior e estenose da artéria renal (MERCADO, SMITH & GUARD, 2019). Já aqueles modificáveis incluem anemia, hipercolesterolemia, hipertensão, hipoalbuminemia, hiponatremia, pacientes em ventilação mecânica, uso de drogas nefrotóxicas, rabdomiólise e sepse (MERCADO, SMITH & GUARD, 2019).

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

---

### 2.1. EPIDEMIOLOGIA

Em relação à localização geográfica, a taxa de mortalidade associada à LRA demonstra ser maior nos países em desenvolvimento (SANTOS *et al*, 2019). Um estudo mostrou também que, em países emergentes, o risco de morte é quatro vezes maior para pacientes em terapia intensiva, devido aos recursos escassos para manejo do quadro (BOUCHARD *et al*, 2015).

Apesar da dificuldade em se definir a epidemiologia da LRA, por esta não ser uma entidade única, tem-se buscado por critérios de padronização para facilitar esse processo (Tabela 1) (HOSTE *et al*, 2018).

Dentre os fatores responsáveis pela variabilidade epidemiológica da LRA em diferentes estudos, destacam-se: fatores relacionados ao paciente (idade, sexo e etnia; comorbidades; exposição crônica a medicamentos: anti-inflamatórios não esteroidais, inibidores da enzima de conversão da angiotensina e diuréticos), fatores associados à doença aguda (choque séptico e cardiogênico; exposição a drogas e substâncias nefrotóxicas: aminoglicosídeos, diuréticos e meio de radiocontraste iodado administrado por via parenteral; disfunção orgânica associada) e fatores associados ao uso de critérios de diagnóstico: uso de variantes da Doença Renal (KDIGO ou AKIN); uso apenas de critérios de creatinina sérica; uso de critérios variantes de produção de urina; creatinina sérica basal ausente e/ou usada incorretamente (HOSTE *et al*, 2018).

#### 2.1.1. PACIENTES HOSPITALIZADOS



Em dois estudos multicêntricos realizados na China, por exemplo, de 2013 e empregando os critérios de KDIGO, a porcentagem de pacientes hospitalizados que sofreram com LRA foram de 3,02% (YANG *et al*, 2015) e 11,6% (XU *et al*, 2015), demonstrando não haver muita semelhança nos resultados, possivelmente pela disparidade na aplicação do KDIGO, além de outras variáveis (HOSTE *et al*, 2018).

### 2.1.2. PACIENTES CRITICAMENTE ENFERMOS

Normalmente, a ocorrência de LRA em pacientes críticos representa uma complicação de doença grave, sendo poucos os casos em que é causada por uma doença renal específica, como vasculite, glomerulonefrite ou nefrite intersticial (HOSTE *et al*, 2018).

Em UTI, a LRA pode estar presente em um terço a dois terços dos pacientes, de acordo com o tipo de estudo e com os critérios utilizados para classificação e análise (HOSTE *et al*, 2018; NISULA *et al*, 2013; SRISAWAT *et al*, 2015).

### 2.1.3. PACIENTES SÉPTICOS

A sepse é reconhecida como a causa mais comum de LRA em pacientes críticos. Além da sepse em si, pacientes em UTI estão mais expostos a insultos renais, como hipotensão, uso de meios de contraste, grandes cirurgias e nefrotoxinas, fatores que podem influenciar na etiologia e prognóstico da LRA (HOSTE *et al*, 2018).

Tabela 1 - Epidemiologia e resultados de LRA através de estudos coortes

População	Idade	Incidência (variação)	(%)	Mortalidade (%)
Pacientes não hospitalizados em UTI	Adulto	<1 em 5 pacientes	<10	10-20
Doentes críticos	Adulto	1 em 3 pacientes para 2 em 3 pacientes	5-11	NR
	Pediátrico	1 em 4 pacientes (10-82%)	1-2	11
Pacientes submetidos à cirurgia cardíaca	Adulto	1 em 5 pacientes (2-50%)	<5	10
	Pediátrico	1 em 3 para 1 em 2 pacientes	NR	6
Pacientes com sepse	Adulto	1 em 20 para 1 em 2 pacientes	15	30-60

UTI, unidade de terapia intensiva; NR, não relatado; TRS, terapia renal substitutiva.

Fonte: Adaptado de Hoste *et al* (2018)



## 2.2. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

De acordo com as diretrizes KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*), a LRA é caracterizada por um aumento no nível de creatinina sérica em mais de 0,3 mg/dL em 48 horas, ou para mais de 1,5 vezes o valor basal ao longo de vários dias, e uma diminuição na produção de urina em menos de 0,5 mL/kg/h por 6 horas (FARRAR, 2018). Se a concentração de creatinina sérica e produção de urina não corresponderem ao mesmo estágio, recomenda-se que o estágio mais alto seja considerado (MOORE, HSU & LIU, 2018).

De modo geral, a LRA é uma condição silenciosa, exceto nos casos de obstrução, ela não causa dor ou quaisquer sinais ou sintomas específicos (Quadro 1) (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019).

Quadro 1 – Apresentação Clínica da LRA

O paciente pode se apresentar de duas maneiras
1. Com um quadro agudo, como sepse, ou pode ser exposto a algum fator de risco que indique LRA
2. Apresentar função renal anormal de duração desconhecida, cabendo ao médico detectar se é uma LRA, DRC ou ambos

Fonte: Ronco (2019)

Em circunstâncias ideais, uma avaliação da função renal nos últimos 3 meses pode estar disponível e mudanças a partir deste estado de linha de base podem ser detectadas, medindo-se creatinina sérica ou débito urinário. É válido saber que pequenas diminuições na creatinina podem refletir efeitos combinados de mudanças no status do volume, jejum e repouso no leito, típico dos primeiros dias de hospitalização do paciente, não definindo LRA obrigatoriamente (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019).

## 2.3. CLASSIFICAÇÃO

A LRA, a despeito de sua complexidade, é classificada em relação ao rim em LRA pré-renal, intrínseca e pós-renal (Quadro 2). Todavia, mais recentemente, têm-se incluído nessa classificação simplista algumas categorias sindrômicas, como hepatorrenal, cardiorrenal, nefrotóxica e LRA associada à sepse (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019).



A LRA pré-renal ocorre devido à redução da perfusão renal, o que leva a uma diminuição da taxa de filtração glomerular e, posteriormente, pode resultar em danos celulares.<sup>14</sup> Mecanismos importantes de doença pré-renal incluem doença hipotensiva, baixo débito cardíaco, vasodilatação sistêmica, e aumento da resistência vascular, hipovolemia, vômito, diarreia e insuficiência hepática, além de alguns medicamentos como inibidores da ECA, BRAs, diuréticos e AINEs (FARRAR, 2018; SKUBE *et al*, 2018).

A LRA intrínseca ou intrarrenal é causada por lesão diretamente à célula do rim e pode ser categorizada pela localização do dano: glomerular, intersticial, tubular ou vascular (SKUBE *et al*, 2018).

Danos glomerulares são decorrentes de glomerulonefrite aguda causada por uma doença sistêmica, como sarcoidose, lupus eritematoso sistêmico, síndrome de Goodpasture e granulomatose de Wegener.

O dano intersticial é causado por terapia medicamentosa, reações alérgicas, infecção, bactérias e vírus. O dano ao fluxo sanguíneo intrarrenal é causado por distúrbios como hipertensão maligna, doença ateroembólica, trombocitopenia trombótica púrpura e síndrome hemolítico-urêmica.

