
INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS NO PACIENTE INTERNADO

ENFERMARIA INTEGRADA DE CLÍNICA MÉDICA / SÃO JOAQUIM - SCMS



Isabelly Montenegro Teixeira
Liziane Sanchez Silva
Maycon Fellipe da Ponte
Melina Maria Loiola Melo Vasconcelos
Organizadores

INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS NO PACIENTE INTERNADO

ENFERMARIA INTEGRADA DE CLÍNICA MÉDICA / SÃO JOAQUIM - SCMS



Isabelly Montenegro Teixeira
Liziane Sanchez Silva
Maycon Fellipe da Ponte
Melina Maria Loiola Melo Vasconcelos
Organizadores



2024 - Ampla Editora

Copyright da Edição © Ampla Editora

Copyright do Texto © Os autores

Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares

Design da Capa: Ampla Editora

Diagramação: Juliana Ferreira

Revisão: Gabriel Freire

Intercorrências clínicas no paciente internado: Enfermaria Integrada de Clínica Médica / São Joaquim - SCMS está licenciado sob CC BY-NC 4.0.



Essa licença permite que outros remixem, adaptem e desenvolvam seu trabalho para fins não comerciais e, embora os novos trabalhos devam ser creditados e não possam ser usados para fins comerciais, os usuários não precisam licenciar esses trabalhos derivados sob os mesmos termos. O conteúdo da obra e sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores e não representam a posição oficial da Ampla Editora. O download e o compartilhamento da obra são permitidos, desde que os autores sejam reconhecidos. Todos os direitos desta edição foram cedidos à Ampla Editora.

ISBN: 978-65-5381-240-6

DOI: 10.51859/ampla.icp406.1124-0

Ampla Editora

Campina Grande – PB – Brasil

contato@amplaeditora.com.br

www.amplaeditora.com.br



2024

Conselho Editorial

Adilson Tadeu Basquerote – Centro Universitário para o Desenvolvimento do Alto Vale do Itajaí

Alexander Josef Sá Tobias da Costa – Universidade do Estado do Rio de Janeiro

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 Augusto Martins Aires – Universidade Federal Rural do Semi-Árido

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

Caroline Barbosa Vieira – Universidade Estadual do Rio Grande do Sul

Christiano Henrique Rezende – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Cícero Batista do Nascimento Filho – Universidade Federal do Ceará

Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Dandara Scarlet Sousa Gomes Bacelar – Universidade Federal do Piauí

Daniela de Freitas Lima – Universidade Federal de Campina Grande

Darlei Gutierrez Dantas Bernardo Oliveira – Universidade Estadual da Paraíba

Denilson Paulo Souza dos Santos – Universidade Estadual Paulista

Denise Barguil Nepomuceno – Universidade Federal de Minas Gerais

Dinara das Graças Carvalho Costa – Universidade Estadual da Paraíba

Diogo Lopes de Oliveira – Universidade Federal de Campina Grande

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

Fábio Ronaldo da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Fernanda Beatriz Pereira Cavalcanti – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”

Fredson Pereira da Silva – Universidade Estadual do Ceará

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

Glécia Morgana da Silva Marinho – Pontificia Universidad Católica Argentina Santa Maria de Buenos Aires (UCA)

Higor Costa de Brito – Universidade Federal de Campina Grande

Hugo José Coelho Corrêa de Azevedo – Fundação Oswaldo Cruz

Igor Lima Soares – Universidade Federal do Ceará

Isabel Fontgalland – Universidade Federal de Campina Grande

Isane Vera Karsburg – Universidade do Estado de Mato Grosso

Israel Gondres Torné – Universidade do Estado do Amazonas

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 – Universidade Regional do Cariri

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

Laís Portugal Rios da Costa Pereira – Universidade Federal de São Carlos

Laíze Lantyer Luz – Universidade Católica do Salvador

Lara Luiza Oliveira Amaral – Universidade Estadual de Campinas

Lindon Johnson Pontes Portela – Universidade Federal do Oeste do Pará

Lisiane Silva das Neves – Universidade Federal do Rio Grande

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 Miguel Silva Vieira – Universidade da Madeira

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 Henrique Torres de Medeiros – Universidade Federal Rural do Semi-Árido

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

Maria Carolina da Silva Costa – Universidade Federal do Piauí

Maria José de Holanda Leite – Universidade Federal de Alagoas

Marina Magalhães de Moraes – Universidade Federal do Amazonas

Mário César de Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia

Michele Antunes – Universidade Feevale

Michele Aparecida Cerqueira Rodrigues – Logos University International

Miguel Ysrrael Ramírez-Sánchez – Universidade Autónoma do Estado do México

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

Ramón da Silva Santos – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Re ngela Cíntia Rodrigues de Oliveira Lima – Universidade Federal do Ceará

Rebeca Freitas Ivanicska – Universidade Federal de Lavras

Regina M rcia Soares Cavalcante – Universidade Federal do Piauí

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

Rubia Katia Azevedo Montenegro – Universidade Estadual Vale do Acaraú

Sabryna Brito Oliveira – Universidade Federal de Minas Gerais

Samuel Miranda Mattos – Universidade Estadual do Ceará

Selma Maria da Silva Andrade – Universidade Norte do Paraná

Shirley Santos Nascimento – Universidade Estadual Do Sudoeste Da Bahia

Silvana Carlotto Andres – Universidade Federal de Santa Maria

Silvio de Almeida Junior – Universidade de Franca

Tatiana Pascholette R. Bachur – Universidade Estadual do Ceará | Centro Universitário Christus

Telma Regina Stroparo – Universidade Estadual do Centro-Oeste

Thayla Amorim Santino – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Thiago Sebastião Reis Contarato – Universidade Federal do Rio de Janeiro

Tiago Silveira Machado – Universidade de Pernambuco

Valvenarg Pereira da Silva – Universidade do Estado de Mato Grosso

Vinícius Queiroz Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia

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

William Roslindo Paranhos – Universidade Federal de Santa Catarina

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



2024 - Ampla Editora

Copyright da Edição © Ampla Editora

Copyright do Texto © Os autores

Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares

Design da Capa: Ampla Editora

Diagramação: Juliana Ferreira

Revisão: Gabriel Freire

Catálogo na publicação
Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

I61

Intercorrências clínicas no paciente internado: Enfermaria Integrada de Clínica Médica / São Joaquim - SCMS / Organização de Isabelly Montenegro Teixeira, Liziane Sanchez Silva, Maycon Felliipe da Ponte, et al. – Campina Grande/PB: Ampla, 2024.

Outra organizadora: Melina Maria Loiola Melo Vasconcelos

Livro em PDF

ISBN 978-65-5381-240-6

DOI 10.51859/ampla.icp406.1124-0

1. Pacientes hospitalizados - Cuidado e tratamento. I. Teixeira, Isabelly Montenegro (Organizadora). II. Silva, Liziane Sanchez (Organizadora). III. Ponte, Maycon Felliipe da (Organizador). IV. Título.

CDD 610.73

Índice para catálogo sistemático

I. Pacientes hospitalizados - Cuidado e tratamento

Ampla Editora

Campina Grande – PB – Brasil

contato@amplaeditora.com.br

www.amplaeditora.com.br



2024

Apresentação

A Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) foi inaugurada no dia 24 de maio de 1925 e tem como missão desempenhar uma assistência com visão humana e abrangente a todos os pacientes. A enfermaria integrada de Clínica Médica da SCMS, denominada SÃO JOAQUIM, foi inaugurada em 2002, funcionando atualmente como principal referência para a região norte do estado do Ceará em Hematologia, Nefrologia, Oncologia, Reumatologia, bem como de diversas outras especialidades clínicas. Além da sua dimensão assistencial, a partir do ano de 2007, a SCMS passou também a ser um hospital de ensino e conta com um Departamento de Ensino, Pesquisa e Extensão (DEPE) que desenvolve tecnologia de ponta em parceria com universidades.

A Residência de Clínica Médica foi credenciada em 2003, estando desde então em processo de evolução constante. Nessa perspectiva, no ano de 2019, foi estabelecido o Time de Respostas Rápidas (TRR), tendo como principal objetivo a assistência médica e multidisciplinar continuamente e prontamente disponível para o atendimento e a prevenção de intercorrências nos pacientes internados nas enfermarias da SCMS, assistindo as seguintes: Clínica Médica, Neurologia, Ortopedia, Cirurgia Geral e Oncologia.

O time é composto por um médico formado em Clínica Médica, um residente de clínica e um interno de medicina. Dito isso, para além da premissa assistencial, exerce papel fundamental na formação dos residentes e internos, proporcionando-lhes vivências de assistência à diferentes intercorrências em ambiente hospitalar supervisionadas, com o fito de ensiná-los a conduzi-las de acordo com a medicina baseada em evidências.

Desse modo, esta obra produzida por médicos residentes, internos e orientada por Médicos preceptores da residência e Clínicos que fazem parte da composição do TRR, muitos deles que já integraram esse mesmo time anteriormente na condição de residentes, reflete um pouco da história da residência de clínica médica da Santa Casa, que tem como um dos principais valores: oferecer aos pacientes internados uma assistência médica qualificada e humanizada. Nessa perspectiva, surge esta obra, buscando trazer o que tem de mais atual na elaboração de condutas para as intercorrências clínicas no paciente internado. Assim, trazendo mais segurança aos profissionais e alunos, que prestam essa assistência e, principalmente, para os pacientes que a recebem e que estão sob nossos cuidados, eles devem ser nossa principal motivação para buscar aprimoramento técnico constante.

Maycon Felliipe da Ponte
Médico Internista e Coordenador do Serviço de Clínica Médica da SCMS

Agradecimentos

Agradecemos a Santa Casa de Misericórdia de Sobral, nossa escola, na qual vivenciamos e aprendemos diariamente, seja no internato, na residência ou no exercício profissional, onde fomos acolhidos, estamos constantemente trocando conhecimento e aprendendo a cuidar de pessoas, e não apenas de doenças.

Agradecemos a todos os que nos ensinam nesse processo de formação na Clínica Médica, nosso coordenador Dr. Maycon Fellipe, que foi responsável pela implementação do Time de Resposta Rápidas (TRR) na SCMS, serviço que motivou essa obra e tanto impactou positivamente na qualidade da assistência aos pacientes internados na Santa Casa e também na qualidade da nossa formação, nos fazendo ser parte do cuidado não apenas dos pacientes internados na enfermaria da Clínica Médica, mas em toda a Santa Casa, fazendo com que nossa formação seja impactada em uma vivência longitudinal por cada corredor deste hospital.

Agradecemos nosso Coordenador do TRR, Dr. Evandro Galvão, pela disponibilidade e escuta constante, em ouvir nossas demandas e sempre tentar solucioná-las, entendendo que elas são motivadas, principalmente, na busca por melhores condições de assistência aos pacientes.

Agradecemos ao DEPE (Departamento de Pesquisa, Ensino e Extensão) da SCMS, pelos diversos cursos de capacitação oferecidos durante a nossa residência, que nos possibilitaram melhorar tecnicamente, para melhor responder aos acionamentos.

Agradecemos a todos os nossos preceptores, diaristas, staffs e médicos plantonistas do TRR, obrigada por cada orientação, ensinamento, tem muito de cada um de vocês nos especialistas que estamos nos tornando.

Agradecemos a toda equipe multiprofissional, assistencial e de apoio da SCMS, enfermeiros, fisioterapeutas, técnicos, nutricionistas, maqueiros, dentre tantos outros profissionais. Especialmente aos que estiveram conosco em cada acionamento de TRR, nos possibilitando oferecer a melhor assistência e nos ensinando em cada vivência juntos, nos fazendo entender o verdadeiro sentido da palavra: TIME.

Agradecemos aos internos de medicina, que fazem por um mês de internato, parte do TRR, obrigada aos que entendem a relevância desse serviço e fazem parte dele com dedicação e esmero, compreendendo também a sua relevância na formação.

Por último, e não menos importante, agradecemos a cada paciente e a cada acompanhante que confiaram o seu cuidado ou do seu familiar a nós. Dedicamos esse livro a vocês, aos que salvamos e aos que perdemos, que nos recebiam assustados e esperançosos em cada intercorrência, nos leitos da Santa Casa. Esse livro e toda e qualquer iniciativa nossa na busca por conhecimento é para oferecer a vocês a melhor assistência, compromisso firmado em nosso juramento quando nos tornamos médicos, e renovado diariamente.

Nosso Muito Obrigado!

AUTORES RESIDENTES DE CLÍNICA MÉDICA - SCMS - TURMA 2023-2025

À Casa de Saúde São Joaquim

Paulatinamente,
Os primeiros passos
observados
São o ponto
De recomeço!

O novo assusta!
A novidade é um caminho
Ora tenro, ora ríspido.
É preciso coragem!

No leito de uma enfermaria
Tantas histórias se entrelaçam.
Há a ciência,
o homem e o divino.
Mas sobretudo há dúvida.

O deus que cria a dúvida,
É o mesmo que liberta.
Pois duvidar é o ímpeto
Para a liberdade,
o entendimento
E a cura.

Cuidar é o olhar minucioso
E a escuta atenta
Sobre tantas histórias.
Viver é

Um protagonismo
caleidoscópico.

Nestes caminhos
transpassados,
A esperança

É o tênue fio condutor -
Sob a benção de São Joaquim -
Que fortalece nossa existência!

Ulysses Alexandrino

*Poema Dedicado à enfermaria integrada de Clínica Médica/ São Joaquim
pelo interno de medicina Ulysses Alexandrino em Outubro/2023*

Organizadores

ISABELLY MONTENEGRO TEIXEIRA

*Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médica Graduada pela Universidade Federal do Amapá (UNIFAP).*

LIZIANE SANCHEZ SILVA

*Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médica Graduada pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), campus
Caicó*

MAYCON FELLIPE DA PONTE

*Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal do Ceará
Coordenador da Residência Médica e do Serviço de Clínica Médica da Santa Casa de
Misericórdia de Sobral (SCMS)
Professor de Clínica Médica do curso de Medicina do Centro Universitário INTA
(UNINTA)
Residência em R3 de Clínica Médica pelo Hospital Geral de Fortaleza (HGF)
Residência em Clínica Médica pelo Hospital Geral de Fortaleza (HGF)
Médico Graduated pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral.*

MELINA MARIA LOIOLA MELO VASCONCELOS

*Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médica Graduada pelo Centro Universitário Christus (Unichristus)*

Autores

ALBERTO DE SOUZA MELO NETO

Interno de Medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

AMANDA GOMES DE OLIVEIRA

Interna de Medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

ANA JOYCE ANDRADE AFONSO

Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médica graduada pelo Centro Universitário Inta (UNINTA)

ANTÔNIO HENRIQUE BARROSO DO VALE FILHO

Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médico Graduado pelo Centro Universitário Inta (UNINTA)

ANTÔNIO LEONARDO DE OLIVEIRA MOTA

Interno de Medicina da Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

BÁRBARA COELHO DE MOURA FÉ

Médica graduada pelo Centro Universitário Inta (UNINTA)

BÁRBARA IRMA GALDINO ALVES

Coordenadora do Serviço de Oncologia Clínica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral
(SCMS)

Residência em Oncologia Clínica pelo Instituto do Câncer do Ceará (ICC)
Residência em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Fortaleza (SCMF)
Médica Graduada pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

CARLOS HENRIQUE SOARES DE MESQUITA

Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médico Graduado pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

CRISTIANO ARAÚJO COSTA

Preceptor da residência de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral
(SCMS) pela Universidade Federal do Ceará (UFC)
Residência em Nefrologia do Hospital Walter Cantídio (HUWC) pela Universidade
Federal do Ceará (UFC)
Residência em Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médico Graduado pela Universidade Federal do Ceará (UFC)

ESPÁRTACO MORAES LIMA RIBEIRO

Professor de Neurologia da Universidade Federal do Ceará, campus Sobral e do Centro
Universitário INTA (UNINTA).

Titular da Academia Brasileira de Neurologia/AMB

Residência adicional de Neurologia pelo Hôpitaux Universitaires Pitié Salpêtrière
(França)

Residência em Neurologia pelo Centre Hospitalier Universitaire de Caen (França)
Médico Graduado pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

EVANDRO OLIVEIRA GALVÃO FILHO

Residência em Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Médico graduado pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR)

FRANCISCO GEYSON FONTENELE ALBUQUERQUE

Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Pós-Graduado em Saúde Coletiva pela Universidade Federal da Bahia (UFBA)

Médico Graduado pela Universidade Federal de Campina Grande (UFCG)

FRANCISLEY MONTE DA COSTA

Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Pós-Graduado em Saúde da Família pela Faculdade de Ciências da Saúde do Trairi
(FACISA), pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN)

Médico graduado pelo Centro Universitário Uninovafapi, campus Teresina

GISLAYNE FONTENELE ALBUQUERQUE LOURENÇO

Acadêmica de Medicina pelo Centro Universitário INTA (UNINTA)

GUSTAVO TAVARES RAMOS

Interno de Medicina pelo Centro Universitário INTA (UNINTA)

ISABELLY MONTENEGRO TEIXEIRA

Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Médica Graduada pela Universidade Federal do Amapá (UNIFAP)

IVNA VASCONCELOS DE OLIVEIRA

Interna de Medicina pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

JANSSEN LOIOLA MELO VASCONCELOS

Mestrado em Ciência da Saúde pela Universidade Federal do Ceará (UFC)

Titular da Sociedade Brasileira de Cirurgia Oncológica (SBCO)

Coordenador do Serviço de Cirurgia Oncológica da Santa Casa de Sobral

Residência em Cirurgia Oncológica pelo Instituto do Câncer do Ceará (ICC)

Residência em Cirurgia Geral da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Médico Graduado pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

JOÃO PEDRO CARNEIRO MORORÓ

Médico Graduado pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

JOÃO VALDÊNIO SILVA

Médico Graduado pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

LIZIANE SANCHEZ SILVA

Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médica Graduada pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), campus
Caicó

LUCAS PINHEIRO BRITO

Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médico Graduado pelo Centro Universitário Inta (UNINTA)

LUCILA MARIA TIMBÓ PARENTE

Residência em Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médica Graduada pelo Centro Universitário INTA (UNINTA)

MARCELO FEITOSA MEIRELES

Interno de Medicina pelo Centro Universitário INTA (UNINTA)

MARIA EDWIGIS FONTENELE OLIVEIRA

Médica Graduada pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

MARIA GABRIELLA VIANA PRADO FONTENELE

Pós-graduada em Ultrassonografia e Diagnóstico por imagem pela Escola Cearense de
Ultrassonografia
Coordenadora da Enfermaria de Clínica Médica do Hospital Regional Norte de Sobral
Preceptora das residências de Clínica Médica da Escola de Saúde Pública/HRN e
Universidade Federal do Ceará/SCMS
Médica do serviço de Cuidados Paliativos da Santa Casa de Misericórdia de Sobral
Residência em Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médica Graduada pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

MARÍLIA DIAS COSTA

Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)
Médica Graduada pelo Centro Universitário INTA (UNINTA)