O dano tubular pode ser dividido em 2 causas: isquêmica e nefrotóxica. O dano isquêmico causa diminuição do fluxo sanguíneo para os rins, devido a cirurgias cardíaca e abdominal, aneurisma de aorta e cirurgia de icterícia séptica obstrutiva. Já o dano nefrotóxico é a lesão direta do túbulo causada por uma exposição a um agente nefrotóxico, como inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA), certos antibióticos, corante de contraste e drogas recreativas, como cocaína. O dano ao fluxo sanguíneo intrarrenal é causado por distúrbios como hipertensão maligna, doença ateroembólica, trombocitopenia trombótica púrpura e síndrome hemolítico-urêmica (FARRAR, 2018).

A LRA pós-renal é frequentemente causada por uma obstrução, a qual pode diminuir a taxa de filtração glomerular e causar dano celular por meio de maior pressão no sistema de coleta. A doença pós-renal pode ser causada por estímulos extra-renais ou intra-renais (SKUBE *et al*, 2018).

Estima-se que vinte por cento da LRA pós-renal é adquirida na comunidade e menos de 5% no hospital. Os tipos mais comuns de obstrução do fluxo de saída são



hipertrofia prostática, câncer de próstata, câncer cervical e distúrbios retroperitoneais (FARRAR, 2018; MERCADO, SMITH & GUARD, 2019).

Quadro 2 – Causas de LRA

Pré-renal	Intrarrenal	Pós-renal
Hipovolemia Hemorragia Vômito Diarreia Sudorese excessiva/ Desidratação Insuficiência hepática Insuficiência cardíaca AINEs Fração de ejeção diminuída Débito cardíaco diminuído	PTT Dissecção de aorta Anemia hemolítica Tromboembolismo Anormalidade da artéria renal Tromboembolismo agudo da veia renal AINEs Corante de contraste IECAs BRAs	Bexiga neurogênica Hiperplasia prostática Câncer de próstata Fibrose retroperitoneal Pedras ureterais

AINEs, anti-inflamatórios não esteroidais; PTT, púrpura trombocitopênica trombótica; IECAs, inibidores da enzima de conversão de angiotensina; BRAs, bloqueadores de receptores de angiotensina.

Fonte: Adaptado de Farrar (2018)

## 2.4. FISIOPATOLOGIA

A LRA é considerada um conjunto de sinais e sintomas, que comporta múltiplas etiologias e condições associadas. Algumas das principais causas são: necrose tubular aguda, azotemia pré-renal, nefrite intersticial aguda, doenças renais glomerulares e vasculíticas agudas, e nefropatia obstrutiva aguda pós-renal. Essas condições podem causar prejuízo do fluxo sanguíneo renal, implicando hipóxia das células tubulares, infiltração de leucócitos com lesão endotelial e apoptose (KOZA, 2016).

Em pacientes hospitalizados, é comum encontrar a LRA associada a sepse, grandes cirurgias, cirurgia do coração, síndrome cardiorrenal e síndrome hepatorrenal (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019). A seguir, vamos entender um pouco mais como se dá essa associação em algumas condições específicas (Quadro 3).



Quadro 3 – Associação da LRA com condições específicas

<b>Sepse</b>	A sepse é considerada a causa mais comum de LRA em pacientes críticos, com uma correlação fisiopatológica ainda não totalmente esclarecida. Acredita-se que um dos mecanismos esteja relacionado a uma diminuição do fluxo sanguíneo renal e morte secundária da célula epitelial tubular. Todavia, muitos estudos têm mostrado que a sepse pode ocorrer mesmo na ausência de sinais de hipoperfusão ou instabilidade hemodinâmica (MOORE, HSU & LIU, 2018).
<b>Grandes cirurgias</b>	A ocorrência de LRA em cirurgias de grande porte relaciona-se a perdas de sangue, aumento nas perdas insensíveis, extravasamento de fluido para o terceiro espaço, e os efeitos sistêmicos do anestésico, como vasodilatação periférica, depressão miocárdica, entre outros. Outros fatores que também contribuem para o dano renal é o aumento no nível de citocinas circulantes e espécies reativas de oxigênio no organismo (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019).
<b>Cirurgia do coração</b>	A fisiopatologia da ocorrência de LRA associada à cirurgia cardíaca é permeada por múltiplos fatores e ainda é um pouco obscura. Dentre os principais fatores, encontra-se: pós-operatório, baixo débito cardíaco (incluindo insuficiência cardíaca direita), congestão de órgãos, fatores de risco pré-operatórios, predisposição a condições como DRC e diabetes (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019).
<b>Síndrome cardiorrenal</b>	A fisiopatologia da LRA em decorrência de uma doença cardíaca pode envolver um baixo estado de saída e/ou congestão da veia renal, podendo afetar a pressão de perfusão renal e causando desregulação do fluxo sanguíneo. Além disso, inflamação, ativação neuro-hormonal e toxicidade de drogas concomitante com a presença de DRC pré-existente podem contribuir para o desenvolvimento da síndrome (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019).
<b>Síndrome hepatorenal</b>	A síndrome hepatorenal está relacionada à alta ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona com vasoconstrição neuro-hormonal. Nesse caso, o mecanismo está relacionado à diminuição da pressão arterial sistêmica secundária à vasodilatação sistêmica (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019).

Fonte: Ronco (2019) & Moore (2018)



## 2.5. PREVENÇÃO

A identificação e educação de pacientes com risco de desenvolver LRA são fundamentais para a prevenção dessa condição. Na anamnese, deve constar histórico da duração da doença atual, início dos sintomas, histórico de medicação e histórico de passado médico, como doenças crônicas, diabetes mellitus e DRC. Já no exame físico, deve haver avaliação hemodinâmica (pressão arterial, frequência cardíaca, respiração e saturação de oxigênio) e monitoramento de peso diário e de produção e qualidade da urina, além de ser necessário realizar exames laboratoriais para acompanhamento (FARRAR, 2018). Erupções cutâneas podem indicar uma condição subjacente (por exemplo, lupus eritematoso sistêmico ou vasculite) ou exposição (por exemplo, drogas) (MERCADO, SMITH & GUARD, 2019).

Em ambiente hospitalar, é interessante identificar e monitorar os pacientes de maior risco, como os que apresentam sepse, insuficiência cardíaca, hipotensão e hipovolemia (FARRAR, 2018). Em pacientes de UTI, especialmente aqueles com choque séptico, o uso de soluções de cristalóides, como o Ringer lactato, mostrou-se eficiente com redução na incidência de LRA e menor mortalidade desses pacientes (PEERAPORN RATANA *et al*, 2019).

Em caso de depleção de volume, recomenda-se a ingestão oral de sal e água e líquidos ou solução salina isotônica intravenosa (IV). Além disso, é importante evitar o uso de diuréticos, IECA, BRA e agentes nefrotóxicos, como anti-inflamatórios não esteroides e radiocontraste iodado (LEVEY & JAMES, 2017). Nesse último caso, o uso de solução salina periprocedimento e a diminuição do volume do meio contraste diminuem o risco de lesão renal (MERCADO, SMITH & GUARD, 2019). No caso de pacientes de UTI, especialmente aqueles com choque séptico, o uso de soluções de cristalóides, como o Ringer lactato, mostrou-se mais eficiente, com redução na incidência de LRA e menor mortalidade (PEERAPORN RATANA *et al*, 2019).

## 2.6. DIAGNÓSTICO

Apesar de a LRA ser uma condição tratável e reversível, a demora no diagnóstico e na intervenção prejudica fortemente a recuperação dos pacientes e é grande responsável pela alta mortalidade em hospitais (HOSTE *et al*, 2015).



Primeiramente, são necessários uma avaliação clínica e um exame físico cuidadosos do paciente (KOZA, 2016; MERCADO, SMITH & GUARD, 2019), observando se existe algum sinal ou sintoma de LRA, como oligúria ou aumento na concentração de creatinina sérica. Nesse sentido, deve-se fazer a correta distinção entre LRA, DRC ou surto agudo de doença crônica subjacente. No caso de DRC, é comum um valor de creatinina anormal antes da apresentação clínica, existência de fatores de risco associados, curso clínico lento e anemia normocítica. Para essa situação, uma ultrassonografia com presença de rins pequenos pode auxiliar no diagnóstico.

Já em alguns casos, a LRA pode ocorrer secundariamente a doenças inflamatórias do parênquima, como vasculite, glomerulonefrite e nefrite intersticial. Nesses casos, as manifestações clínicas dessas doenças podem ajudar no diagnóstico. No que se refere a patologias a nível glomerular, a ausência de obstrução ou clara causa pré-renal, hematúria microscópica, proteinúria ou células vermelhas fragmentadas, cilindros de células vermelhas, cilindros de células brancas são os sinais mais sugestivos (KOZA, 2016).

É válido ressaltar que o valor de creatinina sérica, apesar de fortemente associado ao desfecho, não é um marcador específico de LRA, já que pode variar dependendo da nutrição, sangramento gastrointestinal, corticoterapia, dieta rica em proteínas, massa muscular, idade, sexo e reanimação agressiva com fluidos (KOZA, 2016) e por causar uma diminuição da TFG de forma muito tardia (MERCADO, SMITH & GUARD, 2019). O clearance ou depuração de creatinina é o método mais eficiente de avaliação da função renal por realizar uma medida direta da TFG. O teste pode ser realizado em períodos de uma a 24 horas, sendo que quanto mais curto o período de coleta mais confiável será o resultado de lesão aguda do rim (MERCADO, SMITH & GUARD, 2019).

Outra ferramenta que auxilia no diagnóstico e classificação da LRA é o protocolo KDIGO (*Kidney Disease Improving Global Outcomes*) (Quadro 4). Esse protocolo estabelece como definição de LRA como uma alteração no valor de creatinina sérica dentro de dois a sete dias e/ou uma oligúria por seis ou mais horas (LEVEY & JAMES, 2017).



Em risco

Idade avançada, condições comórbidas, DRC (redução da TFG, albuminúria).

Estágio 1

Creatinina sérica: 1,5-1,9 vezes a linha de base, ou aumento  $\geq 0,3$  mg / dL, ou produção de urina:  $< 0,5$  mL / kg / h por 6–12 h.

Estágio 2

Creatinina sérica: 2,0–2,9 vezes a linha de base ou débito urinário:  $< 0,5$  mL / kg / h por  $\geq 12$  h.

Estágio 3

Iniciação ou terapia de substituição renal, ou creatinina sérica: 3,0 vezes a linha de base, ou  $\geq 4,0$  mg / dL, ou débito urinário:  $< 0,3$  mL / kg / h por  $\geq 24$  h, ou anúria por  $\geq 12$  h.

Fonte: Adaptado de Levey & James (2017)

## 2.7. MANEJO

O manejo da LRA, antes de tudo, deve incluir a identificação dos pacientes de alto risco, correção de causas reversíveis, prevenção de novas lesões e terapia de suporte e monitoramento constante de produção de urina e ingestão oral/intravenosa e sinais vitais. Caso o paciente não responda ao tratamento, a terapia de substituição renal pode ser recomendada (FARRAR, 2018).

Uma vez que a LRA não possui uma farmacoterapia específica, o tratamento baseia-se em medidas preventivas (KOZA, 2016) e tratamento de acordo com a causa subjacente (LEVEY & JAMES, 2017). Por exemplo, em casos pré-renais, deve-se administrar fluidos intravenosos rapidamente; em pacientes, com oligúria ou anúria, a terapia de substituição renal pode ser uma opção para evitar sobrecarga de fluidos; deve-se tratar a hipercalemia com insulina, dextrose, infusão de bicarbonato e/ou salbutamol nebulizado; em caso de potássio sérico superior a 7 mmol/l, recomenda-se administrar 10 ml de gluconato de cálcio a 10% IV (KOZA, 2016).

A hospitalização, geralmente, é recomendada se a avaliação diagnóstica é longa, se a LRA é considerada grave ou não rapidamente reversível ou se na existência de complicações (LEVEY & JAMES, 2017).

## 2.8. TERAPIA DE TRANSPLANTE RENAL

Apesar de ainda não existirem critérios específicos para realizar esse tipo de intervenção, recomenda-se avaliar níveis de potássio, estado de fluido, estado de ácido-

base, níveis de creatinina e ureia, produção de urina, o curso total da doença do paciente, além da presença de outras complicações (Quadro 5) (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019).

Quadro 5 – Indicações absolutas para Terapia de Transplante Renal (TTR)

Anúria	Produção insignificante de urina por 6h
Oligúria grave	Produção de urina < 200 ml em 12h
Hipercalemia	Concentração de potássio > 6,5 mmol/L
Acidose metabólica grave	Valor de pH < 7,2 apesar de normal ou baixa pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial
Sobrecarga de volume	Especialmente edema pulmonar que não responde a diuréticos
Azotemia pronunciada	Concentrações de ureia > 30 mmol/L ou concentrações de creatinina > 300 µmol/L
Complicações clínicas de uremia	Encefalopatia, pericardite, neuropatia são exemplos

Fonte: Koza (2016)

O momento ideal para iniciar a TTR ainda é controverso e bastante discutível. Existem 3 formas de terapia de substituição renal: diálise contínua, intermitente e peritoneal (KOZA, 2016; RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019). TTR contínua inclui filtração sozinha (ou seja, contínua hemofiltração veno-venosa) ou difusão isolada (por exemplo, hemodiálise veno-venosa contínua), ou ambos (por exemplo, hemodiafiltração veno-venosa contínua). Estudos mostram que a dose prescrita de TTR deva ser de 20-30 ml/kg/h de forma contínua ou intermitente três vezes por semana. A nível hemodinâmico, pacientes instáveis devem, preferencialmente, receber terapia contínua (KOZA, 2016).

A forma de TTR peritoneal é uma prática que apresenta muitas limitações, como dificuldade de depuração e remoção de fluido e complicações, sendo essa modalidade pouco utilizada em países com mais recursos (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019).

Estudos sugerem não haver muita diferença na sobrevida dos pacientes nessas diferentes formas de TTR, todavia o uso de terapia intermitente parece retardar a recuperação renal em comparação com a contínua (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019).



## 2.9. PROGNÓSTICO

Pacientes com LRA sofrem maior risco de hipertensão e DRC progressiva. Para acompanhamento, as diretrizes KDIGO recomendam avaliar pacientes após LRA, com atenção especial à idade avançada, linha basal inferior da TFG, albuminúria basal mais alta, e gravidade da LRA (Estágio KDIGO), os quais são preditores de DRC (LEVEY & JAMES, 2017). Além disso, pacientes que sofreram lesão renal aguda também está associada a um risco aumentado de mortalidade cardiovascular, infarto agudo do miocárdio, e insuficiência cardíaca (MERCADO, SMITH & GUARD, 2019).