MATEUS RODRIGUES DE AGUIAR

Médico Graduado pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

MAYCON FELLIPE DA PONTE

Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal do Ceará
Coordenador da Residência Médica e do Serviço de Clínica Médica da Santa Casa de
Misericórdia de Sobral (SCMS)

Professor de Clínica Médica do curso de Medicina do Centro Universitário INTA
(UNINTA)

Residência em R3 de Clínica Médica pelo Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Residência em Clínica Médica pelo Hospital Geral de Fortaleza (HGF)

Médico Graduado pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

MELINA MARIA LOIOLA MELO VASCONCELOS

Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Médica Graduada pelo Centro Universitário Christus (Unichristus)

MICHEL REIS ABDALLA

Residência Médica em Infectologia pela Universidade Federal do Triângulo Mineiro
(UFTM)

Médico graduado pela Universidade de Uberaba (UNIUBE)

MILENA DIAS COSTA

Acadêmica de Medicina pelo Centro Universitário INTA (UNINTA)

PAULO ROBERTO SANTOS

Doutor em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Ceará (UFC)

Professor do curso de Medicina da Universidade Federal do Ceará (UFC), campus
Sobral

Professor efetivo do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da
Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

Responsável Técnico pela Unidade de Diálise da Santa Casa de Misericórdia de Sobral
(SCMS)

Residência em Nefrologia no Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro
(HFSE)

RAFAELA DE ALBUQUERQUE CUNHA

Residente de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Médica graduada pelo Centro Universitário INTA (UNINTA)

REBECCA PRADO FROTA MELO

Residência em Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS) pela
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Residência em Medicina Intensiva da Santa Casa de Misericórdia de Sobral (SCMS)
pela Universidade Federal do Ceará (UFC)

Pós-Graduada em Cuidados Paliativos e Bioética pela Universidade de Fortaleza
(UNIFOR)

Médica Graduada pela Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

ULYSSES FONTENELE ALEXANDRINO

Interno de Medicina da Universidade Federal do Ceará (UFC), campus Sobral

Sumário

CAPÍTULO I - AGITAÇÃO PSICOMOTORA	18
CAPÍTULO II - REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA.....	26
CAPÍTULO III - PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA.....	38
CAPÍTULO IV - DISPNEIA AGUDA	44
CAPÍTULO V - HIPOTENSÃO NO PACIENTE DIALÍTICO	56
CAPÍTULO VI - ABORDAGEM DO PACIENTE COM ACIDOSE.....	63
CAPÍTULO VII - HIPOGLICEMIA E HIPERGLICEMIA.....	76
CAPÍTULO VIII - BACTEREMIA NO PACIENTE HOSPITALIZADO.....	84
CAPÍTULO IX - REAÇÕES TRANSFUSIONAIS AGUDAS.....	102
CAPÍTULO X - SANGRAMENTOS.....	108
CAPÍTULO XI - NEUTROPENIA FEBRIL.....	118
CAPÍTULO XII - SEPSE	127
CAPÍTULO XIII - DOR EM CUIDADOS PALIATIVOS	136
CAPÍTULO XIV - SEDAÇÃO PALIATIVA	146

Capítulo I

AGITAÇÃO PSICOMOTORA

DOI: 10.51859/amplla.icp406.1124-1

Autores: Liziane Sanchez Silva

João Pedro Carneiro Mororó

Gustavo Tavares Ramos

Orientador: Espártaco Moraes Lima Ribeiro

1. INTRODUÇÃO

A agitação psicomotora pode estar presente em até 3% dos pacientes adultos internados, sendo definida como um estado em que ocorre aumento excessivo da atividade motora, movimentos repetitivos, inquietação, sensação de tensão interna, dificuldade subjetiva em pensar com clareza e conteúdo anormal do pensamento.

Além disso, a agitação psicomotora ocorre em diversos cenários clínicos podendo vir acompanhada de comportamento agressivo, verbal e físico, destruição dirigida ao ambiente e autolesão com risco suicida. Portanto, é necessário que os médicos e os demais profissionais da saúde que compõem a equipe assistente estejam preparados para conduzir de forma adequada e eficaz os pacientes agitados, com intuito de reduzir o risco de lesões graves para o paciente, os acompanhantes e os membros da equipe.

A incidência de violência nos locais de assistência à saúde está em ascensão, como destacado em várias fontes. Estudos indicam que até 50% dos profissionais de saúde enfrentam algum tipo de violência ao longo de suas carreiras. Além disso, em um estudo observacional prospectivo conduzido em um grande pronto-socorro urbano dos Estados Unidos, foram analisados 43.838 pacientes. Descobriu-se que 1.146 deles (2,6%) apresentaram agitação significativa, com 84% exigindo contenção física e 72% necessitando de sedação por injeção intramuscular (IM).

2. ETIOLOGIA E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Diversos elementos podem influenciar, abrangendo ambiente, história social e médica do paciente, relações interpessoais, genética, neuroquímica, função endócrina e também abuso de substâncias. É crucial avaliar prontamente as possíveis causas orgânicas de agitação, quando for seguro fazê-lo (veja Tabela 1). No departamento de emergência (DE), intoxicação ou abstinência de drogas e álcool são os diagnósticos mais frequentes em pacientes agressivos.

Todos os pacientes devem passar por uma rápida medição da glicose sérica (por exemplo, através de punção digital), oximetria de pulso e uma avaliação completa dos sinais vitais.

A presença de doença psiquiátrica prévia diagnosticada é um fator de risco para comportamento violento, sendo a esquizofrenia, os transtornos de personalidade, a mania e a depressão psicótica os mais frequentemente associados à violência. É provável que pacientes psicóticos com histórico de encarceramento devido à violência reincidam em comportamento violento. Além disso, episódios de psicose, delírio ou demência podem desencadear comportamento violento.

O mnemônico FIND ME (Funcional [ou seja, psiquiátrico], Infeccioso, Neurológico, Drogas, Metabólico e Endócrino) pode ser útil para organizar uma busca diagnóstica para a etiologia da violência como mostrado na tabela abaixo.

Figura 1 - Causas comuns de agitação psicomotora

FUNCIONAL
Psicose
Transtorno de personalidade
Comportamento antissocial
INFECCIOSO
Infecção do SNC
NEUROLÓGICO
AVC (por exemplo, agressão pós-AVC)
Lesão intracraniana (por exemplo, hemorragia, tumor)
Convulsão (por exemplo, convulsões focais com consciência prejudicada)
Demência
TCE
DROGAS
Intoxicação por álcool
Abstinência de álcool ou sedativo-hipnótico (por exemplo, benzodiazepínico, baclofeno)
Intoxicação por estimulantes (por exemplo, metanfetamina, cocaína, catinona sintética)
Delirium anticolinérgico (por exemplo, difenidramina)
Outros medicamentos e reações medicamentosas (por exemplo, esteroides anabolizantes, sedativos-hipnóticos, canabinoides sintéticos)
METABÓLICO
Hipoglicemia
Hipóxia
ENDÓCRINO
Hipertireoidismo

Fonte: próprio autor

3. AVALIAÇÃO INICIAL

A avaliação do paciente combativo inicia-se com a análise dos riscos e a devida atenção às medidas de segurança. Geralmente, a violência emerge após um período de crescente tensão. Um profissional atento pode detectar tanto pistas verbais quanto não-verbais e agir oportunamente para neutralizar a situação.

Identificar pacientes potencialmente violentos pode representar um desafio. Ameaças ativas de violência são indicadores preditivos e devem ser tratadas com seriedade. Embora o sexo masculino, histórico de violência e abuso de substâncias como drogas ou álcool estejam correlacionados à violência, características como etnia, diagnóstico, idade, estado civil e nível educacional não são indicadores confiáveis desse comportamento]. No entanto, pacientes com antecedentes de comportamento violento têm uma maior probabilidade de reincidência e de causar danos graves.

Os sinais que indicam uma possível violência iminente incluem:

- Comportamento provocativo
- Expressão de irritação
- Demonstração de exigência
- Fala alta, agressiva ou resmungada
- Ameaças de sair
- Postura tensa (como segurar firmemente as barras dos braços, cerrar os punhos)
- Mudança frequente de posição do corpo e andar de um lado para o outro
- Atos agressivos (como bater em paredes, atirar objetos ou até mesmo se autoagredir)

4. MANEJO E TRATAMENTO

Pacientes agitados, contudo, colaborativos, podem responder positivamente a técnicas de desescalada verbal. Por outro lado, pacientes ativamente violentos e aqueles agitados e não cooperativos, especialmente se mostrarem sinais de violência iminente, requerem contenção imediata. Os pacientes que claramente não compreendem a situação, seja por questões psiquiátricas ou outras razões, ou que são incapazes de se comunicar e são considerados potencialmente violentos pela equipe médica, devem ser contidos fisicamente.

O manejo da agitação psicomotora consiste primeiramente na avaliação rápida e tratamento do sintoma de agitação e em seguida propedêutica de diagnóstico etiológico. Os cinco passos consistem em:

1. Classificação de gravidade da agitação:

- Leve: capazes de conversar e colaborativos;
- Moderada: agitado, mas sem risco de auto e heteroagressividade;
- Grave: combativos.

2. Contenção verbal (mnemônico SAVE):

- Suporte e Atenção;
- Validação dos sentimentos do paciente;
- Emoção: racionalizar as emoções do paciente.

3. Contenção física:

Realizar apenas quando paciente gravemente agitado ou medidas não farmacológicas ineficazes, sendo como opção não prioritária devido risco de rabdomiólise, distúrbios hidroeletrólíticos e lesões de pele. Sempre fazer pelo menor tempo possível, servindo como ponte para o passo número 4. Recomendações de como fazê-la:

- Mínimo 5 pessoas;
- Cada um para cada membro: braços, pernas e cabeça;
- Sempre com a pegada nas articulações proximais (coxofemoral e glenoumeral);
- Em seguida, manter o paciente em posição supina e cabeceira elevada a 30 graus
- Monitorizar: sinais vitais, condições de pele e circulação dos membros contidos.

4. Contenção química:

A via oral é a preferida, embora muitas vezes a via intramuscular seja utilizada em emergências. As medicações de primeira escolha dependem da gravidade:

- Agitação leve: lorazepam 1 a 2 mg via oral;
- Agitação moderada: midazolam 5 mg via intramuscular embora doses adicionais possam ser necessárias;
- Agitação grave: haloperidol 5 a 10mg intramuscular + prometazina 25 a 50 mg intramuscular com efeito mais rápido e menos efeitos colaterais. Pode ser repetido após 15 minutos;
- Nos pacientes com antecedentes de doenças psiquiátricas: preferir antipsicóticos orais, como a olanzapina 5 a 10 mg, risperidona 2 mg ou quetiapina 25 a 50mg;

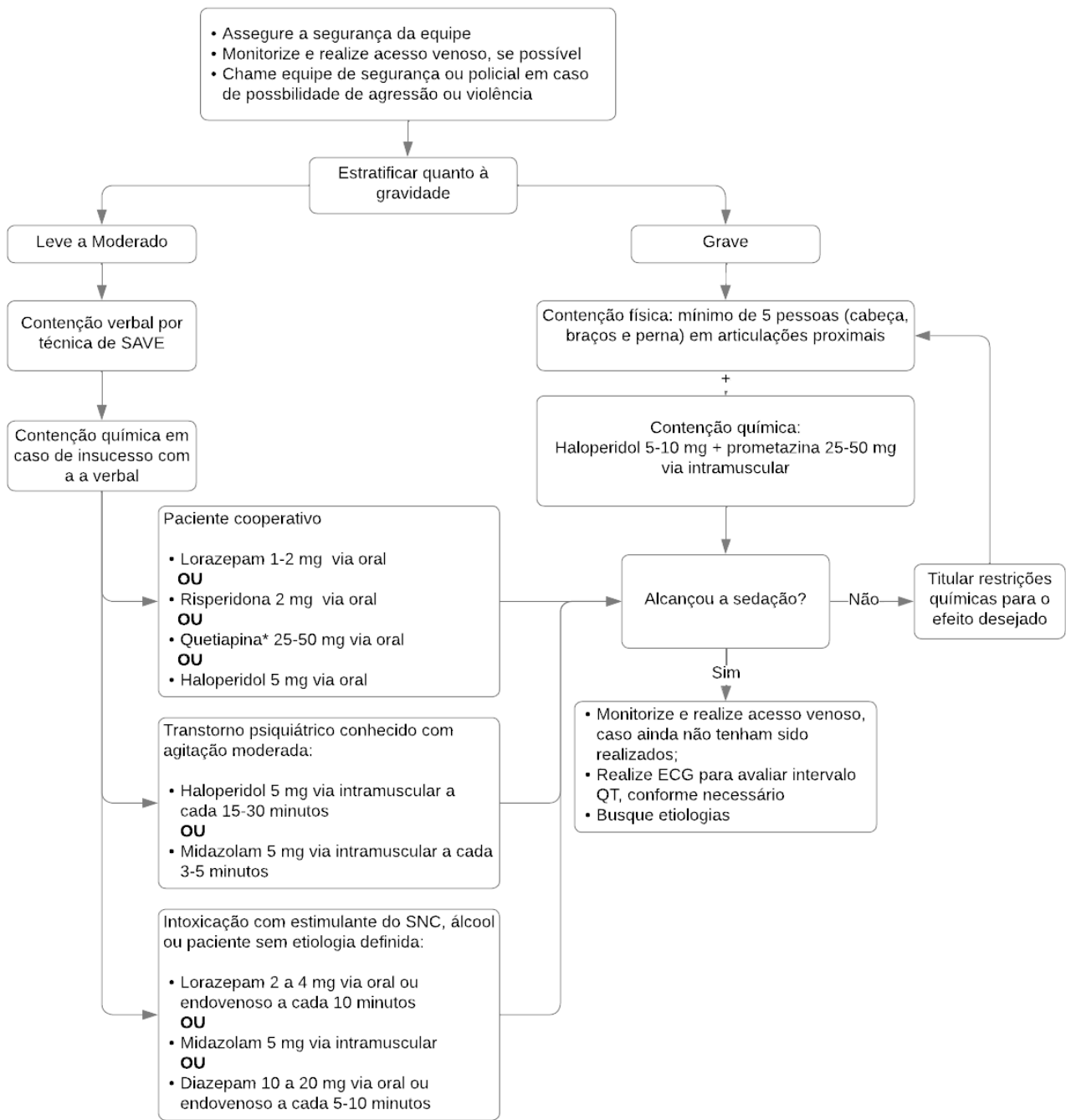
- Em pacientes mais idosos (> 65 anos) a quetiapina é a medicação de escolha e no caso de uso do haloperidol fazer apenas metade da dose.

5. Diagnóstico etiológico:

Em pacientes com etiologia não definida, pode-se sumarizar em passos no primeiro minuto, primeiros minutos e primeira hora.

- Primeiro minuto: sempre pesquisar os 4H emergenciais - hipóxia, hipoglicemia, hipertermia e hipovolemia;
- Primeiros minutos: solicitar gasometria arterial com eletrólitos para pesquisar acidose e hipercalemia;
- Primeira hora: realizar rastreio de infecção, insuficiências (hepática, renal e tireotoxicose), investigar infecção sexualmente transmissível, exame de imagem (eletrocardiograma, eletroencefalograma e/ou tomografia computadorizada de crânio) e rastreio de uso de drogas.

5. FLUXOGRAMA



*Pacientes idosos: preferir o uso de quetiapina em caso de medicação oral e haloperidol na metade da dose em caso de medicação intramuscular

Fonte: próprio autor

REFERÊNCIAS

Roca RP, Charen B, Boronow J. Ensuring Staff Safety When Treating Potentially Violent Patients. *JAMA* 2016; 316:2669.

Wyatt R, Anderson-Drevs K, Van Male LM. Workplace Violence in Health Care: A Critical Issue With a Promising Solution. *JAMA* 2016; 316:1037.

Kelly M. Violent Attacks Against Emergency Physicians Remain a Problem. *Ann Emerg Med* 2020; 75:A11.

Phillips JP. Workplace Violence against Health Care Workers in the United States. *N Engl J Med* 2016; 375:e14.

Miner JR, Klein LR, Cole JB, et al. The Characteristics and Prevalence of Agitation in an Urban County Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2018; 72:361.

Ordog GJ, Wasserberger J, Ordog C, et al. Weapon carriage among major trauma victims in the emergency department. *Acad Emerg Med* 1995; 2:109.

Schnitzer K, Merideth F, Macias-Konstantopoulos W, et al. Disparities in Care: The Role of Race on the Utilization of Physical Restraints in the Emergency Setting. *Acad Emerg Med* 2020; 27:943.

Wong AH, Taylor RA, Ray JM, Bernstein SL. Physical Restraint Use in Adult Patients Presenting to a General Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2019; 73:183.

Coralic Z, Rader ES, Vinson DR, Wilson MP. Haloperidol Versus Ziprasidone With Concomitant Medications and Other Predictors of Physical Restraint Duration in the Emergency Department. *J Emerg Med* 2022; 62:636.

Tardiff K. Diagnosis and management of violent patients. In: *Psychiatry*, Michels R, Cavenar JD, Cooper AM, et al (Eds), Lippincott-Raven, Philadelphia 1997. Vol 3, p.1.

Volavka J. The neurobiology of violence: an update. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11:307.

Dubin WR, Weiss KJ. Emergency psychiatry. In: *Psychiatry*, Michels R, Cavenar JD, Cooper AM, et al (Eds), Lippincott-Raven, Philadelphia 1997. Vol 2, p.1.

Citrome L, Volavka J. Violent patients in the emergency setting. *Psychiatr Clin North Am* 1999; 22:789.

Tardiff K. The current state of psychiatry in the treatment of violent patients. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:493.

Tardiff K. Unusual diagnoses among violent patients. *Psychiatr Clin North Am* 1998; 21:567.

16. Rice MM, Moore GP. Management of the violent patient. Therapeutic and legal considerations. *Emerg Med Clin North Am* 1991; 9:13.

Cherry D, Annest JL, Mercy JA, et al. Trends in nonfatal and fatal firearm-related injury rates in the United States, 1985-1995. *Ann Emerg Med* 1998; 32:51.

Dubin WR, Wilson SJ, Mercer C. Assaults against psychiatrists in outpatient settings. *J Clin Psychiatry* 1988; 49:338.

Beech DJ, Mercadel R. Correlation of alcohol intoxication with life-threatening assaults. *J Natl Med Assoc* 1998; 90:761.

20. Scott KD, Schafer J, Greenfield TK. The role of alcohol in physical assault perpetration and victimization. *J Stud Alcohol* 1999; 60:528.

MUTTER, M. Kathryn; MUTTER, Justin B. Evaluation of abnormal behavior in the emergency department. 2024. Disponível em: https://uptodate.com/contents/evaluation-of-abnormal-behavior-in-the-emergency-department?search=Evaluation%20of%20abnormal%20behavior%20in%20the%20emergency%20department&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#topicContent.

RODRIGUES, D. DE S.; SANTOS, M. D. DOS. Agitação psicomotora. In: *Psiquiatria para Generalistas - Do Sintoma ao Tratamento*. Salvador, BA: Editora Sanar, 2020.