Quanto ao prognóstico com base na localização da LRA, insultos pré-renais são os que apresentam o melhor prognóstico, já os intrarrenais têm menos chances de recuperação renal ou retorno da linha basal. Outro fator de mau prognóstico é a existência de doença renal pré-existente, podendo requerer terapia de substituição renal nesses casos (FARRAR, 2018).

## 2.10. CUIDADOS PÓS-IRA

Pacientes com LRA tendem a ter uma recuperação pior do que a de outros pacientes, além de possuírem maior risco de desenvolver DRC subsequente à lesão aguda, por esse motivo é necessário um acompanhamento daqueles que tiveram um ou mais episódios de LRA em ambiente hospitalar ou em admissões na UTI (RONCO, BELLOMO & KELLUM, 2019).

## 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

A Lesão Renal Aguda é uma condição clínica caracterizada pela acelerada perda da função renal, com repercussões potencialmente graves para os pacientes. Por ser mais prevalente em países em desenvolvimento e em pacientes hospitalizados, a adoção de medidas de reconhecimento precoce de LRA, principalmente nesses locais, é essencial para assegurar, de forma rápida, o tratamento a ser empregado e para melhorar o seu prognóstico.

## REFERÊNCIAS

---

BOUCHARD J, ACHARYA A, CERDA J, MACCARIELLO ER, MADARASU RC, TOLWANI AJ *et al*. A prospective international multicenter study of AKI in the intensive care unit.



**Clin J Am Soc Nephrol.** 2015;10(8):1324-31. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26195505/>. Acesso em: 22 out 2020.

FARRAR A. Acute kidney injury. **Nursing Clinics**, v. 53, n. 4, p. 499-510, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30388976/>. Acesso em: 16 out 2020.

HOSTE, EA *et al.* Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI- EPI study. **Intensive Care Med.**, 1411–1423 (2015). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26162677/>. Acesso em: 23 out 2020.

HOSTE EAJ, KELLUM JA, SELBY NM, ZARBOCK A, PALEVSKY PM, BAGSHAW SM, CHAWLA LS (2018). Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. **Nature Reviews Nephrology.** Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30135570/>. Acesso em: 23 out 2020.

KOZA Y. Acute kidney injury: current concepts and new insights. **Journal of Injury and Violence Research**, v. 8, n. 1, p. 58, 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4729334/>. Acesso em: 16 out 2020.

LEVEY AS, JAMES MT. Acute kidney injury. **Annals of internal medicine**, v. 167, n. 9, p. ITC66-ITC80, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29114754/>. Acesso em: 16 out 2020.

MERCADO MG, SMITH DK, GUARD E. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. **American Family Physician**, v. 100, n. 11, p. 687-694, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31790176/>. Acesso em: 16 out 2020.

MOORE PK, HSU RK, LIU KD. Management of acute kidney injury: core curriculum 2018. **American Journal of Kidney Diseases**, v. 72, n. 1, p. 136-148, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29478864/>. Acesso em: 16 out 2020.

NISULA S *et al.* Incidence, risk factors and 90-day mortality of patients with acute kidney injury in Finnish intensive care units: the FINNAKI study. **Intensive Care Med.**, 420–428 (2013). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23291734/>. Acesso em: 23 out 2020.

PEERAPORNATANA S, MANRIQUE-CABALLERO CL, GOMEZ H, KELLUM JA (2019). Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. **Kidney international**, 96(5), 1083-1099. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6920048/>. Acesso em: 23 out 2020.

RONCO C, BELLOMO R, KELLUM JA. Acute kidney injury. **The Lancet**, v. 394, n. 10212, p. 1949-1964, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31777389/>. Acesso em: 16 out 2020.



- SANTOS RP DOS, CARVALHO ARS, PERES LAB, RONCO C, MACEDO E. An epidemiologic overview of acute kidney injury in intensive care units. **Rev. Assoc. Med. Bras.** [Internet]. Ago 2019; 65( 8 ): 1094-1101. Acesso em: 22 out 2020. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-42302019000801094&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302019000801094&lng=en). Epub Sep 12, 2019. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.65.8.1094>.
- SKUBE, SJ *et al.* Acute kidney injury and sepsis. **Surgical Infections**, v. 19, n. 2, p. 216-224, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29304308/>. Acesso em: 16 out 2020.
- SRISAWAT N *et al.* Variation in risk and mortality of acute kidney injury in critically ill patients: a multicenter study. **Am. J. Nephrol.**, 81–88 (2015). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25677982/>. Acesso em: 23 out 2020.
- XU X *et al.* Epidemiology and clinical correlates of AKI in chinese hospitalized adults. **Clin. J. Am. Soc. Nephrol.**, 1510–1518 (2015). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26231194/>. Acesso em: 23 out 2020.
- YANG L *et al.* Acute kidney injury in China: a cross-sectional survey. **Lancet**, 1465–1471 (2015). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26466051/>. Acesso em: 23 out 2020.



# CAPÍTULO XVI

## TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

DOI: 10.51859/ampla.mig924.1121-16

Paulo Victor Teixeira Firmino <sup>1</sup>  
Ítalo Eugênio de Souza Gadelha de Abreu <sup>2</sup>  
Matheus Eugênio de Sousa Lima <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Graduando do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará - UECE

<sup>2</sup> Cirurgião Vascular pelo Hospital Geral de Fortaleza - HGF

<sup>3</sup> Graduado em Medicina pela Universidade Estadual do Ceará - UECE

### RESUMO

O tromboembolismo é uma entidade patológica capaz de impor sérios riscos de complicações aos pacientes, desta feita a Trombose Venosa Profunda (TVP) merece atenção especial dada sua incidência e prevalência expressiva principalmente na população brasileira cuja idade seja superior a 40 anos. No contexto da atual pandemia de COVID-19, o SARS-CoV-2 pode estabelecer um estado pró-inflamatório necessário ao desencadeamento de repercussões secundárias causadoras da TVP. Por isso, é de suma importância o domínio da terapêutica farmacológica para que repercussões negativas sejam evitadas a todos os pacientes que tenham potencial risco de desenvolvimento dessa patologia potencializadora de graves riscos a hemodinâmica corporal vascular.

**Palavras-chave:** Hipercoagulabilidade. Estase. Tromboembolismo. Anticoagulação.

### 1. INTRODUÇÃO

No Brasil, a Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV) estima que a incidência anual de Trombose Venosa Profunda (TVP), de modo geral, seja de 60 casos por 100 mil habitantes que acometem de forma indiferente homens e mulheres, principalmente os que possuem idade superior a 40 anos, contudo pacientes acima dos 70 anos podem elevar a faixa de incidência a patamares de 300 a 500 casos por 100 mil pessoas por ano.<sup>1</sup>

A presença de certas causas predisponentes, comorbidades ou fatores de risco contribuem para o aumento da incidência de TVP seja de maneira hereditária ou adquirida como demonstrado na tabela 1.





Alguns exemplos de fatores de risco incluem pessoas imobilizadas, cardiopatas, trombofílicos, politraumatizados, grávidas, puérperas, pessoas obesas, portadores de câncer, pós-cirúrgico e TVP prévia são potencialmente mais acometidas por essa patologia de modo que o AVC prévio pode ocorrer em pacientes em processo de reposição hormonal ou mesmo quimioterapia evidenciando sua estreita correlação com a TVP.<sup>1</sup>

Dessa forma, é imprescindível o preparo das equipes médicas multiprofissionais na resolução desses casos para evitar a evolução de uma simples tromboflebite no sistema venoso superficial para uma TVP e posteriormente para uma Embolia Pulmonar (EP), potencialmente fatal, ou mesmo uma síndrome pós-trombótica que compromete em demasia a deambulação e a qualidade de vida das pessoas acometidas.

A Trombose Venosa Profunda (TVP) tem como característica fundamental o surgimento de trombos, derivados da agregação plaquetária e formação de fibrina, podem obstruir de forma parcial ou mesmo ocluir totalmente o lúmen dos leitos ou os troncos coletores do sistema venoso superficial que se comunicam com o sistema venoso profundo, impossibilitando o retorno do sangue venoso advindo principalmente dos membros inferiores na região proximal através da veia ilíaca, da veia femoral e da veia poplítea conjuntamente ou não, ou na região distal acometendo as veias profundas a região poplítea.<sup>1</sup>

Esse estado de coagulabilidade exacerbado observados clinicamente através da tríade de Virchow pela estase sanguínea, hipercoagulabilidade e lesão endotelial<sup>2</sup> provocada por alterações físicas ou mesmo deficiências bioquímicas de proteínas pró-coagulantes como a proteína C, proteína S ou mesmo alterações de natureza genética no fator V potencializam o tromboembolismo venoso.<sup>3</sup>

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

---

### 2.1. FISIOPATOLOGIA DA TVP

Nessa condição hemodinâmica favorável a formação tromboembólica as plaquetas são ativadas, resultando na liberação de citocinas pró-inflamatórias que influenciam na morte de neutrófilos e sua consequente liberação de materiais citoplasmáticos e nucleares responsáveis pela formação de uma rede ou armadilha extracelular capaz de aprisionar plaquetas e outros elementos figurados como



hemácias, iniciando, com isso, a síntese de trombina que somada a estase venosa, baixa saturação local de oxigênio e exposição dos fatores subendoteliais formam trombos ou caso soltem-se das paredes endoteliais são convertidos em êmbolos móveis que podem acessar a veia cava, sendo uma potencial grave ameaça a vida, já que o caminho natural do fluxo venoso segue pelo átrio direito, ventrículo direito e circulação pulmonar.<sup>4</sup>

Ainda que o trombo seja formado na vasculatura venosa periférica, ocorrerá reflexos vasomotores na circulação pulmonar devido ao aumento da resistência periférica, reduzindo o retorno venoso de forma a contribuir tanto com o aumento da resistência vascular pulmonar como a diminuição da troca gasosa ao nível alvéolo-capilar dado o aumento de espaço morto alveolar, resultando em uma sintomatologia hiperventilativa dispnéica com presença de edema, perda de surfactante e redução da complacência pulmonar, condição *sine qua non* para a hipertensão pulmonar.<sup>4</sup>

Além desses fatores que aumentam o risco de TVP, é importante enfatizar influência da presença de cateter venoso central como um procedimento hospitalar no qual sua presença, por tempo relativamente longo, pode formar fibrina e causar os distúrbios hemodinâmicos suficientes para desencadeamento de TVP de membros superiores<sup>4</sup> com a presença de dor, edema de membro ou da face, bem como surgimento de circulação colateral indicativa da presença de trombose ou estenose de troncos venosos.<sup>5</sup>

É fundamental que seja dada atenção à possibilidade do surgimento de alterações em todos os sistemas corporais, através da percepção de três fases da formação tromboembólica na TVP bem distintas entre si.

- **Fase aguda:** Temos a presença de reações inflamatórias com dor, edema e febre com possível redução do tempo de protrombina dada resistência a fatores anticoagulantes como a heparina.

- **Fase de Defesa:** Ocorre uma redução repentina do edema por fatores compensatórios como aumento da diurese. É perceptível o retorno da sensibilidade aos anticoagulantes como a heparina e a temperatura normal.

- **Fase de Esgotamento:** O acúmulo de substâncias trombogênicas vence as compensações orgânicas de defesa natural de forma o aparecimento de trombos dificultam a drenagem venosa, desencadeando uma reação inflamatória local com supedâneo na tríade de Virchow.<sup>11</sup>



No entanto, existe a possibilidade do paciente não apresentar sintomas, daí a importância da realização de exames preventivos em pacientes elegíveis que tenham elevado risco potencial, principalmente nos casos de inserção de acesso venoso na veia subclávia ao invés da veia jugular, nesses caso a adoção da anticoagulação deve ser iniciada se não houver contraindicações clínicas. Uma forma de reduzir o risco de TVP seria manter a ponta do cateter próxima ou mesmo dentro do átrio direito.<sup>5</sup>

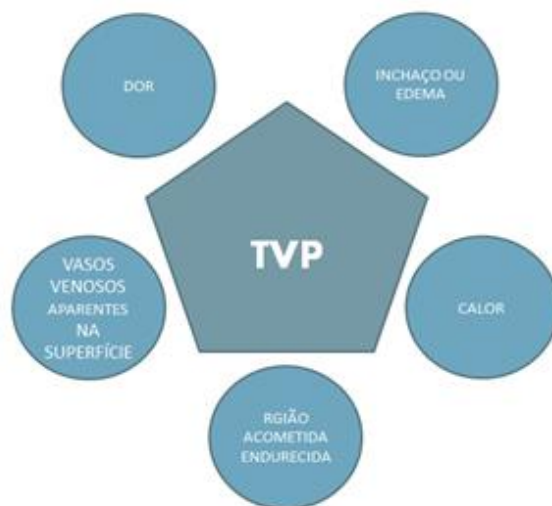
## 2.2. QUADRO CLÍNICO

Os sintomas da Trombose Venosa variam de duas formas de acordo com o posicionamento ou localização do trombo no sistema venoso além da condição do fragmento estar desprendido das paredes vasculares.

A apresentação clínica assintomática é uma forma indeterminada na qual o paciente apresenta sintomas de mal estar geral como estado febril, taquicardia e taquipnéia sem a presença de sintomas indicativos ou específicos, por isso a análise da história clínica do paciente é essencial para se pensar na possibilidade de investigar TVP.

Já na forma localizada os sintomas gerais estão presentes no local da trombose ou mesmo na região drenada por meio da presença de inflamação, dor, tumor e rubor da pele, além inchaço ou ingurgitamento da rede venosa superficial.<sup>9</sup>

Figura 1 – Pentágono representando os cinco sinais presentes na TVP.



Fonte: Autoria própria.

A dor pode ser intensa e levar a impossibilidade de realizar as funções de rotina da pessoa acometida, principalmente se houver atividades na posição ortostática. Por isso, o repouso e o uso de meias elásticas é uma forma não farmacológica de aliviar o

desconforto assim como elevar os membros inferiores em um plano mais alto para melhorar a drenagem e o retorno venoso.<sup>10</sup>

Essa região dolorosa e edemaciada é um sinal indicativo da possível presença de trombo na vasculatura venosa superficial local ou na vasculatura venosa profunda proximal ou distal, como ocorre com as regiões perineais, glúteas, ilíacas e poplíteas.

Um detalhe importante pode ser a percepção palidez e ligeira redução da temperatura local como consequência de vasoespasmos reflexos, contudo, instalado o processo inflamatório, a temperatura local aumenta em toda a área drenada com dor à palpação, endurecimento e eritema.<sup>9</sup>

Uma complicação que pode ocorrer na irrigação arteriocapilar da área afetada é a inflamação dolorosa e cianótica denominada Flegmasia Cerúlea Dólens condição hipóxica em que a presença do trombo reduz o fluxo de sangue oxigenado, apresentando rubor, calor e alto risco de gangrena dos tecidos locais, ocorrendo com maior frequência em obstruções femoro ilíacas.