MOORE, Gregory P.; MOORE, Malia J. Assessment and emergency management of the acutely agitated or violent adult. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/assessment-and-emergency-management-of-the-acutely-agitated-or-violent-adult?search=Assessment%20and%20emergency%20management%20of%20the%20acutely%20agitated%20or%20violent%20adult&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.

ALENCAR, Júlio César Garcia de; SOUZA, Heraldo Possolo de; NETO, Rodrigo Antonio Brandão; CAMPOS, Eduardo Mariani Pires de. Agitação psicomotora. In: *MEDICINA DE EMERGÊNCIA: abordagem prática*. 16. ed. São Paulo: Editora Manole Ltda, 2022. p. xx-xx.

Capítulo II

REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

DOI: 10.51859/amplla.icp406.1124-2

Autores: Rafaela De Albuquerque Cunha
João Valdêncio Silva
Orientador: Evandro Oliveira Galvão Filho

1. INTRODUÇÃO

A capacidade mental de se manter em vigília e estar consciente do ambiente ao redor é dependente da integridade do sistema nervoso central, especificamente do sistema ativador reticular ascendente (SARA), responsável pela ativação elétrica do córtex cerebral. As alterações do estado mental (AEM) comumente observadas no ambiente de enfermaria configuram um termo genérico que abrange um amplo espectro de doenças, processos que variam muito em cronicidade e gravidade. As causas são diversas, podendo ser primárias, por insulto neurológico, ou decorrente de uma doença sistêmica que culmina em disfunção de órgão-alvo, muitas vezes, causas infecciosas e/ou metabólicas.

De forma geral, essas alterações podem ser caracterizadas pela natureza do rebaixamento do nível de consciência (RNC) como na encefalopatia tóxico-metabólica grave ou alterações no conteúdo da consciência, como no *Delirium* e estado confusional agudo. Atenção especial deve ser dada às alterações agudas do estado mental, dado o risco de condições ameaçadoras à vida. Contudo, o manejo preciso deve ser sempre optado em qualquer circunstância.

Neste capítulo objetivamos enfatizar a abordagem das AEM mais frequentes nas enfermarias, com destaque ao RNC e suas diversas etiologias, *Delirium* e ECA. Fugindo um pouco ao grande contingente de contexto traumático presente nas emergências, mas decerto sem desconsiderá-los.

2. DEFINIÇÕES

A AEM pode ser definida como qualquer mudança no estado mental basal do paciente. Este termo, no entanto, é vago e possui vários sinônimos, inclusive confusão, “não agir certo”, comportamento alterado, fraqueza generalizada, letargia, agitação, psicose, desorientação, comportamento inadequado, desatenção e alucinações.

Podemos mencionar dois importantes domínios da função neurológica relacionados à consciência: conteúdo e atenção. O conteúdo consiste em funções no nível do córtex, como

orientação, percepção, funções executivas e memória. A atenção (também chamada de excitação) é o estado de vigília do paciente e capacidade de resposta ao ambiente e estímulos circundantes. Isto é mediado pelas funções do sistema de ativação reticular, essa disfunção é descrita por termos como letargia e sonolência.

Coma, estupor e delirium representam o amplo espectro de disfunção cerebral aguda e estão associadas a comprometimento da consciência. Em suma:

- Coma é a irresponsividade a todos os estímulos;
- Estupor descreve um estado de excitação apenas com estimulação dolorosa vigorosa e contínua;
- Delirium descreve um distúrbio agudo e flutuante do estado mental caracterizado por déficit de atenção associado a prejuízo da orientação e do domínio cognitivo, estando presente, de maneira geral, no contexto de reserva cerebral diminuída. O DSM-5 lista 5 características que caracterizam o delirium:
 - Distúrbio da atenção (capacidade reduzida de direcionar, focar, sustentar, mudar a atenção) e consciência;
 - Desenvolvimento do distúrbio em um curto período (horas ou dias) com mudança no padrão de base e tendência à flutuação ao longo do dia;
 - Distúrbio da cognição (déficit de memória, desorientação, linguagem, habilidade visuoespacial ou percepção);
 - A alteração não é melhor explicada por outra condição preexistente neurocognitiva em evolução ou estabelecida e não ocorre em contexto de redução severa da excitação, como no coma;
 - Evidência na história, exame físico ou achados laboratoriais de que o distúrbio pode ser causado por condições clínicas, intoxicação, abstinência ou efeitos colaterais de medicação. Ainda pode haver alterações psicomotoras como agitação ou hipoatividade, aumento da atividade simpática, diminuição no sono, alterações emocionais, euforia, depressão ou perplexidade.
- Estado confusional agudo (ECA): Não há consenso geral quanto a distinção entre delirium e ECA, o termo “estado confusional agudo” se refere a um estado agudo de alteração da consciência caracterizado por atenção desordenada junto com redução da velocidade, clareza e coerência do pensamento. Os especialistas convencionaram o termo “estado confusional” para os achados de estado de alerta reduzido e atividade psicomotora alterada. Nesse paradigma, o delirium é um tipo especial de estado confusional caracterizado por aumento da vigilância e hiperatividade psicomotora e

autonômica. Os pacientes com delirium podem apresentar agitação, excitação, tremores, alucinações, fantasias e delírios.

- Encefalopatia tóxico-metabólica (ETM): encefalopatia é um termo inespecífico, frequentemente usado como sinônimo de estado mental alterado. A ETM é uma condição aguda de disfunção cerebral global na ausência de lesão estrutural primária. A condição é comum em pacientes críticos, geralmente consequência de doenças sistêmicas, que em alguns casos pode ser revertida com tratamento imediato. Outras encefalopatias metabólicas causadas, por exemplo, por hipoglicemia sustentada ou deficiência de tiamina (encefalopatia de Wernicke), podem resultar em lesão permanente se não tratadas.

3. EPIDEMIOLOGIA

A AEM é uma queixa bastante comum no ambiente de enfermaria, em especial quando há internações prolongadas e condições predisponentes como infecções. Aproximadamente 30% dos pacientes idosos apresentam delirium em algum momento durante a internação hospitalar. Dentre os pacientes idosos cirúrgicos esse risco varia de 10% a mais de 50%. Os números mais altos estão associados com pacientes mais frágeis (por ex.: idoso que caiu e sofreu uma fratura de quadril) ou submetidos a processos complexos como uma cirurgia cardíaca. As maiores taxas de delirium são encontradas nas UTIs (70%), Hospícios (42%), Enfermarias (16%) e Emergência (10%).

4. AVALIAÇÃO INICIAL

4.1. ANAMNESE E FERRAMENTAS DE AVALIAÇÃO

Na avaliação inicial de uma AEM, inicialmente deve ser observado se há RNC (ver escala de Glasgow, tabela 1), se condiz com alteração do conteúdo ou um misto dos achados. Nos casos frequentes de Delirium, é importante reconhecer que a desordem pode estar presente e já cogitar condições clínicas que possam justificar a alteração. O DSM 5 traz um *framework* prático para suspeição de Delirium.

- Observar a alteração de consciência e não “normalizar” o achado, supondo a doença, insônia, fadiga, ansiedade e outras causas como justificativa;
- Em casos em que o paciente esteja contactante, o foco, capacidade de manter ou desviar a atenção deve ser incluído na história, uma avaliação global da acessibilidade do

paciente ou a performance no exame do estado mental é um sensível indicador de Delirium;

- Observar durante a conversa: dificuldade de memória, desorientação, tangenciamento, desorganização ou incoerência;
- Quando restar dúvidas, uma avaliação formal do estado mental pode ser aplicada, como o Miniexame do Estado Mental (Mini-mental) ou o teste rápido da atenção à beira leito.

Na anamnese é de suma relevância investigar um pouco da funcionalidade basal e estado clínico do paciente para tornar sensível a distinção de fatores confundidores, como a demência. Quando não for possível avaliar diretamente o status mental do paciente, devem ser extraídas as informações de acompanhantes ou membros da família. Na história clínica, evidências do fator causal de Delirium ou ECA podem ser obtidas ao se questionar sobre febre recente, histórico de disfunção orgânica, lista de medicamentos, alcoolismo, abuso de drogas ou depressão.

Amplamente difundida na prática clínica, a Escala de Coma de Glasgow (ECG) é uma forma rápida e quantitativa de avaliação do nível de consciência (Tabela 1). A escala é baseada em quatro parâmetros: abertura ocular, resposta verbal, resposta motora e reatividade pupilar. A pontuação é calculada somando a melhor resposta do doente em cada teste e subtraindo-se os pontos correspondentes à avaliação pupilar variando o escore entre 1-15. Quanto menor a pontuação, maior a profundidade do coma.

Tabela 1 - Escala de Coma de Glasgow

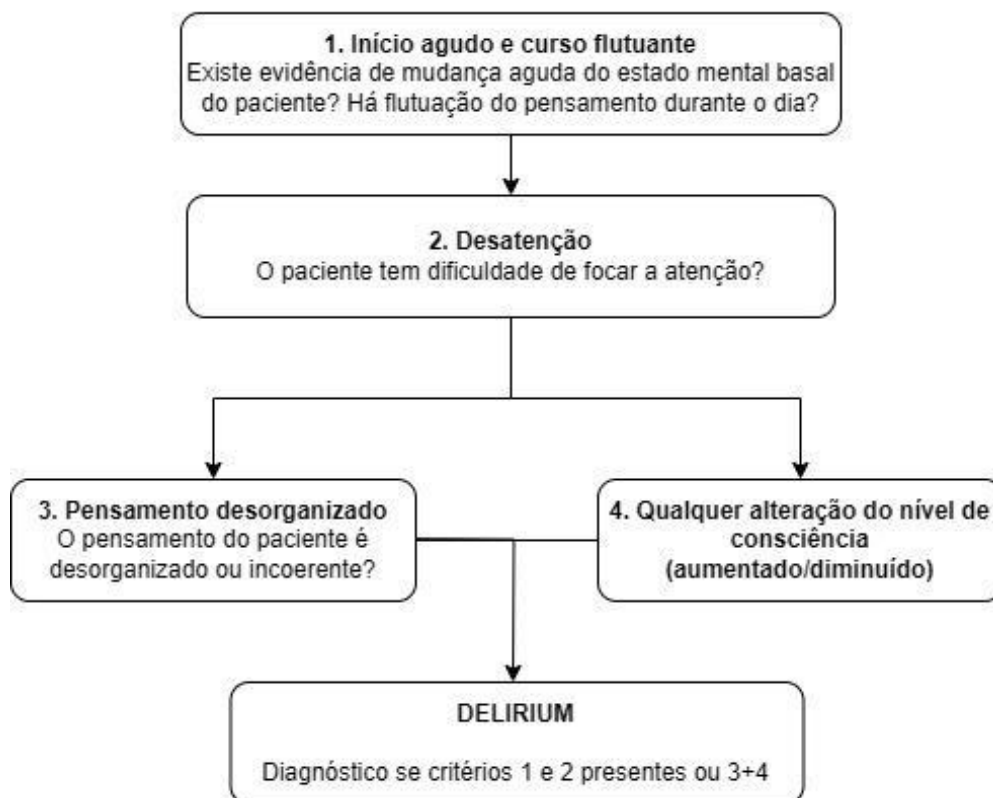
Critério	Classificação	Pontuação
Abertura ocular	—	—
Olho abertos espontaneamente	Espontânea	04
Abertura ocular após comando verbal (tom de voz normal ou voz alta)	Ao som	03
Abertura ocular com a estimulação da extremidade dos dedos	À pressão	02
Ausência persistente de abertura ocular	Ausente	01
Olhos fechados devido a fator local restritivo	Não testável	NT
Resposta Verbal	—	—
Resposta adequada	Orientada	05
Resposta com orientação prejudicada, mas comunicação coerente	Confusa	04
Palavras inteligíveis	Palavras	03
Apenas gemidos ou sons incompreensíveis	Sons	02
Ausência de resposta audível, sem fatores de interferência	Ausente	01
Fator restritivo que interfere na resposta verbal	Não testável	NT
Resposta Motora	—	—
Cumprimento de ordens com duas ações	Obedece comandos	06

Critério	Classificação	Pontuação
Elevação da mão acima do nível da clavícula ao estímulo da cabeça ou pescoço (localiza estímulos)	Localiza	05
Flexão rápida do membro superior ao nível do cotovelo em resposta a dor localizada (retirada inespecífica)	Flexão normal	04
Flexão do membro superior ao nível do cotovelo, padrão claramente anormal (decorticação)	Flexão anormal	03
Extensão do membro superior ao nível cotovelo (descerebração)	Extensão	02
Ausência de movimentos dos membros superiores/inferiores, sem fatores de interferência	Ausente	01
Fator que limita resposta motora	Não testável	NT
Resposta Pupilar	—	—
Nenhuma pupila reage ao estímulo de luz	Inexistente	-2
Apenas uma pupila reage ao estímulo de luz	Parcial	-1
Pupilas fotorreagentes bilateralmente	Completa	0

Fonte: Institute of Neurological Sciences.

Para avaliação de quadro de Delirium e ECA, o CAM (Confusion Assessment Method), é uma ferramenta simples e de rápida aplicação que pode ser usada para integrar suas observações quando o delirium é o diagnóstico mais provável. No âmbito hospitalar e cirúrgico, o CAM tem uma sensibilidade de 94-100% e especificidade de 90-95%. (ver diagrama abaixo). O teste é conclusivo quando estão presentes os critérios 1 e 2 do CAM somados à presença dos critérios 3 ou 4 (qualquer um deles).

Diagrama 01. CAM (Confusion Assessment Method)



Fonte: protocolo de ECA (Delirium), Santa Catarina, 2015. Adaptado de e: Adaptado de ELY, E.W. et al. 2001.

5. EXAME FÍSICO

No exame geral, um exame físico completo pode ser dificultado em casos de confusão ou paciente não cooperativo. Nesses casos, é de suma importância uma avaliação direcionada, que aborda sinais vitais, estado de hidratação, aspectos da pele e potenciais focos infecciosos. A aparência geral do paciente pode ser sugestiva. Por exemplo, pele escura pode estar relacionada com doença pulmonar crônica, icterícia a alterações hepáticas, marcas de agulha - abuso de drogas, marcas de mordida na língua ou injúria podem sugerir convulsão recente, dentre outros. *Pitfalls* que devem ser considerados nos pacientes idosos: a temperatura pode estar abaixo de 38.3 °C mesmo na presença de infecções graves, achados na radiografia e ausculta pulmonar diante de contexto de pneumonia podem ser sutis ou ausentes e infecções abdominais graves podem não exibir sinais de peritonismo. Assim como falsos-positivos também podem surgir, por exemplo, rigidez nuchal pode não significar meningite.

Como já mencionado, o exame neurológico pode ser prejudicado caso o paciente não se apresente cooperativo, principalmente nos testes de sensório. A avaliação enfatiza o estado de consciência do indivíduo, grau de atenção, campo visual, déficit motor e de nervos cranianos - ajudam a identificar indivíduos com maior probabilidade de doença neurológica focal. A ausência de achados focais não descarta as chances de Delirium secundário a uma lesão no SNC, sendo necessário de acordo com cada caso investigação complementar incluindo neuroimagem, punção lombar e eletroencefalograma. Além disso, indivíduos com RNC agudo possuem maiores chances de lesão neurológica grave e devem ser investigados com neuroimagem.

Os sinais físicos de delirium e encefalopatia de causas tóxico-metabólicas podem incluir espasmos musculares não rítmicos e assíncronos (mioclonias multifocais), flapping e tremor de ação postural. Perda seletiva do reflexo vestibulo-ocular e nistagmo com paralisias oculares inexplicáveis que poupam a reatividade pupilar à luz, levantam a possibilidade de encefalopatia de Wernicke.

6. ACHADOS LABORATORIAIS E DE IMAGEM

Uma numerosa quantidade de alterações nos exames laboratoriais e de imagem podem estar presentes no contexto de AEM, alterações que justificam total ou parcialmente o quadro de consciência alterada ou RNC. Contudo, vale salientar que os exames podem aumentar o custo e por vezes prolongar o início do tratamento, por isso deve sempre ser priorizado o diagnóstico clínico quando este é suficiente.

Em casos nos quais a etiologia não está óbvia, pode-se proceder com exames a serem solicitados conforme suspeita clínica, bem como seguir as recomendações cabíveis em decorrência dos achados identificados:

- Eletrólitos séricos: NA, K, MG, Ca, F. Identificar e corrigir distúrbios eletrolíticos;
- Gasometria arterial: identificar e avaliar causas de distúrbios ácido-base, corrigir se necessário;
- Glicemia: identificar estados de hipoglicemia ou hiperglicemia maligna (ex.: CAD), como causa da alteração mental e iniciar medidas de manejo;
- Rastreamento infeccioso: hemograma completo, provas inflamatórias tais como PCR/VHS, análise de urina, urinocultura, hemoculturas, radiografia de tórax e outros. Deve-se, quando oportuno, avaliar causas infecciosas como protagonistas da AEM, como mencionado principalmente em idosos com suspeição de Delirium ou quando outra etiologia não está clara. Procurar identificar sítios infecciosos precocemente e iniciar tratamento empírico enquanto não houver o direcionamento por culturas, lembrar que este paciente pode estar em sepse;
- Dosar níveis séricos de drogas quando apropriado: estar cientes que drogas, como por exemplo a digoxina ou lítio, em níveis séricos elevados ou até mesmo normais podem ser os responsáveis pela alteração. Investigar possíveis intoxicações, atenção especial aos neurolépticos e antipsicóticos.
- Pesquisar alterações orgânicas com exames direcionados: função renal com ureia, creatinina; função hepática com coagulograma completo, bilirrubinas e albumina e enzimas canaliculares; função tireoidiana com TSH/T4 livre, dosagem de B12. Entre outros conforme suspeita clínica.

A Neuroimagem configura uma carta na manga útil e esclarecedora em muitos casos de AEM, tornando possível identificar lesões de natureza estrutural decorrentes de eventos isquêmicos, hemorrágicos, neoplásicos, degenerativos, até mesmo infecciosos e muitas outras informações valiosas.

A Tomografia de Crânio (TC) é o exame fundamental em qualquer tipo de RNC agudo ou crônico quando a causa não está evidente. A necessidade de neuroimagem deve sempre se basear na história clínica ou achados do exame neurológico que a justifiquem; dessa forma, a investigação com a Ressonância Magnética (RM) também poderá estar indicada conforme complexidade e necessidade de esclarecimentos. Vale lembrar que a RM de crânio possui maior sensibilidade no AVC isquêmico agudo e subagudo, lesões da fossa posterior, lesões

desmielinizantes, lesões multifocais inflamatórias como encefalomielite disseminada. Porém, mesmo diante da maior acurácia pode não significar influência direta no manejo do paciente crítico, haja vista necessidade de urgência em instituir medidas.