Figura 2 – Flegmasia Cerúlea Dólens



Fonte: Maffei, 2015.

Na Flegmasia Alba Dólens também ocorrem obstruções femoro ilíacas, no entanto a presença de palidez e redução da pulsação distal é uma característica diferencial.

O impedimento ao fluxo venoso eleva a pressão venosa fator importante para distender as paredes venosas e desencadear estase, edema e dor além da ativação do estado de hipercoagulabilidade pela ativação de plaquetas e elementos trombogênicos.<sup>10</sup>

A partir da percepção do quadro clínico apresentado é de suma importância iniciar uma investigação que se associe as estratégias de imagem para garantir máxima tempestividade e acurácia no fechamento diagnóstico para que se possa estabelecer o tratamento adequado de modo a evitar danos e riscos ao paciente.

Em casos mais graves, a presença de extensa tromboflebite superficial pode comprometer a drenagem venosa profunda, podendo provocar tanto embolia pulmonar quanto casos de tromboembolismo venoso e até ser um sinal prodromico de patologias sistêmicas como o neoplasias, arteriopatas e colagenoses. Na síndrome de Trousseau temos um exemplo de tromboflebite superficial migratória recorrente como potencial precursora de TVP, associada a adenocarcinomas gastrintestinais, pulmonares, mamários, ovarianos e prostáticos.<sup>22</sup>

Outra síndrome com potencial para desencadear TVP e embolia pulmonar é a síndrome de Lemierre caracterizada pela trombose da veia jugular interna precedida por infecção bacteriana orofaríngea da espécie *Fusobacterium necrophorum*, cada vez mais comum devido a resistência a antibioticoterapia ou mudanças nos padrões de antibióticos que contribuem com uma mortalidade geral de 5%.<sup>23</sup>

Além dos casos graves supramencionados, é importante não confundir a doença de Mondor(DM), caracterizada por uma tromboflebite benigna e autolimitada com presença de endurecimento venoso superficial corpóreo, com Trombose Venosa Profunda (TVP). É comum a apresentação de Doença de Mondor na parede antero-lateral do abdome, na rede axilar e na parte dorsolateral peniana após esforços vigorosos, porém sem a necessidade de farmacoterapia específica ou cirurgia vascular invasiva.<sup>24</sup>

## 2.3. DIAGNÓSTICO

A execução do exame físico, de uma anamnese e de uma história clínica bem colhida possibilita realizar o diagnóstico clínico em TVP de membros inferiores.<sup>4</sup> A realização de uma manobra de dorsiflexão plantar forçada pela estrita ação do médico, resultando em dor na região da panturrilha pode ser denominado sinal de Homans<sup>17</sup>, que é uma forte evidência de TVP, no entanto deve-se destacar que a ausência do sinal de Homans não garante que não haja trombo venoso.<sup>5</sup> Por isso, é necessário combinar o exame físico e a anamnese com métodos laboratoriais e exames de imagem para aumentar a acurácia diagnóstica.<sup>18</sup>



Diante disso, é possível classificar a TVP de acordo com a localização do trombo nos membros inferiores. A TVP distal ocorrerá quando o fluxo venoso nas veias ilíacas, femorais e poplíteas são obstruídos, já a TVP proximal dos membros inferiores ocorrerá quando a obstrução for localizada em regiões abaixo da veia poplítea, ou seja, na região pertencente a perna com risco de progressão de até 20% para regiões proximais.<sup>18</sup>

Dessa forma, dada as consequências da evolução da TVP e o desdobramento evolutivo em Embolia Pulmonar (EP) com elevado risco de morte do paciente acometido em muitos casos assintomáticos<sup>6</sup>, a adoção de estratégias diagnósticas de imagiologia como ultrassom, angiografia por Tomografia Computadorizada ou mesmo venografia Venó-TC indireta pós-angio TC sem necessidade de utilizar contraste são medidas fundamentais para o suporte necessário para se evidenciar uma melhor assertividade diagnóstica e decidir sobre o melhor tratamento a ser, tempestivamente, iniciado.<sup>7</sup>

Tabela 1 – Riscos de natureza genética e adquirida para TVP.

RISCOS DE NATUREZA GENÉTICA	RISCOS DE NATUREZA ADQUIRIDA
Resistência à proteína C (Fator V de Leiden) Mutação do Gene da protrombina Deficiência de antitrombina Deficiência de proteína C Deficiência de proteína S Hiperhomocisteinemia Aumento do fator VII Aumento do fibrinogênio	Síndrome do Anticorpo antifosfolípido Câncer Viagens longas > 4 horas Hemoglobinúria paroxística noturna Idade > 65 anos Obesidade/ IMC elevado Gravidez e puerpério Doenças mieloproliferativas Hiperviscosidade sanguínea Doença de Behçet Paciente pós-cirúrgico Imobilização e grandes viagens Terapia hormonal estrogênica/Anticoncepcionais

Fonte: Autoria própria.

Para o diagnóstico da TVP devem ser associadas estratégias de investigação tanto através de atenta anamnese com exame físico, bioquímico dos níveis dosados de um marcador não específico de D-dímero presente quando há formação ou degradação de fibrina. O D-dímero, apesar da não especificidade e alta sensibilidade, é preditivo negativo o suficiente para evitar exames complementares de imagem em casos leves e de baixa probabilidade, já em pacientes de moderada ou alta probabilidade clínica de

ocorrência de TVP a dosagem de D-Dímero maior que 500 ng/mL não é suficiente para evitar a realização de exames complementares de ecografia vascular ou ELISA.<sup>8</sup>

## 2.4. TRATAMENTO

O tratamento da TVP deve ser consubstanciado na anticoagulação primária após o diagnóstico, levando em consideração os riscos de recorrência. Na fase “aguda” relacionada do 5º ao 10º dias iniciais de tratamento, faz-se uso de terapia parenteral dos antagonistas da vitamina K para suprimir a trombina e os coágulos de fibrina, além de heparina não fracionada (bolus intravenoso de 80 U/kg) de meia vida mais curta e possibilidade de reversibilidade total, contudo o risco de trombocitopenia induzida por heparina é 8 a 10 vezes maior que heparina de baixo peso molecular (100 U/kg via subcutânea). No decurso do tratamento de “curto”prazo de 3 a 6 meses e posterior implementação do tratamento de longo prazo, de acordo com a necessidade, deve-se atentar para que o binômio risco de complicações hemorrágicas versus benefício favoráveis e estejam em consonância com as crenças e preferências do paciente.<sup>21</sup>

Dessa forma, todos os riscos de hemorragia e sangramento devem ser analisados já que o paciente pode receber a medicação por bem mais de 3 meses, sendo associada a antiplaquetários bem como os inibidores diretos da trombina e do fator X por meio dos anticoagulantes orais diretos (DOACs) dos quais a apixabana e a rivaroxabana são os representantes mais utilizados nas rotinas de tratamento.<sup>21</sup>

Interessante destacar estudos a partir de ultrassom que evidenciaram a redução de apenas 50% em trombos, apesar do tratamento de anticoagulação, tem demonstrando que o mesmo não tem o condão de solucionar completamente a TVP.<sup>12</sup>

Nesse prisma, o tratamento cirúrgico endovascular como estratégia para prevenir a propagação do trombo e a consequente embolização é um estratégia salutar aliada aos exames de imagem e possui um papel relevante na desobstrução efetiva do vaso acometido, quando o tratamento anticoagulante conservador e de primeira escolha não forem efetivos no caso concreto. Através de angioplastia transluminal percutânea associada a stenting é possível reduzir significativamente os sinais e sintomas de TVP. Já trombólise dirigida por cateter para lisar o trombo pode reduzir o risco de recidiva em até 26% em 2 anos.<sup>26</sup>



O tratamento farmacológico cada vez mais moderno tem sido aplicado na tentativa de se evitar piora clínica e complicações, como a Embolia Pulmonar e a Síndrome pós-trombótica, através de novas gerações de heparina associada a Varfarina, antagonistas da vitamina K ou a Rivaroxabana (promotora de recanalização mais precoce que a Varfarina) dentre outros anticoagulantes orais diretos com a finalidade de reduzir, substancialmente, o processo trombogênico a partir da potencialização da fibrinólise de maneira a promover a recanalização dos leitos venosos sem ou pelo menos com mínimos danos às válvulas venosas.<sup>13</sup>

Além da Rivaroxabana promover uma recanalização mais precoce e ser de uso oral, o rigor do controle do tempo de protrombina pelo monitoramento laboratorial não é necessário, pois é um inibidor que age diretamente no bloqueio da cascata de coagulação inibindo o fator X ativado, na posologia de 15 mg duas vezes ao dia por três semanas e 20 mg por dia até o fim do tratamento.

É possível ressaltar que tanto a heparina não fracionado quanto a heparina de baixo peso (HBPM) molecular são similarmente efetivas na prevenção de recidivas de TVP, contudo em casos de Embolia Pulmonar a HBPM tem recebido melhor preferência, principalmente em pacientes com câncer, devido à maior previsibilidade inibitória sobre fator X ativado e maior biodisponibilidade sistêmica, na dose posológica de 1,00 mg/kg/dose via subcutânea duas vezes ao dia, considerando o peso entre 40 kg e 120 kg, os riscos na insuficiência renal e capacidade parcial de reversão pela protamina caso haja complicações.<sup>14</sup>

A infecção causada pela Síndrome respiratória aguda grave do coronavírus 2 (SARS-CoV 2) que surgiu na cidade de Wuhan na China 31 de dezembro de 2019 e se disseminou rapidamente pela via respiratória causando uma pandemia com milhões de infectados e milhares de mortes que mobilizou a Organização Mundial de Saúde, além de toda a comunidade científica e médica e em prol do tratamento e cura dos pacientes.<sup>15</sup>

Um fato relevante precisa ser correlacionado como desencadeador de Trombose Venosa Profunda (TVP) é a Covid-19. Estudos prospectivos da equipe do Dr. Julien Nahum e do Dr. Tristan Morichau-Beauchant em 34 pacientes na UTI de Paris no pico da pandemia de março a abril de 2020, demonstraram 27% a 69% de eventos tromboembólicos periférico onde 23% desencadearam embolia pulmonar





potencializada pela TVP, mesmo com a adoção de medidas de profilaxia anticoagulante bem controlada.<sup>16</sup>

Desta forma, ficou evidenciado, em estudos recentes, que o nível de importância dos eventos tromboembólicos dos quais fazem parte a Trombose Venosa profunda e a Embolia Pulmonar associados a Covid-19, são potencializados por disfunções endoteliais influenciados por citocinas pró-inflamatórias como IL-1, IL-18, ativação da via das lectinas do sistema complemento e dos gatilhos trombóticos acionados pela hipóxia. Além disso, o sistema fibrinolítico é prejudicado devido a elevação das concentrações do inibidor 1 do ativador do plasminogênio tecidual (PAI-1), dificultando a fibrinólise e favorecendo instalação da coagulopatia viral desencadeadora de uma cascata tromboembólica clássica observada em sepse ou uma micro-trombose difusa no tecido pulmonar.<sup>19</sup>

Apesar de não haver conhecimento absoluto sobre os mecanismos moleculares na COVID-19 que predisponham a um estado pró-trombótico, já é sabido que uma tempestade de citocinas é imunomediada por neutrófilos e plaquetas ativadas somada a ativação do sistema complemento e de lesões endoteliais.<sup>20</sup>

A pandemia de COVID-19 levou a necessidade da implementação de diretrizes tromboprotetoras-farmacológicas universais através da administração de heparina de baixo peso molecular (HBPM) subcutânea de heparina não fracionada em pacientes hospitalizados, todavia muitas instituições têm variado suas medidas profiláticas de acordo com a sua experiência, de modo que não há, até o momento, um consenso sobre as melhores práticas de anticoagulação na população acometida por COVID-19, devido a ausência de dados prospectivos de alta qualidade.<sup>20</sup>

É importante destacar que a taxa de recorrência de tvp pode chegar a 25%, sendo que 5% dessas recidivas podem atingir áreas ilíacas-femorais com possibilidade de evolução para gangrena venosa e alta probabilidade de perda do membro. Nesses casos, em que o tratamento conservador pautado na anticoagulação e a intervenção endovascular não são indicadas, bem como uso de meias elásticas e deambulação precoce são desaconselhados, faz-se necessária a intervenção cirúrgica por meio da trombectomia mecânica para a retirada do trombo, muitas vezes associada a angioplastia venosa com colocação de *stent* e de filtro de veia cava, devido ao risco de embolização.<sup>25</sup>



### 3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

---

O presente estudo se propôs a buscar as causas e os riscos potencializadores da TVP diante do contexto da pandemia de COVID-19 e de inúmeras outros fatores desencadeadores já devidamente conhecidos e registrados pela literatura médica, descrevendo de forma pormenorizada a fisiopatologia desta doença de forte impacto e gravidade na hemodinâmica vascular corporal e algumas das alternativas diagnósticas e terapêuticas para a TVP.

### AGRADECIMENTOS

---

Agradeço à Deus pela saúde e pela iluminação conferida, e a Esliane, minha esposa, pelo amor incondicional a nossas filhas Valentina e Helena capaz de nos incentivar a sempre buscar e lutar pelo melhor que o horizonte puder nos oferecer.

### REFERÊNCIAS

---

1. Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV) [página na internet]. Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV) – Estimativas SBACV Trombose Venosa Profunda [acesso em 10 de agosto de 2020]. Disponível em: <https://www.sbacv.org.br/imprensa/estimativas/>
2. PÂNICO, Marília D.B., MATIELO, Marcelo F., coordenadores. Projeto Diretrizes SBACV: Trombose Venosa Profunda – Diagnóstico e Tratamento. SBACV. 2015
3. Herkenhoff Marcos Edgar, Gaulke Rodrigo, Remualdo Vanessa Rosália, Rosa Carlos André da Veiga Lima. Analysis of factor V Leiden and prothrombin mutations in patients with suspected thrombophilia in São Paulo state-Brazil. J. Bras. Patol. Med. Lab. [Internet]. 2013 June [cited 2020 Aug 11]; 49( 3 ): 169-173. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1676-24442013000300003&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442013000300003&lng=en). <https://doi.org/10.1590/S1676-24442013000300003>.
4. JAMESON, J. L. et al. Medicina interna de Harrison. 20. ed. Porto Alegre: AMGH, 2020. 2 v.
5. Zerati Antonio Eduardo, Wolosker Nelson, Luccia Nelson de, Puech-Leão Pedro. Cateteres venosos totalmente implantáveis: história, técnica de implantação e complicações. J. vasc. sutiãs [Internet]. Junho de 2017 [citado em 10 de agosto de 2020]; 16 (2): 128-139. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1677-54492017000200128&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492017000200128&lng=en). Epub 29 de junho de 2017. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.008216>.