Dentre outros exames, a Punção Lombar (PL) é mandatória quando há alteração do estado mental em contexto obscuro, sujeita a suspeita clínica de infecção no SNC, haja vista que pacientes idosos podem apresentar mais comumente uma AEM como o Delirium ao invés da tríade clássica de meningite: febre, dor de cabeça e sinais meníngeos. Salientando que necessita ser primeiramente descartado demais sítios infecciosos mais comuns, uma vez que a meningite não é uma infecção corriqueira. A avaliação do líquido cefalorraquidiano (LCR) dispõe de dados sugestivos de qual infecção pode se tratar e servir de amostra para análises mais aprofundadas como PCR-Multiplex e culturas. Em casos de coma, déficit focais, papiledema ou indicativos de hipertensão intracraniana, primeiramente deve ser obtida neuroimagem para avaliação, sob risco de precipitação de herniação transtentorial.

O Eletroencefalograma (EEG) também desempenha papel importante na investigação de alterações de consciência a fim de excluir convulsões, especialmente no estado epiléptico não convulsivo ou subclínico. Ademais, pode confirmar o diagnóstico de certas encefalopatias metabólicas ou infecciosas que apresentam padrão característico no EEG. O EEG pode ser também um exame a ser considerado nos casos obscuros que necessitam de investigação complementar.

7. ABORDAGEM

Uma vez que a alteração do estado mental é observada frequentemente nas enfermarias, sistematizar a abordagem desses pacientes é extremamente importante, a fim de identificar e ampliar a investigação nos casos que necessitam, prevenir e tratar as alterações precocemente e de forma otimizada.

O fluxograma do principal traz um guia da abordagem direcionada. Inicialmente é importante diferenciar se a AEM pode configurar um RNC, checando a RESPONSABILIDADE DO PACIENTE e quantificando sua resposta na ECG. Este passo é fundamental para identificar possíveis quadros graves, que necessitam de pronta resolução, como uma PCR. Logo, quanto menor a pontuação do paciente na ECG maior a gravidade do RNC, salientando que pontuações abaixo de 8 necessitam de suporte avançado como IOT.

O primeiro passo é saber se HÁ REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA? Se não, é provável que a alteração do estado mental observada seja de natureza de conteúdo da consciência, se tratando de Delirium ou ECA. Abordaremos, de maneira direcionada, o Delirium,

porém a abordagem não se diferencia para o ECA que, como vimos, é bastante semelhante. A suspeição do estado de Delirium pode surgir da avaliação clínica e fatores de risco do paciente, descartado uma alteração aguda do sensorio e confirmada pelo CAM, o paciente pontuando nos critérios 1 e 2 mais 3 ou 4, conforme demonstrado no Diagrama 01. CAM (Confusion Assessment Method).

Identificado o Delirium, devem-se ser instauradas medidas de suporte e tratamento para as condições subjacentes e predisponentes. Primeiramente falaremos sobre o manejo de suporte conforme cada situação apresentada pelo paciente.

Medidas de suporte: trata-se de um manejo multidisciplinar, para todos manterem boa hidratação e nutrição, evitar restrições, mobilizar o paciente - prevenir lesões de pele, reduzir ruídos, estimular orientação, acompanhante próximo, manejar dores, tratar condições subjacentes e medidas para evitar complicações como pneumonia broncoaspirativa. A instauração dessas medidas é fundamental em virtude que o acometimento pode levar ao declínio funcional do paciente quando não adequadamente manejado.

Manejo da agitação: comportamento disruptivo, como agitação severa ou embate é um desafio no manejo do Delirium. No paciente idoso é menos frequente o comportamento disruptivo, quando ocorre tende a ser alternando com episódios de Delirium hipoativo. A agitação leva a um aumento no risco de quedas, comportamento andarilho e retirada de devices importantes como acessos venosos e tubo orotraqueal. deve-se questionar se “o comportamento do paciente interfere no cuidado ou segurança?” A terapia não farmacológica deve ser a base do tratamento, salvo em casos em que danos podem ocorrer ao paciente, nessas situações antipsicóticos como o haloperidol em doses baixas podem ser usados.

Intervenção não-farmacológica: muitas das manifestações como agitação e confusão podem ser manejadas com sucesso a partir das modificações ambientais. O ambiente hospitalar é um local estranho, ruidoso, pobre de iluminação natural, o paciente frequentemente é mudado de sala, fatores que contribuem para a desorientação. Nesse aspecto, a intervenção não farmacológica deve objetivar orientar o paciente, reafirmando informações básicas como o local onde ele se encontra, por que está internado e o que está fazendo, fornecer iluminação natural, relógio e informar as horas, conversar e mobilizá-lo. Familiares e amigos possuem maior potencial para orientar e conter o paciente uma vez que se trata de pessoas próximas, por isso são preferíveis. Deve-se modificar os fatores risco: especificar nas sessões de fatores de risco.

Antipsicóticos: são considerados apenas em contexto de agitação severa, sem nenhuma indicação formal para manejo de Delirium, portanto usados de modo off-label. As poucas

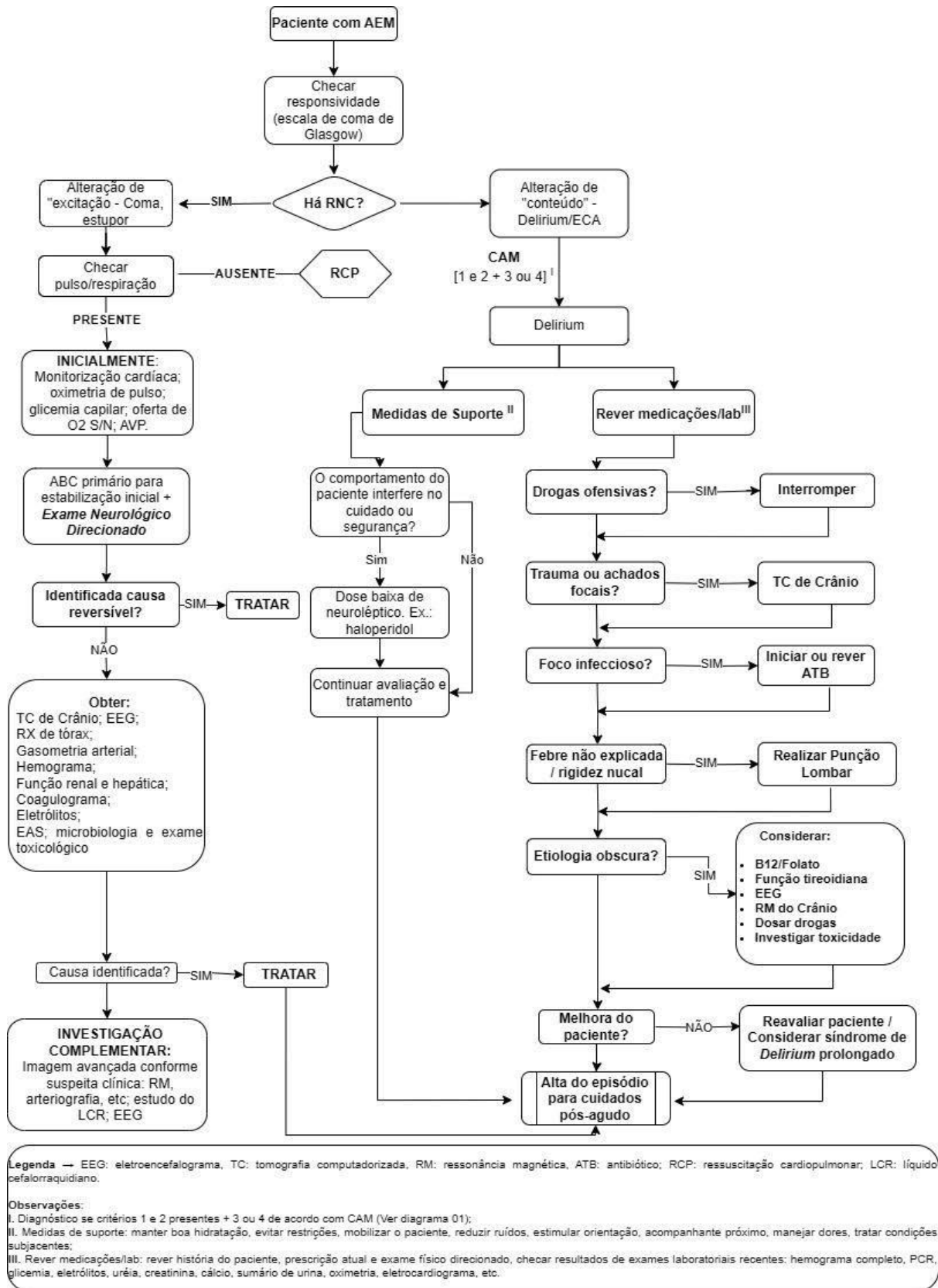
evidências sugerem o uso de haloperidol em doses baixas (0,5 a 1 mg), por via oral, IM ou intravenosa para controle de agitação severa, a dose máxima da droga é estipulada em 5 mg por dia. Dose contínua ou profilática não é recomendada. Deve-se aguardar de 5 a 10 minutos para início dos efeitos. Prolongamento de intervalo QT significativo foi observado com o haloperidol intravenoso. Outros antipsicóticos com o quetiapina (25 a 50mg, VO), risperidona (1 a 4mg, VO) e olanzapina (5 a 10mg, VO) possuem efeito similar ao haldol, todos esses agentes em doses altas podem desencadear sintomas motores extrapiramidais, em especial o haloperidol. Portanto, o uso dos antipsicóticos deve ser por curta duração e em casos refratários a outras medidas.

Benzodiazepínicos: possuem potencial limitado para o tratamento do Delirium, sendo reservado para os casos de necessidade de sedativa, abstinência alcoólica ou contra-indicação dos antipsicóticos. Lorazepam (dose: 0,1 a 1 mg) possui o início de ação mais rápido, 5 minutos. Os benzodiazepínicos aumentam o risco de Delirium recorrente e, portanto, devem ser usados com parcimônia.

Outros agentes farmacológicos como inibidores da colinesterase (ex.: rivastigmina) não apresentaram papel significativo no tratamento do Delirium. O manejo da dor em contextos apropriados como trauma e pós-operatório são uma conduta a se seguir. No caso de delirium hipoativo, o tratamento sintomático supracitado não se aplica.

Realizadas as medidas iniciais de suporte e controle dos sintomas, deve-se continuar investigando as condições subjacentes. Primeiramente, revisar medicações e checar resultados de exames laboratoriais quando disponíveis, conforme o item 2.3. Rever história do paciente, prescrição atual e exame físico direcionado, checar resultados de exames laboratoriais recentes e direcionados: hemograma completo, PCR, glicemia, eletrólitos, ureia, creatinina, cálcio, sumário de urina, oximetria, gasometria arterial, eletrocardiograma, etc.

8. FLUXOGRAMA



Fonte: autoral. Baseado em Delirium and acute confusional states: prevention, treatment and prognosis. Up To Date.

REFERÊNCIAS

Smith AT, Han JH. Altered Mental Status in the Emergency Department. *Semin Neurol.* 2019;39(1):5-19. doi:10.1055/s-0038-1677035.

Morandi A, Pandharipande P, Trabucchi M, et al. Understanding international differences in terminology for delirium and other types of acute brain dysfunction in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008;34(10):1907–1915.

Posner JB, Plum F. Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma. 4th ed. Oxford; New York: Oxford University Press; 2007; xiv:401.

Douglas VC, Josephson SA. Altered mental status. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2011; 17(5 Neurologic Consultation in the Hospital): 967-83.

DSM-5

Diagnosis of delirium and confusional state. Up To Date.

Delirium and acute confusional states: prevention, treatment and prognosis. Up To Date.

Acute toxic-metabolic encephalopathy in adults. Up To Date.

Institute of Neurological Sciences NHS Greater, Glasgow and Clyde. Escala de Coma de Glasgow: Avalie da seguinte forma. GCS EYES at 40 Motor. Verbal. Motor. [Internet]; 2017. [acesso em 08/04/2024].

Protocolo de Delirium SUS SC. 2015

4 ELY, E.W.; INOUE, S.K.; BERNARD, G.R. et al - Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA*, 2001;286:2703- 2710.

Capítulo III

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

DOI: 10.51859/amplla.icp406.1124-3

Autores: Liziane Sanchez Silva
Melina Maria Loiola Melo Vasconcelos
Rafaela De Albuquerque Cunha
Orientador: Evandro Oliveira Galvão Filho

1. INTRODUÇÃO

A Parada Cardiorrespiratória (PCR) é uma emergência clínica que pode ocorrer no extra e no intra hospitalar. Após a equipe multiprofissional flagrar a PCR, esta tem a necessidade de iniciar o BLS e acionar a equipe médica para dar prosseguimento ao seguimento da PCR baseado no protocolo ACLS. O médico normalmente fica na posição de líder (vias aéreas e monitor), dividindo a equipe entre as funções: compressão (pelo menos 2), medicações e tempo. É recomendado que a equipe esteja dividida em suas funções no início do plantão, a fim de evitar atrasos durante a intercorrência. Além disso, o médico pode checar, no início do plantão, se os equipamentos estão em pleno funcionamento, como monitor, desfibrilador, ventilador mecânico, laringoscópio, tubo orotraqueal e bolsa-válvula-máscara.

Segundo dados epidemiológicos brasileiros, a maioria dos pacientes são do sexo masculino, de raça branca, com idade variando entre 16 a 101 anos, que tiveram como causa mais frequente a insuficiência respiratória, levando à hipóxia e ao ritmo de parada em AESP.

A PCR é a maior emergência em saúde e, para sua condução de forma organizada, é necessário que toda a equipe multiprofissional esteja ciente de suas funções no manejo da PCR, constituindo uma equipe de alto desempenho.

2. AVALIAÇÃO INICIAL

O diagnóstico é único e exclusivo através da certificação da parada cardiorrespiratória, seguindo a cadeia de sobrevivência preconizada pela AHA. Ao avaliar que o paciente está irresponsivo, chamar o restante da equipe, solicitar pelo carrinho de parada, checar pulso e respiração em 10 segundos e seguir a sequência do protocolo ACLS.

Além disso, é importante monitorizar o paciente, pois faz parte do diagnóstico a identificação dos ritmos de parada, que se constituem em 4 ritmos: 2 dos quais levarão a sequência do fluxograma para ritmos chocáveis, que são a Fibrilação Ventricular (FV) e a

Taquicardia Ventricular sem pulso (TVSP); e os outros 2 que seguirão a sequência de ritmos não chocáveis, que são Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP) e assistolia.

As arritmias, incluindo as que constituem o diagnóstico da PCR estão descritas nos protocolos de bradiarritmias e taquiarritmias.

3. ABORDAGEM

A abordagem segue a sequência baseada no protocolo ACLS, que será dividida didaticamente em etapas, mas que, no momento da intercorrência, devem ser realizadas concomitantemente.

3.1. Compressões torácicas

As compressões torácicas devem ser de alta qualidade:

- Comprimir com precisão (pelo menos 5 cm de profundidade), de forma rápida (100-120 por minuto) e permitindo o retorno total do tórax;
- Minimizar ao máximo as interrupções;
- Alternar a cada 2 minutos ou se apresentar cansaço;
- Seguir a relação 30:2 de compressão-ventilação enquanto não estiver com via aérea avançada;
- Durante a ventilação, evitar fazer de modo excessivo.

3.2. Desfibrilação

Para garantir segurança, sempre avise à equipe o momento do choque e peça que todos se afastem, em tom alto e claro. Antes de aplicar o choque, certifique-se de que você ou nenhum membro da equipe está em contato com o paciente ou a maca.

Preferir chocar com pás adesivas do que com pás em gel, pois há diminuição na eficácia em relação a corrente elétrica aplicada

A carga consiste em 200J no modo bifásico e 360J no modo monofásico.

3.3. Verificação de ritmo

Verifique o ritmo após 2 minutos de RCP depois do choque, em menos de 10 segundos, aproveitando para checar o pulso de forma simultânea em caso de ritmo organizado.

- Se ritmo organizado e com pulso: cuidados pós PCR;
- Se ritmo não chocável e sem pulso: seguir para protocolo de assistolia/AESP;
- Se ritmo chocável: administre o choque e reinicie a RCP por 2 minutos.

3.4. Retomada da RCP e garantia de acesso venoso ou intraósseo

Após o choque, reinicie a RCP imediatamente por 2 minutos, sem verificar ritmo ou pulso, exceto em caso de sinais de RCE. Caso o paciente esteja sem alguma via de administração de medicação, estabelecer o acesso IV/IO.

3.5. Tratamento medicamentoso

- Epinefrina IV/IO: 1 mg a cada 3-5 minutos
 - Iniciar após o segundo choque e repetir a cada duas verificações de ritmo
- Amiodarona IV/IO
 - Primeira dose: bolus de 300mg
 - Segunda dose: 150 mg
- Lidocaína IV/IO
 - Primeira dose: 1-1,5mg/kg
 - Segunda dose: 0,5-0,75mg/kg
- Sulfato de magnésio: usado na torsade de pointes
 - Primeira dose: 1 a 2g diluído em 10 ml, em bolus

3.6. Via aérea avançada

A relação compressão-ventilação passa a ser 1 ventilação a cada 6 segundos.

Ajustar o ventilador conforme as orientações abaixo:

- Usar modo assistido-controlado, podendo ser ciclado a volume (VCV) ou ciclado a tempo e limitado a pressão (PCV);
- Utilizar a FIO2 necessária para manter a saturação periférica de O2 entre 93 a 97%;
- Usar VC 6mL/kg/peso predito;
- Usar PEEP de 3 a 5cmH2O inicialmente;
- Usar frequência respiratória entre 12 e 16 rpm, com fluxo inspiratório ou tempo inspiratório visando manter inicialmente relação I:E em 1:2 a 1:3.

3.7. Tratamento das causas da PCR

A AHA preconiza sempre pela pesquisa das conhecidas causas reversíveis da PCR, baseadas nos Hs e Ts. Correlacionar essas causas com a história clínica do paciente pode mudar o prognóstico da parada, tendo em vista que muitas delas podem ser revertidas com tratamentos específicos.

As causas correspondentes aos Ts, em sua maioria, não poderão ser tratadas durante a PCR e, em algumas delas, será necessário acionar a equipe de cirurgia.