6. TOWNSEND C.D. et al Sabiston: Tratado de Cirurgia, A Base Biológica da Prática Cirúrgica Moderna. 20 ed. Elsevier, 2016.
7. Trombose venosa profunda detecção utilizando venografia indireta por tomografia computadorizada. Radiol Bras [Internet]. 2002 [cited 2020 Aug 10] ; 35( 1 ): 62-62. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-39842002000100020&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-39842002000100020&lng=en). <https://doi.org/10.1590/S0100-39842002000100020>.
8. Barros Marcio Vinicius Lins, Pereira Virgínia Soares Rodrigues, Pinto Daniel Mendes. Controvérsias no diagnóstico e tratamento da trombose venosa profunda pela ecografia vascular. J. vasc. bras. [Internet]. 2012 June [cited 2020 Aug 11] ; 11( 2 ): 137-143. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1677-54492012000200011&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492012000200011&lng=en). <https://doi.org/10.1590/S1677-54492012000200011>.
9. PORTO, Celmo C. Semiologia médica. 6 ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
10. MAFFEI, F.H.A.; LASTÓRIA, S. e cols. Doenças Vasculares Periféricas. 5ª. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2015.
11. Neto, Joaquim. Wolosker, Marcos; Toledo, Octávio; Leão, Luiz. Trombose Venosa Profunda. Revista de Medicina. s/a.
12. Flumignan RLG, Nakano LCU, Flumignan CDQ, de Amorim JE, Guedes Neto HJ. Tratamento endovascular para trombose venosa profunda. Rev Cienc Saude [Internet]. 1º de junho de 2019 [citado 18º de agosto de 2020];9(1):1-. Disponível em: [http://186.225.220.186:7474/ojs/index.php/rscsfmit\\_zero/article/view/852](http://186.225.220.186:7474/ojs/index.php/rscsfmit_zero/article/view/852)
13. Piaty Polyana Klomfass, Peres Aline Krampe, Andrade Danielle Oliveira de, Jorge Mirela Andressa, Toregeani Jeferson Freitas. Análise do grau de recanalização da trombose venosa profunda: estudo comparativo de pacientes tratados com varfarina versus rivaroxabana. J. vasc. bras. [Internet]. 2019 [cited 2020 Aug 18] ; 18: e20180111. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1677-54492019000100309&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492019000100309&lng=en). Epub June 27, 2019. <http://dx.doi.org/10.1590/1677-5449.180111>.
14. Guimarães Hélio Penna, Assunção Murilo Santucci Cesar de, Carvalho Frederico Bruzzi de, et al. Manual de Medicina Intensiva. 2nd ed. São Paulo: Atheneu; 2014. p. 219-223
15. LANA, Raquel Martins ; COELHO, Flávio Codeço ; GOMES, Marcelo Ferreira da Costa ; CRUZ, Oswaldo Gonçalves ; BASTOS, Leonardo Soares ; VILLELA, Daniel Antunes



Maciel ; CODEÇO, Cláudia Torres . Emergência do novo coronavírus (SARS-CoV-2) e o papel de uma vigilância nacional em saúde oportuna e efetiva . *Cad. Saúde Pública [online]*. 2020, vol.36, n.3 [citado 2020-08-24], e00019620. Disponível em: <http://cadernos.ensp.fiocruz.br/csp/artigo/999/emergencia-do-novo-coronavirus-sars-cov-2-e-o-papel-de-uma-vigilancia-nacional-em-saude-oportuna-e-efetiva>. ISSN 1678-4464. <http://dx.doi.org/10.1590/0102-311X00019620>.

16. Nahum J, Morichau-Beauchant T, Daviaud F, et al. Trombose venosa entre pacientes criticamente enfermos com doença por coronavírus 2019 (COVID-19). *JAMA Netw Open*. 2020; 3 (5): e2010478. doi: 10.1001 / jamanetworkopen.2020.10478
17. Celeno, P. C. Semilogia Médica, 8ª edição. São Paulo: Grupo GEN, 2019. 9788527734998. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788527734998/>. Acesso em: 10 Mar 2021
18. Fausto Miranda, J. R., SBACV, P. D., Matielo—Vice-coordenador, M. F., Porto, C. L. L., Marques, M. Á., & de Alvarenga Yoshida, R. TROMBOSE VENOSA PROFUNDA DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO. Disponível em: [http://www.sbacvpr.com.br/admin/images/downloads/socios/diretrizes\\_trombose\\_venosa\\_profunda.pdf](http://www.sbacvpr.com.br/admin/images/downloads/socios/diretrizes_trombose_venosa_profunda.pdf) Acesso em: 10 Mar 2021
19. Manolis AS, Manolis TA, Manolis AA, Papatheou D, Melita H. COVID-19 Infection: Viral Macro- and Micro-Vascular Coagulopathy and Thromboembolism/Prophylactic and Therapeutic Management. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2021 Jan;26(1):12-24. doi: 10.1177/1074248420958973. Epub 2020 Sep 14. PMID: 32924567; PMCID: PMC7492826.
20. Patell R, Chiasakul T, Bauer E, Zwicker JI. Pharmacologic Thromboprophylaxis and Thrombosis in Hospitalized Patients with COVID-19: A Pooled Analysis. *Thromb Haemost*. 2021 Jan;121(1):76-85. doi: 10.1055/s-0040-1721664. Epub 2020 Dec 30. PMID: 33378787; PMCID: PMC7869062.
21. Streiff, M. B., Agnelli, G., Connors, J. M., Crowther, M., Eichinger, S., Lopes, R., McBane, R. D., Moll, S., & Ansell, J. (2016). Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Journal of thrombosis and thrombolysis*, 41(1), 32–67. <https://doi.org/10.1007/s11239-015-1317-0>
22. Sobreira Marcone Lima, Yoshida Winston Bonneti, Lastória Sidnei. Tromboflebite superficial: epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. *J. vasc. sutis* [Internet]. Junho de 2008 [citado em 14 de março de 2021]; 7 (2): 131-143. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1677-54492008000200007&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492008000200007&lng=en). <https://doi.org/10.1590/S1677-54492008000200007> .



23. Karkos PD, Asrani S, Karkos CD, Leong SC, Theochari EG, Alexopoulou TD, Assimakopoulos AD. Lemierre's syndrome: A systematic review. *Laryngoscope*. 2009 Aug;119(8):1552-9. doi: 10.1002/lary.20542. PMID: 19554637.
24. Amano M, Shimizu T. Mondor's Disease: A Review of the Literature. *Intern Med*. 2018 Sep 15;57(18):2607-2612. doi: 10.2169/internalmedicine.0495-17. Epub 2018 May 18. PMID: 29780120; PMCID: PMC6191595.
25. BARROS, Raimundo Senra; BARROS, Bernardo; THOMAZ, Yanna Cristhina Moreira. Relato de caso: trombose de veias plantares. Disponível em: <http://sbacvrj.com.br/novo/artigo/trombectomia-farmaco-mecanica-e-angioplastia-venosa-em-caso-de-trombose-iliaco-femoral-associada-a-sindrome-de-may-thurnercockett/>. Acesso em: 15 de março de 2021
26. Flumignan RLG, Nakano LCU, Flumignan CDQ, de Amorim JE, Guedes Neto HJ. Tratamento endovascular para trombose venosa profunda. *Rev Cienc Saude* [Internet]. 1º de junho de 2019 [citado 15º de março de 2021];9(1):1-. Disponível em: [http://186.225.220.186:7474/ojs/index.php/rscfmit\\_zero/article/view/852](http://186.225.220.186:7474/ojs/index.php/rscfmit_zero/article/view/852)