Tabela 1 - Hs e Ts da PCR

Causa	Conduta	Causa	Conduta
Hipóxia	Intubação	Tórax Hipertensivo	Toracocentese
Hipovolemia	Reposição De Fluidos/ Hemoconcentrados	Tamponamento Cardíaco	Pericardiocentese
Acidose (H+)	Reposição De Bicarbonato Na Dose De 1ml/Kg	Trombose Pulmonar	Trombólise Com Alteplase 0,9 Mg/Kg (Dose Máx 90 Mg), 10% Em Bólus Na Primeira Hora E O Restante Em 24h
Hipo/Hipercalcemia	Gluconato De Cálcio 10 A 20ml	Trombose Cardíaca	Angioplastia
Hipotermia	Manta Térmica E/Ou Soro Aquecido	Toxinas	Diálise ou Antídotos

Fonte: próprio autor

3.8. Cuidados após o retorno da circulação espontânea

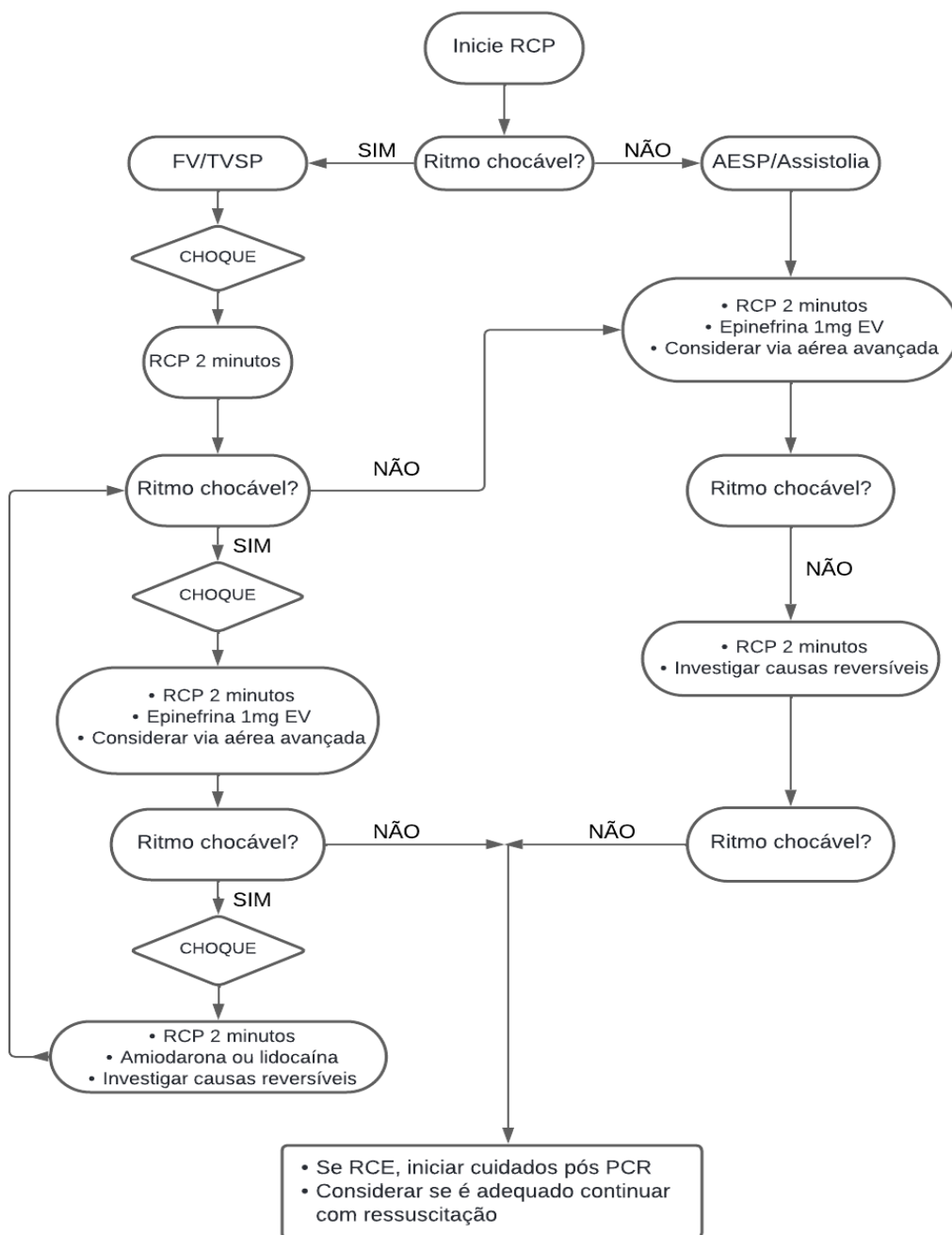
Assim como toda a assistência prestada anteriormente descrita, os cuidados pós-parada também devem funcionar de maneira sistemática, a fim de reduzir a morbimortalidade, pois a maioria das mortes ocorre em 24h após a parada. A sistematização pode ser dividida da maneira que muito se conhece na medicina: ABCDE.

- A: checar a via aérea, verificar o tubo orotraqueal e checar capnografia (quando disponível);
- B: auscultar novamente, confirmar a posição do tubo, avaliar se há algum achado que justifique a parada ou que provoque instabilidade nas próximas horas. Além disso, checar os parâmetros do ventilador para otimizar o padrão ventilatório;
- C: controle dos parâmetros hemodinâmicos, ausculta cardíaca e verificar pressão arterial;
- D: checar neurológico, checar drogas vasoativas e sedoanalgesia e realizar o controle direcionado de temperatura para neuroproteção (temperatura entre 32 a 36°C);
- E: exames laboratoriais, ECG de 12 derivações, gasometria, exames complementares de imagem que forem necessários (Rx/TC de tórax ou TC de crânio).

Alguns tratamentos podem ser necessários a depender da causa que foi identificada como possível causa da parada, inclusive, em casos de IAM ou AVC, o paciente pode ter de ser encaminhado a outro hospital ou outro setor.

Reavaliar e monitorizar com frequência os sinais vitais do paciente, a fim de otimizar drogas e intervir de maneira precoce quando necessário. Caso PAM menor que 65 mmHg, iniciar droga vasoativa, visando uma PAS mínima de 90 mmHg.

4. FLUXOGRAMA



Fonte: próprio autor

REFERÊNCIAS

American Heart Association. Destaques das diretrizes de RCP e ACE de 2020. Texas: American Heart Association, 2020, 32 p.

ELMER, Jonathan. Advanced Cardiac Life Support (ACLS) in adults. UpToDate, [s. l.], ano 2024, 28 mar. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/advanced-cardiac-life-support-acls-in-adults?search=acls&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1.

BASTARRICA, E.; et al. Perfil epidemiológico dos pacientes em parada cardiorrespiratória: uma revisão integrativa. In: Research, Society and Development, v. 9, n. 12. ISSN 2525-3409.

BERNOCHE, C; et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):449-663.

Capítulo IV

DISPNEIA AGUDA

DOI: 10.51859/amplla.icp406.1124-4

Autores: Francisco Geyson Fontenele Albuquerque
Gislayne Fontenele Albuquerque Lourenço
Marília Dias Costa
Francisley Monte da Costa
Carlos Henrique Soares de Mesquita
Orientador: Maycon Felipe da Ponte

1. INTRODUÇÃO

A palavra dispneia vem do grego *dys* e *pnoia* que significa respiração ruim. A definição do termo dispneia varia entre vários autores, mas subjetivamente remete à respiração desconfortável, geralmente com sinais físicos, como batimento de asa nasal, uso de musculatura acessória e taquipneia.

Segundo a *American Thoracic Society* (2012), a dispneia é definida como a sensação subjetiva de desconforto respiratório que consiste em sensações qualitativamente distintas e que mudam em intensidade, que pode ser notada de várias maneiras, como sensação de falta de ar, de sufocamento e de aperto no peito. Essa sensação pode surgir da interação de vários fatores, como fisiológicos, ambientais, psicológicos, sociais, podendo gerar respostas fisiológicas e comportamentais secundariamente.

Sugere-se que muitas sensações diferentes possam ser relatadas como falta de ar, e que a caracterização do sintoma é fundamental para guiar o diagnóstico. Por ser um sintoma comum a contextos clínicos de importante gravidade e morbimortalidade, a investigação e a conduta devem ocorrer lado a lado e em tempo oportuno.

A dispneia é um sintoma que está vinculada a diversos processos patológicos, geralmente atreladas aos sistemas cardiovascular e respiratório. Mas existem outras doenças em que o enfermo pode apresentar a dispneia como queixa principal (tabela 1).

Em pacientes internados, a dispneia pode ser um sintoma preocupante, pois exige intervenções médicas imediatas nas unidades de internação clínica, enquanto se trabalha com vários diagnósticos diferenciais. Sendo assim, as vias aéreas, a respiração e circulação são o principal foco do manejo do paciente inicialmente. Uma vez estabilizado o paciente, segue-se com mais investigações clínicas.

Tabela 1 - Causas de dispneia/diagnósticos diferenciais.

Respiratórias	Relacionadas às vias aéreas superiores	Corpo estranho	Achado de estridor expiratório associado à dispneia;
		Anafilaxia	Sintomas como chiado, estridor ou hipóxia podem sugerir acometimento respiratório, podendo ser associado ao edema de glote; Avaliar reações a medicamentos.
	Causa vascular pulmonar	TEP (tromboembolismo pulmonar)	Deve ser levado em consideração em qualquer paciente com dispneia aguda. Avaliar presença de fatores de risco: episódio de embolia prévia, trombose venosa profunda, imobilização prolongada, gravidez, trauma recente, Acidente Vascular Encefálico (AVE), uso de tabaco, anticoncepcional, distúrbios da coagulação.
	Obstrução baixa (achados de sibilos)	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)	Achados como tosse crônica produtiva, dispneia aos esforços e progressiva e exposição a algum fator que possa agudizar (geralmente infecção do sistema respiratório).
		Asma	As exacerbações geralmente têm apresentação com dispneia e chiado/sibilância;
	Infecções pulmonares	Pneumonia	Pode haver presença de tosse produtiva, dor torácica do tipo pleurítica, febre.
	Restritivas	Derrame pleural/ Pneumotórax	Com inspeção e ausculta alteradas.
Neuromuscular		Miopatias, Esclerose Lateral Amiotrófica/ Esclerose Múltipla/ Guillain- Barré/ miastenia gravis/ vírus do Nilo ocidental, enterovírus D68	Podem gerar dispneia aguda por fraqueza de músculos da respiração. Obs.: o Botulismo gera uma fraqueza muscular descendente e pode também afetar a musculatura respiratória.
		Obesidade	Associa-se à dispneia por descondicionamento físico e é diretamente proporcional ao índice de Massa Corporal.
		AVE	Anormalidades respiratórias podem resultar de lesões graves ou que afetam as regiões envolvidas na respiração. Entre as anormalidades, pode-se citar pneumonia por aspiração, edema pulmonar neurogênico e padrão respiratório anormal, como apneia.
Cardíacas		Insuficiência cardíaca	A isquemia e as arritmias podem ser fatores que precipitam a descompensação;

		Achados: dispneia paroxística noturna, dispneia em repouso, crepitações, turgência jugular, presença de B3, edema na periferia.
	Síndrome Coronariana Aguda (SCA)	Pode haver dispneia de início súbito, principalmente aos esforços;
	Anemia	Estado de alto débito cardíaco.
	Tireoideopatia	A dispneia é uma queixa frequente em pacientes com disfunção de tireoide. Pode estar relacionada ao comprometimento cardiovascular, mas também pode estar vinculada à mau funcionamento da musculatura respiratória e pode ocorrer hipoventilação em pacientes com coma mixedematoso que podem evoluir com uma insuficiência respiratória hipercápnica.
	Gestação	Devido ao volume de sangue circulante, a dispneia ser decorrente de causas cardíacas, como miocárdica e coronariana.
Metabólicas	Sepse	A sepse grave pode causar comprometimento da respiração secundário à taquipneia/ fadiga respiratória, que pode ocorrer de uma pneumonia/ de uma compensação da acidose metabólica ou de algum outro processo.
	Hipoglicemia	Taquipneia compensatória
	Acidose metabólica/ respiratória	Taquipneia compensatória
Psicológicas	Ansiedade	A ansiedade aguda ou síndrome do pânico pode sensação de dispneia; pode haver respiração irregular, suspiros frequentes e dor torácica atípica. Pode possuir sintomas que são semelhantes aos dos pacientes com obstrução de vias aéreas.
Outras	Reação transfusional	Exemplo: TRALI (lesão pulmonar induzida pela transfusão), podendo levar à hipoxemia.
	Complicações pós-operatórias	Dispneia pode ocorrer após procedimentos que envolvam o tórax/ abdome. Podem surgir atelectasia, pneumotórax, embolia pulmonar.

Fonte: Segnfredo *et al.*, 2015; Martins, A.M. *et al.*, 2021; Ahmed *et al.*, 2024.

2. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da dispneia é multifatorial e envolve os quimiorreceptores e mecanorreceptores, diafragma e musculatura esquelética, além dos centros respiratórios

superiores, que processam a sensação de respiração desconfortável e podem ser modulados por alterações cognitivas e comportamentais.

3. MANEJO DA DISPNEIA

Em um paciente internado, identificar a etiologia da dispneia é um ponto primordial na avaliação inicial para poder tratar o sintoma. Para isso, deve-se fazer uma anamnese e exame clínico com qualidade. Devem ser rastreados quanto a sinais iminentes de parada respiratória ou um desconforto respiratório significativo. De início, um exame físico breve, inclusive com medidas dos sinais vitais e oximetria de pulso já é importante no manejo inicial. Além disso, deve-se caracterizar o tempo de instalação da dispneia, sendo que a aguda se desenvolve em minutos (vide tabela 2). Para o manejo também deve-se levar em consideração o grau de estabilidade do paciente. Se estáveis, obter anamnese, exame físico, testes diagnósticos enquanto é fornecido ao mesmo tempo intervenções terapêuticas. Nos instáveis, anamnese, exame físico, testes diagnósticos são geralmente necessários após estabilização inicial.

3.1. Tabela 2 - Dispneia versus tempo de instalação com exemplos.

Aguda	Minutos	<ul style="list-style-type: none">• TEP maciço;• Broncoespasmo;• Edema agudo de pulmão (EAP)• Pneumotórax hipertensivo;• Síndrome coronariana aguda;• Arritmias;• Aspiração de corpo estranho;• Crise de ansiedade.
Subaguda	Horas	<ul style="list-style-type: none">• Sepsis;• Descompensação metabólica;• doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) ou insuficiência cardíaca congestiva (ICC) descompensada;• Derrame pleural.
Crônica	Mais de 30 dias	<ul style="list-style-type: none">• Infecção respiratória;• Mal controle de comorbidades.

Fonte: Segnfredo *et al.*, 2015.

4. ANAMNESE







A anamnese deve ser bem feita, caracterizando bem a dispneia e seus sinais e sintomas envolvidos. Ela pode ser difícil de obter quando o enfermo apresentar dificuldade para falar, devendo o clínico garantir informações seja por familiares, médicos assistentes, clínicos de atenção primária. Enquanto se faz uma boa anamnese, deve-se garantir oxigenação e ventilação adequadas.



Em relação à caracterização da dispneia, deve-se avaliar se o problema, por exemplo, apareceu em repouso ou ao realizar esforços, se teve dor torácica associada, palpitações, se aconteceu depois de deitar-se ou ao deitar-se. E, além disso, avaliar sintomas prévios e recentes, o histórico familiar de doenças respiratórias e cardíacas, doenças prévias e comorbidades, presença de alergias, medicamentos em uso, os hábitos de vida (como histórico de tabagismo), exposição ambiental e se passou por alguma intervenção cirúrgica ou imobilização recente.

5. EXAME FÍSICO

Quanto ao exame físico, este deve ser completo. O exame físico bem feito pode trazer um bom número de informações fundamentais no diagnóstico, na terapêutica e no diagnóstico diferencial. Deve-se, inicialmente, avaliar os sinais vitais. Febre, por exemplo, pode sugerir um processo inflamatório/infeccioso. Além disso, deve-se inspecionar o tórax do paciente, avaliando a forma do tórax, biotipo (avaliar cicatrizes, manchas, retrações e abaulamentos), expansibilidade dos pulmões, ritmo dos movimentos, alterações da parede e frequência respiratória (avaliar a presença ou não de tiragem). Além disso, avaliar se há presença de padrões respiratórios patológicos, como respiração de Biot, Kussmaul, Cheyne- Stokes, entre outros (tabela 3).

Tabela 3 - Padrões respiratórios

Eupneia		Frequência respiratória normal (fr=12-20irpm)
Bradipneia		Frequência respiratória diminuída (fr < 12irpm)
Taquipneia		Frequência respiratória aumentada (fr > 20 irpm)
Apneia		Ausência de respiração
Hiperpneia		Respirações profundas (frequência normal)
Biot		Respiração rápida e profunda com períodos de apneia

Cheyne-Stokes		Aumento progressivo em amplitude e frequência, com posterior diminuição até chegar a um período de apnéia. Pode aparecer na insuficiência cardíaca grave, AVE, TCE e intoxicações por opioides e barbitúricos.
Kussmaul		Respiração rápida, profunda e regular. Padrão característico de acidose metabólica.

Fonte: Martins, A.M. *et al.*, 2021.

Também avaliar presença de cianose, nível de consciência, presença de corpo estranho na via aérea.

Deve-se também realizar a palpação do tórax. Avaliar a expansibilidade, que é anormal quando há movimentos diminuídos da expansibilidade, uni ou bilateralmente; e o frêmito toracovocal (FTV), em que os sons têm maior transmissibilidade em meios sólidos, podendo-se pensar nesse caso em consolidação e preenchimento alveolar. Se na presença de um outro meio, pensa-se em doenças extrapulmonares, como doenças pleurais, notando-se redução do FTV. Se na ausência da passagem de ar, pensa-se em oclusão e obstrução brônquica, ocorrendo diminuição da transmissibilidade do som, com o FTV abolido ou diminuído. Avaliar também a sensibilidade, as alterações da parede e os linfonodos.

Realizar a percussão do tórax, que não é uniforme. Varia em áreas de projeção do coração, baço, fundo gástrico e fígado. O som claro pulmonar está presente em campos pulmonares normais. Tem-se hipersonoridade pulmonar, com um som mais claro e mais intenso, em quadro que reflete maior volume de ar nos alvéolos, por exemplo, enfisema pulmonar. Tem-se um som timpânico quando há presença de ar no espaço pleural (pneumotórax) ou no parênquima pulmonar. Um som submaciço é presente quando se tem um parênquima pulmonar com diminuição da quantidade de ar e aumento de densidade. O som maciço quando se tem líquido interposto entre a parede do tórax e o parênquima pulmonar.

Deve-se realizar ausculta pulmonar e cardíaca. A ausculta pulmonar pode se apresentar com sons normais (com som bronquial, broncovesicular e vesicular), e pode se apresentar com sons anormais, podendo ser descontínuos (estertores finos e grossos), contínuos (estridor, roncos e sibilos) e de origem pleural (atrato pleural). Uma ausculta cardíaca pode haver terceira bulha ou um ritmo de galope, o que pode sugerir insuficiência miocárdica; pode haver sopros,

que podem mostrar valvopatias crônicas ou complicações de uma síndrome coronariana aguda, sugerindo insuficiência mitral aguda. Esta pode ser por ruptura ou disfunção do músculo papilar ou comunicação interventricular por ruptura de septo.

Além disso, fazer questionamento se a dispneia está relacionada à piora posicional. Na ortopneia, o paciente piora com decúbito, com alívio em ortostatismo. Na trepopneia, o paciente se mais confortável para respirar em decúbito lateral. Na platipneia, há dispneia ao assumir posição ereta, que melhora em decúbito.

6. EXAMES COMPLEMENTARES

Devem ser realizados se, com a anamnese e exame físico, não se chegou a uma hipótese diagnóstica, a fim de colaborar com a formação do raciocínio clínico (tabela 4).

Tabela 4 - Exames complementares na investigação da dispneia.

Gasometria arterial	Útil na avaliação inicial. Útil na diferenciação de quadros pulmonares/ sistêmicos. A dispneia/ taquipneia podem ocorrer a partir da compensação respiratória da acidose metabólica.
Hemograma	Avaliar anemias e processo infeccioso. Anemia pode justificar uma anemia pela dificuldade de transporte de oxigênio.
Eletrólitos séricos	Úteis na complementação diagnóstica.
Enzimas cardíacas	Exames de troponinas e CK-MB massa ajudam no diagnóstico e prognóstico de SCA determinando desconforto na respiração. Devem analisados com certa cautela, visto que em situações que geram estresse no músculo cardíaco pode aumentar as enzimas, como TEP, IC descompensada.
D-dímero	Usado em investigação de TEP. Se escore de Wells com baixo risco e D-dímero negativo, pode afastar a hipótese de TEP.
Eletrocardiograma (ECG)	De baixo custo e fácil acesso, ajuda a afastar doenças cardiovasculares cuja principal manifestação é a dispneia. A taquicardia, desvio de eixo para direita, alterações no segmento ST e de onda T podem sugerir ou ratificar SCA. Alterações nas ondas S em D1, Q em D3 e T em D3, bem como distúrbio de condução do ramo direito e presença de fibrilação atrial, ajudam no diagnóstico de TEP. O ECG normal ou taquicardia sinusal sugerem causas não cardíacas.
BNP ou NT pró BNP	Ajuda no diagnóstico de IC descompensada. Pode estar elevado em outras etiologias. Valor <100 pg/mL: valor preditivo negativo de 90% em Insuficiência cardíaca descompensada. Valor > 500 pg/mL: valor preditivo positivo maior que 90% para Insuficiência cardíaca descompensada.

Radiografia de tórax	Exame de rotina em pacientes com dispneia. Auxilia no diagnóstico de pneumonia, derrame pleural, por exemplo. Congestão venosa pulmonar, cardiomegalia, edema alveolar ou intersticial (presença de linhas de Kerley B peribrônquica, derrame pleural podem sugerir dispneia de origem cardíaca).
Ecocardiograma	Pode ajudar no diagnóstico de cardiomiopatia, regurgitação mitral, estenose aórtica ou ruptura de cordas tendíneas, que podem provocar dispneia aguda e novo sopro cardíaco. O ecocardiograma pode ser útil em pacientes com dispneia aguda após outras etiologias valvares tiverem sido excluídas.
Tomografia computadorizada (TC) de tórax	Permite analisar o parênquima pulmonar. Permite o esclarecimento de alterações encontradas na radiografia de tórax, bem como identificar lesões não vistas na radiografia de tórax.
Espirometria	Útil na diferenciação de doenças cardíacas/ pulmonares e avaliar a gravidade em asma.
Holter	Útil para detectar arritmias, relacionadas a sintomas como dispneia, síncope, tonturas, palpitações, precordialgia, taquiarritmias, por exemplo.
TSH/ T4 livre	Avaliar disfunção da tireoide que possam justificar dispneia, como coma mixedematoso.
Cintilografia pulmonar	Ajuda no diagnóstico de TEP. Útil quando a radiografia de tórax é normal.
Ultrassonografia (USG) à beira leito	Ferramenta rápida e eficaz para investigar causas importantes de dispneia aguda. Exame requer o equipamento e a proficiência do médico operador. Como cerca de 20% dos pacientes com IC tem uma radiografia de tórax não diagnóstica, a USG pulmonar pode auxiliar no diagnóstico. Pode ajudar a identificar derrames pericárdicos, edema de pulmão e pneumotórax, por exemplo.
Angiografia pulmonar por TC	Primeira escolha para diagnóstico de embolia pulmonar e pode ajudar em diagnósticos diferenciais. Avalia perfusão pulmonar

Fonte: Remy- Jardin *et al.*, 2007; Stefanini; Reggi; Echenique, 2009; Seganfredo *et al.*, 2015; Jameson *et al.*, 2020; Ahmed *et al.*, 2024.

7. CONSIDERAÇÕES E CONDUTAS

Pontos que devem ser levados em importância são as possíveis falhas no manejo inicial ao paciente com dispneia aguda, como:

- Não realizar proteção de via aérea em tempo oportuno;

- Não identificar nem agir sobre os sinais vitais anormais e sinais de iminência de insuficiência respiratória;
- Não fazer diagnósticos diferenciais adequados;
- Não fazer reavaliações frequentemente do curso clínico do enfermo;
- Não interpretar adequadamente uma taquipneia, que pode não ser de anormalidade respiratória, mas sim de uma doença não pulmonar, como um quadro de acidose metabólica.

Os pacientes que se queixam de dispneia aguda devem ter rastreio para sinais de parada respiratória iminente. Pode incluir rebaixamento do nível de consciência, incapacidade de manter esforço respiratório (por exemplo, bradipneia), cianose (que indica hipoxia grave ou metemoglobinemia).

Rastrear também sinais de desconforto respiratório grave, como retrações e uso de músculos acessórios da respiração. As retrações podem ocorrer em quadros de obstrução de vias aéreas, como DPOC, Asma, presença de corpo estranho e podem ser visualizadas geralmente nas musculaturas supraesternal, subcostal e intercostal. Uma consideração são os pacientes com doenças neuromusculares que podem não ter retrações por conta da fraqueza muscular, mesmo que possua um quadro clínico de comprometimento respiratório muito grave.

Outros sinais de desconforto respiratório grave são fala entrecortada e breve, taquipneia significativa, incapacidade de se deitar em decúbito dorsal (com exceção da síndrome hepatopulmonar, em que os doentes podem respirar melhor quando reclinados), diaforese profunda, presença de estridor, cianose, agitação, sonolência. Os pacientes com rebaixamento do nível de consciência devido à retenção de CO₂ [dióxido de carbono] podem se apresentar confortáveis e indiferentes.

O tratamento deve ser iniciado de acordo com a causa identificada. Para o manejo dos pacientes em emergência, deve-se garantir acesso venoso e obter o sangue para análise laboratorial, inclusive colhendo uma gasometria; estabelecer monitorização do paciente (oximetria de pulso e monitorização cardíaca); avaliar necessidade de oxigênio suplementar em pacientes com hipóxia; manter um alvo de saturação de oxigênio de pulso (SpO₂) maior ou igual a 94%; avaliar necessidade de gerenciamento das vias aéreas e suporte ventilatório. Entre as opções de oxigenação e suporte ventilatório tem-se estratégias invasivas e não invasivas. Considerar intubação de sequência rápida, principalmente quando se considerar que a ventilação não invasiva não vá melhorar os resultados, como exacerbação aguda de asma e doenças que não estejam respondendo à terapia médica, como pneumonia e síndrome do

desconforto respiratório agudo; manter medidas apropriadas para controle de infecções; realizar identificação de condições que tenham risco para a vida e que são reversíveis (como pneumotórax, tamponamento pericárdico, corpo estranho em vias aéreas superiores) e iniciar tratamento e estabilização em paciente gravemente doentes. Em pacientes com taquiarritmias, realizar controle de frequência e ritmo. Quando se suspeita de sobrecarga de volume, pode-se administrar diuréticos e drogas que ajam na pré carga e pós carga. Pacientes asmáticos e portadores de DPOC, devem ser tratados com broncodilatadores.

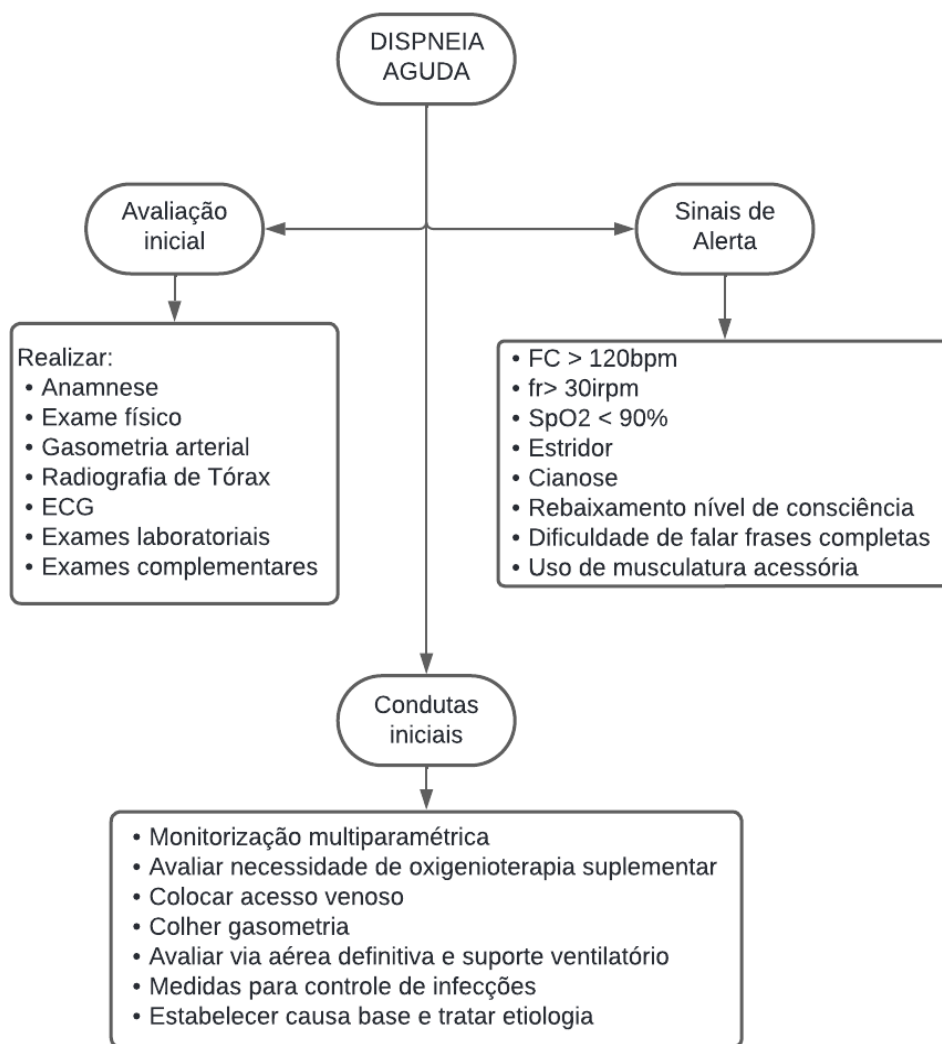
Na pneumonia, realizar classificação de gravidade, uso de antibiótico e coleta de exames, inclusive culturas. Na anafilaxia, assegurar via aérea, administrar epinefrina, considerar anti-histamínicos, corticoide, beta 2 inalatório, por exemplo.

Na ICC descompensada e EAP, pode-se utilizar os diuréticos, vasodilatadores, morfina e inotrópicos. No TEP, terapia com heparina e trombolíticos.

Em pacientes com quadro de DPOC avançado ou uma insuficiência cardíaca agravada, deve-se procurar agir no controle de fatores desencadeantes ou agravantes, como infecção, deve ser tratada. Se doença sem prognóstico, o manejo paliativo da dispneia pode ser indicado, procurando o conforto ao paciente, inclusive com o uso de opioides e benzodiazepínicos, que podem gerar efeitos como queda no sensório e depressão respiratória.

Em pacientes com reação transfusional, entre elas a Lesão Pulmonar Induzida pela Transfusão (TRALI), que é uma complicação grave e potencialmente fatal ocasionada pela transfusão de produtos do sangue e que pode gerar injúria pulmonar de início agudo e, também, edema agudo de pulmão não cardiogênico, com hipoxemia, hipotensão, febre e calafrios, deve-se interromper imediatamente a transfusão e ofertar suplementação de oxigênio, além de suporte hemodinâmico. Além disso, considerar ventilação não invasiva com pressão positiva e, também, intubação orotraqueal, bem como uso de drogas vasoativas, visando estabilização hemodinâmica.

8. FLUXOGRAMA



Fonte: próprio autor

REFERÊNCIAS

AHMED, A. *et al.* Approach to the adult with dyspnea in the emergency department. UpToDate. 2024 Disponível em : <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-dyspnea-in-the-emergency-department?search=dispnea%20aguda&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2#H7771153>

IRWIN, R.J.; CURLEY, F.J. ; GROSSMAN, R.F. Diagnosis and treatment of symptoms of the respiratory tract. Dyspnea. Futura Publishing, Armonk, p.55-115, 1997.

JAMESON, J.L. *et al.* Medicina Interna de Harrison. 20 ed. Porto Alegre: AMGH, 2020.

KANG, D. *et al.* Shortness of breath on the day of discharge: an early alert for post-discharge complications in patients undergoing lung cancer surgery. J Cardiothorac Surg, v. 19, n. 1, p. 398, 2024.

KLEINMAN, S. *et al.* Transfusion-related acute lung injury (TRALI). UpToDate. 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/transfusion-related-acute-lung-injury-trali?search=lesao%20pulmonar%20transfusao&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H16>

MARTINS, A.M. *et al.* Semiologia Clínica. 1ª ed. Manole, 2021.

MARTINS, H.S. *et al.* Emergências Clínicas: abordagem prática. 6 .ed. Barueri, SP: Manole; 2011.

PARSHALL, M. B. *et al.* American Thoracic Society Committee on Dyspnea. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med. 2012 Feb 15;185(4):435-52. doi: 10.1164/rccm.201111-2042ST. PMID: 22336677; PMCID: PMC5448624.

REMY-JARDIN, M. *et al.* Management of suspected acute pulmonary embolism in the era of CT angiography: A statement from the fleischner society. Radiology, v. 245, n.2, p. 315-329, 2007.

SEGANFREDO, F. B. *et al.* Dispneia Aguda no Paciente Hospitalizado - Diagnóstico Diferencial e Manejo. Acta Médica (Porto Alegre), v. 36, p. 386-392, 2015.

STEFANINI, E.; REGGI, S.; ECHENIQUE, L. S. Avaliação e diagnóstico diferencial da dispneia aguda. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. v. 19, n. 2, p. 125-33, 2009.

Capítulo V

HIPOTENSÃO NO PACIENTE DIALÍTICO

DOI: 10.51859/amplla.icp406.1124-5

Autores: Francisley Monte Da Costa
Bárbara Coelho De Moura Fé
Isabelly Montenegro Teixeira
Francisco Geyson Fontenele Albuquerque
Ulysses Fontenele Alexandrino
Orientador: Paulo Roberto Santos

1. INTRODUÇÃO

A manutenção da homeostasia depende da sinergia entre os diversos órgãos e sistemas, dentre os quais o rim é responsável pela formação do ultrafiltrado glomerular, a reabsorção e/ou excreção de eletrólitos, a síntese hormonal (*eg.* eritropoetina), o controle da volemia e o equilíbrio hidroeletrolítico. Os processos endócrino-metabólicos renais têm a finalidade de promover a eliminação de produtos tóxicos ao organismo e o estabelecimento do balanço hídrico adequado à perfusão tecidual, sem a necessidade de dispor dos mecanismos compensatórios, os quais em persistência tornam-se fatores de injúria celular.

No contexto global vigente, a incidência de acometimento renal, seja agudo ou crônico, elevou-se principalmente na correlação às Doenças Crônicas Não Transmissíveis, a exemplo da hipertensão arterial sistêmica, do diabetes mellitus tipo 1 e 2 e obesidade, bem como da exposição aos fatores de risco: tabagismo, sedentarismo e dieta hipersódica/hipercalórica. Além disso, o abuso de medicamentos nefrotóxicos como AINEs e o aumento da expectativa de vida associado à senilidade, configuram elementos potenciais de agressão ao rim.

Estima-se que no Brasil as doenças renais crônicas afetam cerca de 4,6% da população. Quando o paciente desenvolve sintomas refratários ao tratamento conservador e apresenta taxa de filtração glomerular estimada (TFGe) limítrofe ($< 15\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ em diabéticos e < 18 anos de idade ou $< 10\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ em > 18 anos), deve ser avaliado junto ao nefrologista em Centro Especializado, com a finalidade de indicar uma modalidade de Terapia Renal Substitutiva (TRS), dentre as quais estão: hemodiálise, diálise peritoneal e transplante renal. No País, consoante dados do Censo Brasileiro de Diálise de 2020, publicado no Jornal Brasileiro de Nefrologia, aproximadamente 134.065 pacientes são submetidos a hemodiálise.

No ambiente hospitalar, o manejo das complicações da hemodiálise é uma demanda ao médico plantonista, seja nas clínicas de diálise ou nos casos de pacientes em regime de internamento, os quais podem apresentar Lesão Renal Aguda ou um quadro de

descompensação/agudização da Doença Renal Crônica diante do *status* clínico atual e, por conseguinte, necessidade de terapia dialítica.

A hipotensão arterial é uma das complicações mais frequentes do tratamento hemodialítico, geralmente relacionada com a grande quantidade de líquido filtrado. Acomete mais o sexo feminino, pessoas com idade mais avançada, com maior tempo de doença renal crônica, maior índice de massa corporal e sujeitas a um maior volume de ultrafiltração, por maior tempo de intervalo inter-dialítico ou intervalos mais curtos entre as sessões.

2. AVALIAÇÃO INICIAL

2.1. Anamnese

Os sintomas variam de tontura e sensação de desfalecimento, náuseas, calor e sudorese, dificuldades respiratórias e câibras musculares, bocejos frequentes, dor precordial, palidez cutânea, apatia, confusão mental e taquicardia. Mas alguns pacientes podem não apresentar qualquer sintoma até que a pressão arterial (PA) atinja valores extremamente baixos e perigosos, por isso é importante a monitoração regular da PA durante toda a sessão de hemodiálise. Nesse momento, é crucial realizar uma anamnese direcionada, de modo que deve-se interrogar acerca dos seguintes aspectos: 1) quais sintomas associados apresenta? 2) qual o peso seco estimado para o paciente? 3) há quantas horas ou minutos que iniciou a sessão atual de diálise? 4) qual a velocidade de ultrafiltração? 5) quanto em volume de ultrafiltrado o paciente já perdeu? 6) quais as comorbidades do paciente? 7) faz uso de anti-hipertensivo antes da sessão? 8) alimentou-se ou ingeriu líquidos em excesso no período? 9) apresentou sangramento ativo, diarreia ou episódios de vômitos horas antes da sessão de hemodiálise? 10) já teve algum episódio semelhante na sessão anterior?

2.2. Exame Físico

Uma vez observada na aferição pressão arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) < 60 mmHg e acionado o plantonista pela equipe de Enfermagem, é essencial averiguar os demais sinais vitais: frequência cardíaca, temperatura axilar, saturação parcial de oxigênio e frequência respiratória.

Em seguida, para sistematizar a avaliação, analisar a responsividade do paciente e perviedade das vias aéreas, bem como seu nível de consciência, por meio da Escala de Coma de Glasgow, ao questionar seu nome, idade, local onde está e solicitar que abra e feche os olhos ou mãos. Na sequência, avaliar se há sinais de desconforto respiratório, a exemplo de

taquidispneia, batimento de asa de nariz, tiragem intercostal, retração de fúrcula esternal, dentre outras ou alteração na ausculta cardiopulmonar. Posteriormente, avaliar a perfusão periférica por meio da avaliação da coloração, estimativa do tempo de enchimento capilar, palpação dos pulsos periféricos e presença de edema, o qual era previamente ausente.

2.3. Exames Complementares

Inicialmente deve-se solicitar glicemia capilar (Dx), a fim de descartar hipoglicemia. No avançar da investigação é necessária gasometria arterial de urgência, para avaliar a presença de distúrbio hidroeletrólítico que pode ter exacerbado o quadro. Solicitar eletrocardiograma, a fim de avaliar distúrbios de condução atrioventricular, que podem ter precipitado quadro de bradicardia e deflagrado ou agravado a hipotensão no intercurso dialítico. Consecutivamente, solicitar hemograma para investigar possível anemia.

3. ABORDAGEM

A hipotensão arterial é a complicação mais comum durante a sessão de hemodiálise convencional. Logo, tem grande importância porque pode ter causas graves, como disfunção cardíaca ou até mesmo ser sinal de sepse.

A fisiopatologia da hipotensão da HD envolve a taxa de ultrafiltração, a diminuição da osmolaridade, a temperatura do dialisato, baixo peso seco do paciente, e a redução do volume intravascular, que conduzem à redução do débito cardíaco e conseqüentemente da resistência vascular periférica. Estão relacionados com esse mecanismo também fatores facilmente modificáveis como a ingestão de alimentos, uso abundante de anti-hipertensivos, perda de sangue ao nível das conexões, temperatura do dialisado e a ruptura da membrana do dialisador. As principais causas são divididas em 4 grandes grupos:

3.1. Relacionadas ao volume

- Grande ganho ponderal (alta velocidade de filtração) acarretando necessidade de perda de grandes volumes durante a sessão;
- Diálise curta;
- Peso seco alvo baixo;
- Diálise não volumétrica (UF não acurada);
- Baixo teor de sódio na solução de diálise.

A manutenção do volume sanguíneo durante a diálise depende do reenchimento do compartimento de sangue proveniente dos espaços teciduais circundantes, um processo cuja

rapidez varia entre os pacientes. A redução no volume sanguíneo resulta em enchimento cardíaco reduzido que, por sua vez, causa débito cardíaco reduzido e, finalmente, hipotensão.

Implicações terapêuticas:

- Controle de UF: utilizar dispositivos para controlar o volume de UF e a velocidade de UF;
- Evitar grande ganho de peso interdialítico: restrição de sal e líquidos e tempo de diálise;
- Definição cuidadosa do peso seco;
- Nível de sódio na solução de diálise: quanto maior a concentração de sódio, menor vai ser a redução de volume do sangue, logo, menor a chance de hipotensão. Por outro lado, níveis altos de sódio estão associados ao aumento de ganho de peso interdialítico, aumento da pressão arterial e sede após a diálise.

3.2. Vasoconstrição inadequada

- Temperatura elevada do banho de diálise;
- Neuropatia autônoma (diabetes);
- Anti-hipertensivos antes da sessão de hemodiálise;
- Alimentação durante o tratamento;
- Anemia intensa;
- Tamponamento com acetato.

Como mais de 80% do volume de sangue total está nas veias, alterações na capacidade venosa podem ter efeitos importantes no volume de sangue circulante efetivo e no débito cardíaco.

Implicações terapêuticas:

- Temperatura mais baixa da solução de diálise;
- Evitar alimentação intradialítica (dilatação dos vasos do leito esplâncnico, reduz a resistência vascular periférica, propiciando hipotensão).

3.3. Fatores cardíacos

- Insuficiência cardíaca;
- Isquemia;
- Arritmias;
- Tamponamento cardíaco;

Disfunção diastólica: reduções mínimas na pressão de enchimento podem levar a redução do débito cardíaco em corações com disfunção diastólica.

3.4. Causas incomuns

- Hemorragia oculta;
- Septicemia;
- Reação ao hemodialisador;
- Hemólise;
- Embolia gasosa.

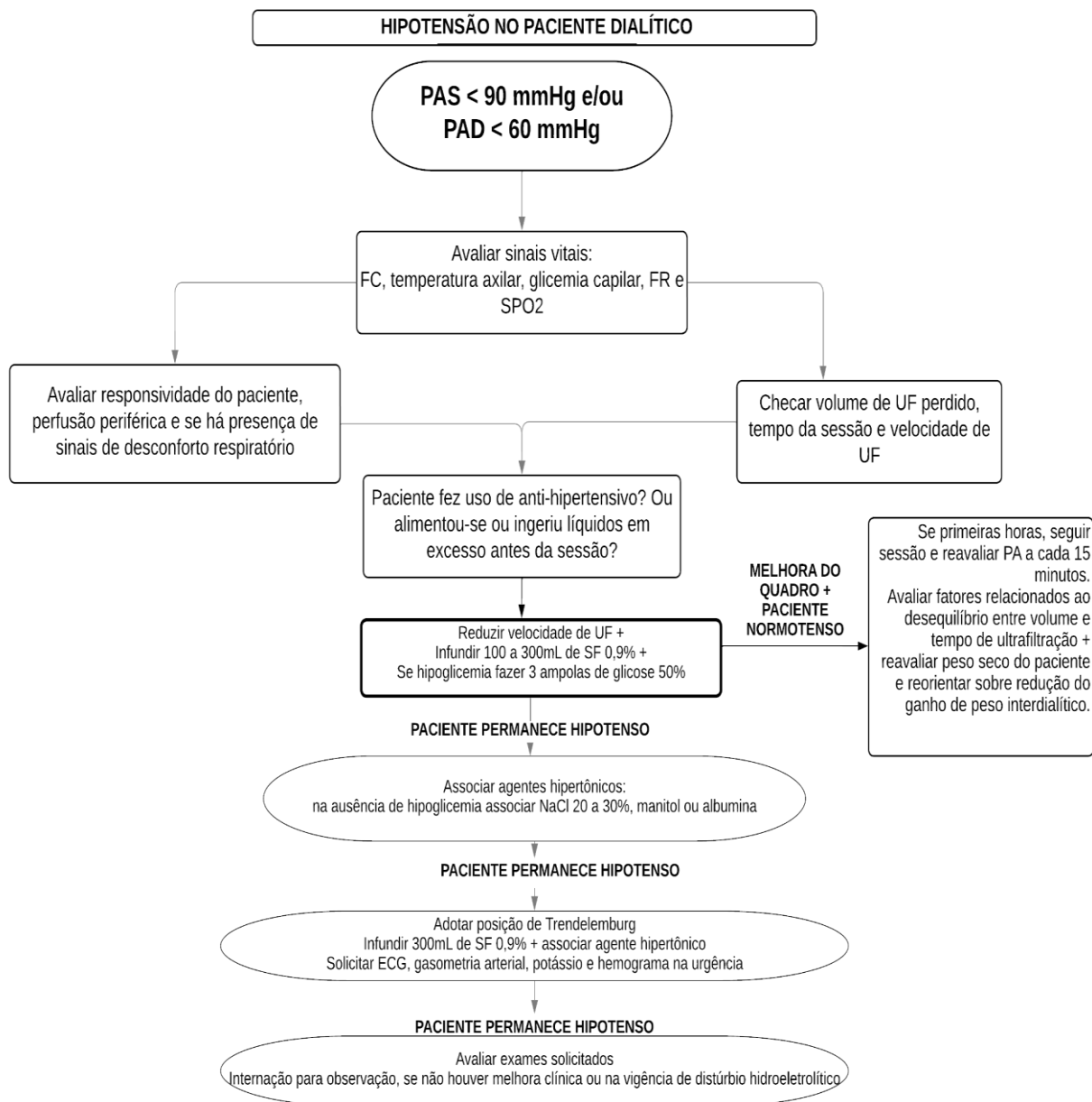
O tratamento agudo na hipotensão arterial durante a hemodiálise implica na infusão de 100 a 300ml de solução fisiológica a 0,9%, agentes hipertônicos como cloreto de sódio a 20% ou 30%, manitol, glicose a 50% e albumina. Além disso, o paciente pode ser colocado na posição de trendelenburg. A não resolução do quadro com tais medidas leva a suspeita das causas mais graves e exige avaliação médica minuciosa.

Corrigindo o episódio hipotensivo agudo, deve-se avaliar sua frequência e intensidade. E, assim, de acordo com essas observações deverão ser tomadas medidas para reduzir essa complicação.

Uma vez que as causas mais comuns de hipotensão intradialítica são aquelas relacionadas ao desequilíbrio entre volume a ser ultrafiltrado e o tempo durante o qual esse volume deve passar por ultrafiltração; e a capacidade de reenchimento vascular é o principal mecanismo de defesa contra a hipotensão; medidas que favoreçam a translocação de volume do interstício para o intravascular apresenta efeito positivo. Portanto, a redução da velocidade de ultrafiltração por meio do aumento do tempo de diálise, a reavaliação do peso seco do paciente e a reorientação do paciente para reduzir o ganho de peso interdialítico podem reduzir a incidência da hipotensão arterial durante a diálise. Além disso, modificações na técnica dialítica, como elevação na concentração de sódio do dialisato, dialisato com bicarbonato, redução na temperatura do dialisato, correção da hipoalbuminemia e anemia, também são eficientes.

Outras medidas a serem lembradas são o tratamento de insuficiência cardíaca buscando a estabilidade clínica, a suspensão da ingestão de alimentos e hipotensores no período pré-diálise e o uso de meias elásticas durante a diálise.

4. FLUXOGRAMA



Fonte: próprio autor

REFERÊNCIAS

Nerbass, F. B. Et Al.. Brazilian Dialysis Survey 2020. Brazilian Journal Of Nephrology, V. 44, N. 3, P. 349–357, Jul. 2022.

Duarte, A. B. A. Et Al. Perfil Epidemiológico Da Insuficiência Renal No Brasil De 2012 A 2022. Research, Society And Development, V. 12, N. 10, 4 Out. 2023.

Magalhães De Deus, B. P. Et Al. Sintomas E Complicações Agudas Relacionadas Com A Hemodiálise. Revista De Epidemiologia E Controle De Infecção, V. 5, N. 1, 1 Jul. 2015.

Protocolo Clínico Intercorrências Em Hemodiálise. Complexo De Saúde São João De Deus: Clínica De Nefrologia Do Complexo De Saúde São João De Deus, 2022.

Levy J, Brown E, Daley C, Lawrence A. Oxford Handbook Of Dialysis, Oxford University Press, 3rd Ed. Oxford 2011.

Terra Fs, Costa Amd, Figueiredo Et, Et Al. As Principais Complicações Apresentadas Pelos Pacientes Renais Crônicos Durante As Sessões De Hemodiálise. Rev Bras Clin Med 2010; 8(3): 187-92.

Magalhães, H. G. Et Al. Análise Da Eficiência Do Atendimento Fisioterapêutico Em Pacientes Com Doença Renal Crônica Em Hemodiálise. Anais Do 2o Congresso Brasileiro De Extensão Universitária. Anais. Universidade Federal De Juiz De Fora - Ufjf, set. 2004.

Capítulo VI

ABORDAGEM DO PACIENTE COM ACIDOSE

DOI: 10.51859/amplla.icp406.1124-6

Autores(a): Isabelly Montenegro Teixeira
Antonio Leonardo de Oliveira Mota
Francisley Monte da Costa
Orientadores: Lucila Maria Timbó Parente
Cristiano Araújo Costa

1. INTRODUÇÃO

A regulação do pH sanguíneo é uma das tarefas mais importantes do organismo, essencial para manter a homeostase celular e sistêmica. No entanto, quando os mecanismos regulatórios falham ou são sobrecarregados, surgem os distúrbios ácido-base. Entre estes, destacam-se a acidose metabólica e a acidose respiratória, duas condições que representam desvios significativos na regulação do pH.

Para estarmos aptos a abordar um paciente em acidose, devemos primeiramente compreender os seguintes conceitos iniciais:

- **Acidose metabólica:** Condição provocada por um excesso de produção de ácidos que se acumulam no sangue ou por uma perda excessiva de bicarbonato

- **Acidose respiratória:** Condição provocada por um acúmulo de dióxido de carbono (CO₂) no sangue decorrente de função pulmonar insuficiente ou de interrupção da respiração

Na suspeita de acidose, a gasometria arterial destaca-se como o primeiro exame para avaliação do equilíbrio ácido-base, pois trata-se de uma análise de rápida execução e rápido resultado que traz muitas informações (pH, pCO₂, pO₂, HCO₃ e base excess (BE)) importantes sobre o quadro do paciente em acidose metabólica ou respiratória que acabam implicando na abordagem terapêutica. Diante disso, o próximo tópico tem como objetivo compreender a aplicação da gasometria arterial e como interpretá-la.

2. GASOMETRIA ARTERIAL

2.1. Indicações

- Suspeita de distúrbios respiratórios e/ou metabólicos
- Suspeita de intoxicação exógena
- Rebaixamento do nível de consciência
- Instabilidade hemodinâmica

- Pacientes submetidos a intubação orotraqueal
- Pacientes potencialmente graves

2.2. Como analisar

Interpretar um exame de gasometria arterial envolve analisar os valores dos gases sanguíneos e os parâmetros relacionados, fornecendo informações cruciais sobre a função respiratória e o equilíbrio ácido-base do paciente. Aqui estão alguns passos básicos para interpretar esse tipo de exame:

- 1) pH: O pH arterial normal varia entre 7,35 e 7,45. Valores abaixo de 7,35 indicam acidose, enquanto valores acima de 7,45 indicam alcalose.
- 2) pCO₂: A faixa normal é de 35 a 45 mmHg. Valores elevados indicam hipoventilação e acidose respiratória, enquanto valores baixos indicam hiperventilação e alcalose respiratória.
- 3) HCO₃⁻: A faixa normal é de 22 a 26 mEq/L. Valores elevados indicam alcalose metabólica, enquanto valores baixos indicam acidose metabólica.
- 4) Base excess (EB): Um *base excess* muito negativo indica sobrecarga de ácidos, e quando muito positivo indica presença de excesso de bases. Valor de referência: -2 a +2 mEq/L.
- 5) Saturação de O₂: Reflete a porcentagem de hemoglobina arterial saturada com oxigênio. A saturação normal é de aproximadamente 95% a 100%.
- 6) Ao interpretar esses valores, é crucial considerar o contexto clínico do paciente, incluindo sinais e sintomas, condições médicas preexistentes e terapias em curso.

3. INVESTIGAÇÃO INICIAL (PASSO A PASSO)

1º PASSO: ANAMNESE + EXAME FÍSICO

Assim como qualquer início de abordagem diagnóstica na medicina, a anamnese e o exame físico são essenciais para a investigação das causas dos distúrbios ácido-básicos. Na tabela abaixo, podemos destacar alguns exemplos de apresentações clínicas que podem cursar com acidose metabólica ou acidose respiratória.

DISTÚRBIOS CORRESPONDENTES A CADA APRESENTAÇÃO CLÍNICA	
APRESENTAÇÃO CLÍNICA	DISTÚRBO ÁCIDO-BÁSICO ASSOCIADO
Choque / Hipotensão	Acidose metabólica
Sepse	Acidose metabólica
Diarreia	Acidose metabólica
Disfunção renal	Acidose metabólica
Cetoacidose diabética	Acidose metabólica
Expansão volêmica com SF	Acidose metabólica
Pneumonia grave	Acidose respiratória
DPOC	Acidose respiratória

Fonte: próprio autor

2º PASSO: SOLICITAR GASOMETRIA ARTERIAL + PERFIL METABÓLICO / HIDROELETROLÍTICO

As alterações metabólicas e hidroeletrolíticas podem orientar para o diagnóstico etiológico do distúrbio ácido básico. Por exemplo, hiperglicemia na cetoacidose diabética, lactato aumentado na sepse, hipercalemia e ureia aumentada na disfunção renal

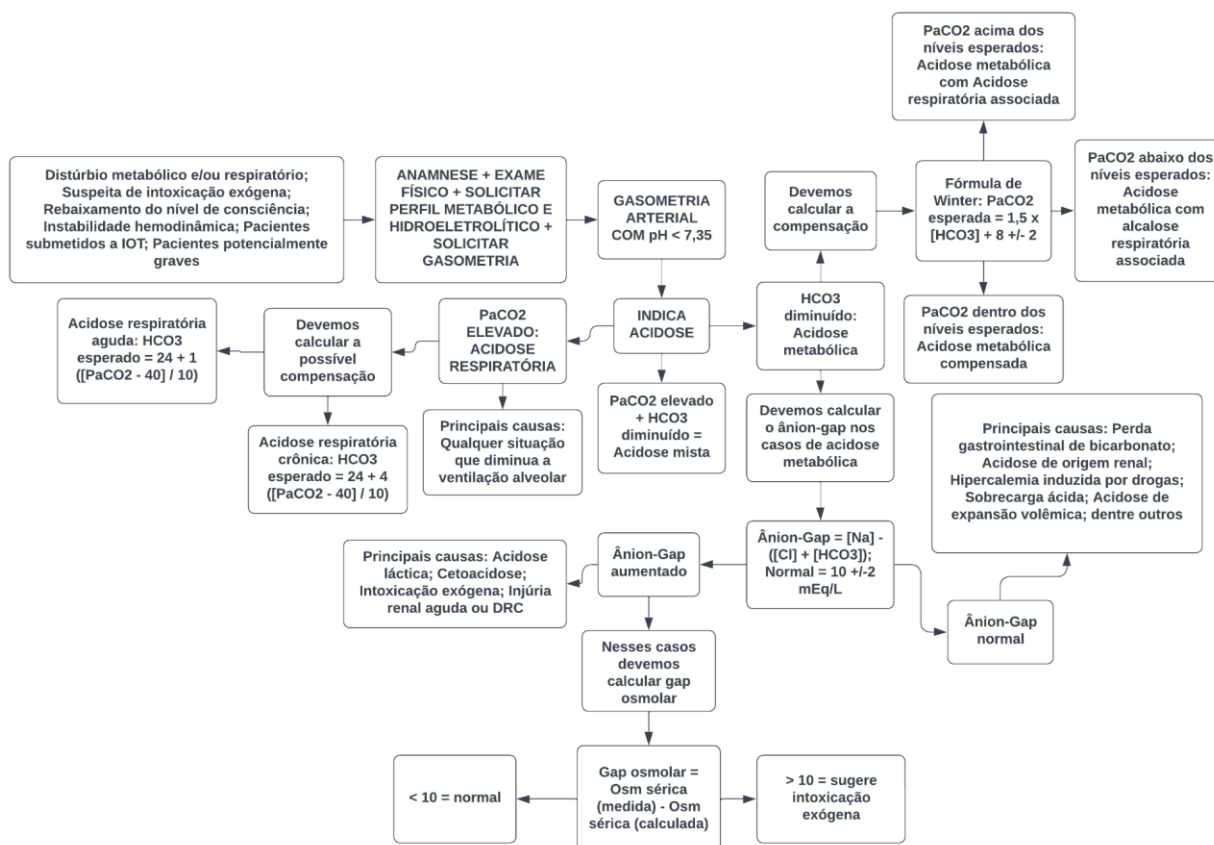
3º PASSO: CHECAR SE OS VALORES DAS VARIANTES DA GASOMETRIA ESTÃO NAS FAIXAS CONSIDERADAS NORMAIS

VALORES DE REFERÊNCIA NA GASOMETRIA ARTERIAL	
VARIANTES	VALORES DE REFERÊNCIA
pH	7,35 – 7,45
PCO ₂	35 – 45 mmHg
PO ₂	80 – 100 mmHg
HCO ₃	22 – 26 mEq/L

Fonte: próprio autor

4º PASSO: IDENTIFICAR O DISTÚRBO PRIMÁRIO

Para identificar o distúrbio primário devemos iniciar pela análise do pH. Devemos verificar se o paciente está acidêmico (pH < 7,35) ou alcalêmico (pH > 7,45), porém como o objetivo do capítulo é a abordagem da acidose, iremos focar somente nos distúrbios acidóticos. Depois devemos identificar se o distúrbio é primariamente metabólico (quando existe alteração do HCO₃) ou respiratório (quando existe alteração da PaCO₂). Além disso, é possível que ocorra alteração do Bicarbonato (HCO₃) e PaCO₂ simultaneamente, caracterizando uma acidose mista.



Fonte: próprio autor

5º PASSO: CALCULAR A COMPENSAÇÃO ESPERADA

Diante de um desequilíbrio ácido-básico, o organismo tentará por meio dos pulmões e/ou rins realizar uma resposta compensatória com o objetivo de normalização do pH. Para que isso ocorra, deverá ocorrer alterações nos valores de PaCO₂ e HCO₃.

Conseguimos descobrir por meio de fórmulas matemáticas os valores esperados dessas variantes com o objetivo de identificarmos se está ocorrendo uma resposta compensatória correta. Caso os valores dessas variantes estiverem fora do intervalo calculado pelas fórmulas, então estaremos diante de um distúrbio ácido-básico associado.

> **ACIDOSE METABÓLICA:** Na acidose metabólica, observamos uma diminuição do HCO₃ na gasometria e, conseqüentemente, diminuição do pH (acidose). A reação compensatória deve ser um aumento da ventilação para diminuir o CO₂ (que também acidifica o meio). Para analisar essa reação compensatória, calculamos o valor da pCO₂ usando a fórmula de Winter. Se a pCO₂ estiver dentro da faixa prevista, indica uma compensação; assim, temos uma acidose metabólica COMPENSADA. Se estiver abaixo do valor mínimo esperado, isso indica uma ventilação maior do que o necessário, e, portanto, há também uma alcalose respiratória

associada. Por último, se o valor previsto estiver acima da faixa esperada, o paciente não está ventilando adequadamente, o que resulta em uma acidose respiratória associada.

FÓRMULA DE WINTER: PCO2 PREVISTA = 1,5 X [HCO3] + 8 ± 2

> **ACIDOSE RESPIRATÓRIA:** Na acidose respiratória, ocorre uma dificuldade na ventilação do paciente, resultando em uma ventilação insuficiente e, conseqüentemente, retenção do CO₂. A resposta compensatória nesse cenário é de natureza renal (retenção de HCO₃ ou excreção de mais ácido), resultando em um aumento subsequente do HCO₃ na análise gasométrica. Ao lidar com distúrbios respiratórios, diferenciamos entre crônicos e agudos com base na resposta compensatória. Em distúrbios crônicos, observamos um aumento significativo do HCO₃. Assim, estabelecemos as seguintes relações: um aumento de 1 mEq/L no HCO₃ para cada aumento de 10mmHg do pCO₂ acima de 40 mmHg em casos agudos e um aumento de 4 mEq/L no HCO₃ para cada aumento de 10mmHg do pCO₂ acima de 40 mmHg em casos crônicos.

Acidose respiratória aguda: HCO₃ esperado = 24 + 1([PaCO₂ - 40] / 10)

Acidose respiratória crônica: HCO₃ esperado = 24 + 4([PaCO₂ - 40] / 10)

3.1. ÂNION-GAP

O Ânion-GAP representa os ânions não mensuráveis no plasma, como o lactato. Os ânions mensuráveis incluem o bicarbonato (HCO₃⁻) e o cloreto (Cl⁻). É importante recordar a lei da eletroneutralidade, que estipula que as cargas negativas são equivalentes às positivas. O principal cátion mensurável é o sódio. Portanto, a concentração de sódio deve ser igual à soma do AG, HCO₃⁻ e Cl⁻, conforme a equação abaixo:

Ânion-gap = [Na] - ([Cl] + [HCO₃⁻]): Normal 10 ± 2 mEq/L

- Nas acidoses com ânion-gap aumentado, os ácidos se quebram em íons H⁺ e no ânion não mensurável. O H⁺ é neutralizado pelo bicarbonato, enquanto o ânion não mensurável se acumula no plasma, levando a um aumento no ânion-gap. Por outro lado, nas acidoses com ânion-gap normal, o aumento na concentração de H⁺ é acompanhado por um aumento no cloreto (um ânion mensurável), portanto, não há mudança no ânion-gap.
 - Depois de determinar o ânion-gap, compare a redução nos níveis plasmáticos de bicarbonato (delta bicarbonato: 24 - HCO₃) com o aumento no ânion-gap (delta ânion-gap: AG - 10). Tanto a queda do bicarbonato quanto o aumento no ânion-gap devem ter uma magnitude semelhante. Se a mudança no bicarbonato diferir

significativamente da mudança no ânion-gap (ou seja, > 5 mEq/L), há um distúrbio misto.

- Se o aumento no AG (Δ AG) for maior que a queda do HCO_3 (ΔHCO_3): sugere que exista um componente de retenção de bicarbonato associado.
- Se o aumento no AG (Δ AG) for menor que queda do HCO_3 (ΔHCO_3): sugere que exista perda de HCO_3 associada.

Outra forma de interpretar a relação entre a variação do ânion-gap e variação do bicarbonato é quantificar a razão entre as duas variações:

- **Delta (AG) / Delta (BIC) = (AG atual - 10)/(24 - HCO_3 atual)**
- **Delta AG / Delta BIC > 2:** O aumento no ânion-gap foi desproporcional à redução do bicarbonato ou então a queda do bicarbonato foi menor do que o esperado; logo, temos uma **alcalose metabólica associada** (p. ex., cetoacidose associada a vômitos abundantes).
- **Delta AG / Delta BIC < 1:** A redução do bicarbonato foi desproporcional ao aumento do ânion-gap, ou a queda do bicarbonato foi maior do que esperado; logo, existe **acidose metabólica de ânion-gap normal associada** (p. ex., acidose láctica associada a diarreia grave).
- **Delta AG / Delta BIC entre 1 e 2:** A variação do ânion-gap foi proporcional à variação do bicarbonato; logo, temos uma **acidose de ânion-gap aumentado sem outro distúrbio metabólico associado**.

3.2. GAP OSMOLAR

Em pacientes que apresentam acidose de ânion-gap aumentado, devemos realizar o cálculo do gap osmolar com o objetivo de identificar presença ou não de intoxicação exógena (principalmente metanol e etilenoglicol)

Gap Osmolar = Osm sérica (medida) - Osm sérica (calculada)

Se < 10: Normal

Se > 10: Sugere intoxicação exógena

OSMOLARIDADE SÉRICA CALCULADA = $2 \times [\text{NA}] + [\text{GLICOSE}]/18 + \text{UREIA}/6$

4. ACIDOSE METABÓLICA

A acidose metabólica pode ser produzida por três mecanismos principais

- Aumento da geração de ácido >> (p. ex., cetoácidos e lactato)

- Perda de bicarbonato (p. ex., diarreia)
- Diminuição da excreção renal de ácido

Essa situação metabólica pode acabar levando a prejuízos respiratório, nervoso e cardiovascular

Podemos dividir a acidose metabólica em duas categorias:

- Acidose metabólica com ânion-gap aumentado
- Acidose metabólica com ânion-gap normal ou hiperclorêmica

AS PRINCIPAIS CAUSAS DE ACIDOSE COM ÂNION-GAP AUMENTADO SÃO:

- Acidose láctica
- Cetoacidose
- Ingestão de toxinas
- Insuficiência renal aguda ou crônica

AS PRINCIPAIS CAUSAS DE ACIDOSE COM ÂNION-GAP NORMAL OU HIPERCLORÊMICA SÃO:

- Perda gastrointestinal de bicarbonato: Diarreia, drenagem pancreática ou intestinal, ureterossigmoidostomia, alça jejunal, alça ileal e drogas.
- Acidose de origem renal: Hipocalemia (Acidose tubular renal tipo I e II) e Hipercalemia (Acidose tubular renal tipo IV e DRC progressiva).
- Hipercalemia induzida por drogas: Diuréticos poupadores de potássio, trimetoprim, pentamidina, IECA e BRA, AINEs, inibidores da calcineurina e heparina em doentes críticos
- Outras causas: Sobrecarga ácida, perda de bicarbonato em potencial, acidose de expansão volêmica e sorcal.

4.1. TRATAMENTO DA ACIDOSE METABÓLICA

O tratamento da acidose metabólica é baseado em identificar a causa e tratá-la, porém, existem medidas que podemos realizar na tentativa de minimizar a acidose depender se for um quadro agudo ou crônico:

Acidose metabólica aguda

- Iniciar bicarbonato se:
 - pH < 7,1 (Acidemia grave)

- pH entre 7,1 - 7,2 associado a lesão renal aguda grave (ou seja, quando ocorre aumento da creatinina sérica em 2 vezes ou mais o valor de normalidade ou paciente oligúrico).
- **Objetivo:** Ao usar terapia com bicarbonato em pacientes com acidose láctica e acidemia grave, buscamos manter o pH arterial acima de 7,1 até que o processo primário que causa a acidose metabólica possa ser revertido. Para o grupo de pacientes com lesão renal aguda grave, a meta de pH é 7,3 ou superior. Apresentações de ampolas de bicarbonato de sódio: de 8,4% (50 mEq/50 mL), 7,5% (44,6 mEq/50 mL) e 4,2% (25 mEq/50 mL)

Como administrar em pacientes gravemente enfermos com acidose láctica grave, que resultou em acidemia grave (pH menor que 7,1 e concentração sérica de bicarbonato de 6 mEq/L ou menos), sugerimos a seguinte abordagem em relação à terapia com bicarbonato:

- **Assegure-se de que o paciente esteja adequadamente ventilado;** este é um pré-requisito para o uso efetivo de bicarbonato exógeno em pacientes com acidose láctica. Em pacientes não intubados com acidemia grave, uma resposta ventilatória apropriada à acidose metabólica deve reduzir a pressão parcial de dióxido de carbono (PCO₂) para pelo menos 15 mmHg e frequentemente para 10 a 12 mmHg.
- **Se a administração de bicarbonato aumentar o pH,** isso pode reduzir a concentração de cálcio ionizado e ter consequências hemodinâmicas adversas. Idealmente, o cálcio ionizado deve ser medido e tratado se cair. No entanto, essa medição pode não estar prontamente disponível dentro do prazo necessário. Sob tais circunstâncias, se a pressão arterial cair ou não melhorar, e se o cálcio ionizado puder estar baixo, então a infusão empírica de cálcio deve ser considerada.
- **Se a ventilação for adequada, o paciente com acidose láctica grave (pH menor que 7,1) deve receber a seguinte administração de bicarbonato:**
 - Apresentação: NaHCO₃ 8,4% (frasco com 250 ml ou ampola com 10 ml)
 - Diluir 150 ml de NaHCO₃ + 850 ml de AD (evitar infusão em < 30 minutos).
 - Dose: Administrar 1-2 mEq/kg ou podemos calcular o déficit de bicarbonato (0,3 x peso do paciente x B.E.) e a partir do cálculo administrar 1/3 a 2/3 do déficit calculado
 - Meta: pH > 7,2 (atenuação de efeito cardiovascular da acidemia)
 - > Os eletrólitos séricos e o pH sanguíneo devem ser medidos 30 a 60 minutos depois, e a dose de bicarbonato de sódio pode ser repetida se a acidose láctica grave (pH menor que 7,1) persistir.

- Se mesmo após a reposição de NaHCO_3 descrita acima o pH não atingir um valor maior que 7,1 e todas as outras intervenções terapêuticas apropriadas tiverem sido realizadas, então a terapia adicional com NaHCO_3 deve continuar na forma de uma solução quase isotônica de NaHCO_3 . Isso pode ser preparado adicionando 3 ampolas de NaHCO_3 (8,4 por cento) a um litro de soro glicosado a 5%, o que resulta em uma solução de 150 mEq/L de NaHCO_3 em D5W. Isso tem a vantagem de ser relativamente isotônico, mas aumenta o volume dado ao paciente. Se a sobrecarga de volume for um problema e a função renal estiver comprometida, então a terapia dialítica pode ser instituída.

4.2. Acidose metabólica crônica

- Principais causas: Diarreia, DRC avançada e Acidose tubular renal
- Tratamento: Tratar a causa
- Administração de bicarbonato de sódio ou bicarbonato de potássio: Utilidade quando podemos alcançar níveis normais de parâmetros ácido-básico, sem causar novos problemas

Justificativas para realizar terapêutica nos casos de acidose metabólica crônica:

- Aumento na concentração de bicarbonato reduz ou elimina a necessidade de hiperventilação compensatória e pode aliviar dispneia
- Acidose metabólica crônica pode levar a alterações na função muscular, metabolismo, integridade esquelética, níveis hormonais, dentre outros parâmetros fisiológicos
- Paciente com ATR tipo 1 que fazem uso de reposição adequada de bicarbonato podem reverter risco de desenvolver nefrocalcinose e cálculos renais
- A acidose metabólica crônica em pacientes com disfunção renal pode acelerar a progressão dos danos renais e a reversão da acidose pode retardar esse processo

Opções de tratamento:

- A terapia alcalina geralmente consiste em bicarbonato de sódio oral
- tipicamente em uma dose de 0,5 a 1 mEq/kg por dia.
- Diálise de urgência
- Indicação: Acidose metabólica grave refratária ao uso de bicarbonato ou com contraindicação a sua utilização

4.3. ACIDOSE RESPIRATÓRIA

- A acidose respiratória se manifesta quando a hipoventilação resulta em um aumento inadequado da PaCO₂ e consequente acidose. Qualquer situação que diminua a ventilação alveolar pode desencadear acidose respiratória. Isso pode ocorrer abruptamente em casos de obstrução das vias aéreas, danos pulmonares, trauma, eventos vasculares cerebrais graves e administração de agentes depressores do sistema nervoso central (SNC)
- A acidose respiratória pode ser acompanhada por baixa oxigenação no sangue, o que pode resultar em consequências agudas e graves. Quando a oxigenação dos tecidos é adequada, o excesso de dióxido de carbono no sangue leva à dor e confusão mental, com dilatação dos vasos sanguíneos no cérebro e consequente elevação da pressão intracraniana.

4.3.1. Abordagem do paciente com acidose respiratória

Acidose respiratória aguda

- Devemos tratar a causa da acidose
- Buscar aliviar possível obstrução de via aérea
- Utilização de ventilação não invasiva ou mecânica frequentemente corrigem hipoxemia ou hipercapnia
- Evitar reposição de bicarbonato em pacientes com acidose respiratória, exceto em casos de acidose metabólica associada

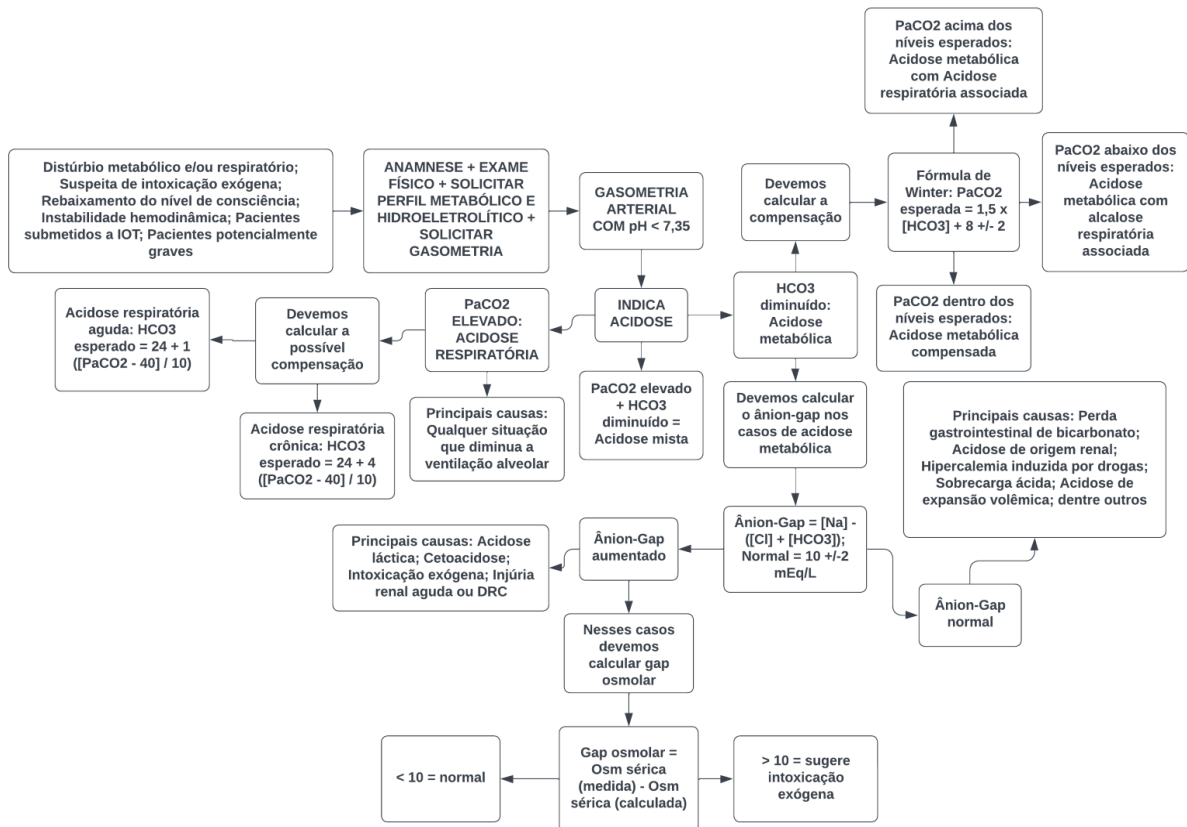
Acidose respiratória crônica

- Pacientes habituados a hipoxemia e hipoventilação devem ter um alvo de saturação de oxigênio no intervalo de 88 – 92%. Se não for possível atingir esse alvo com oxigenoterapia, deve-se considerar suporte ventilatório

OBS: Pacientes com acidose respiratória crônica são frequentemente hipoxêmicos e podem ser suscetíveis a hipoventilação adicional se os níveis normais de saturação de oxigênio forem prontamente restaurados, evoluindo com hipercapnia e narcose.

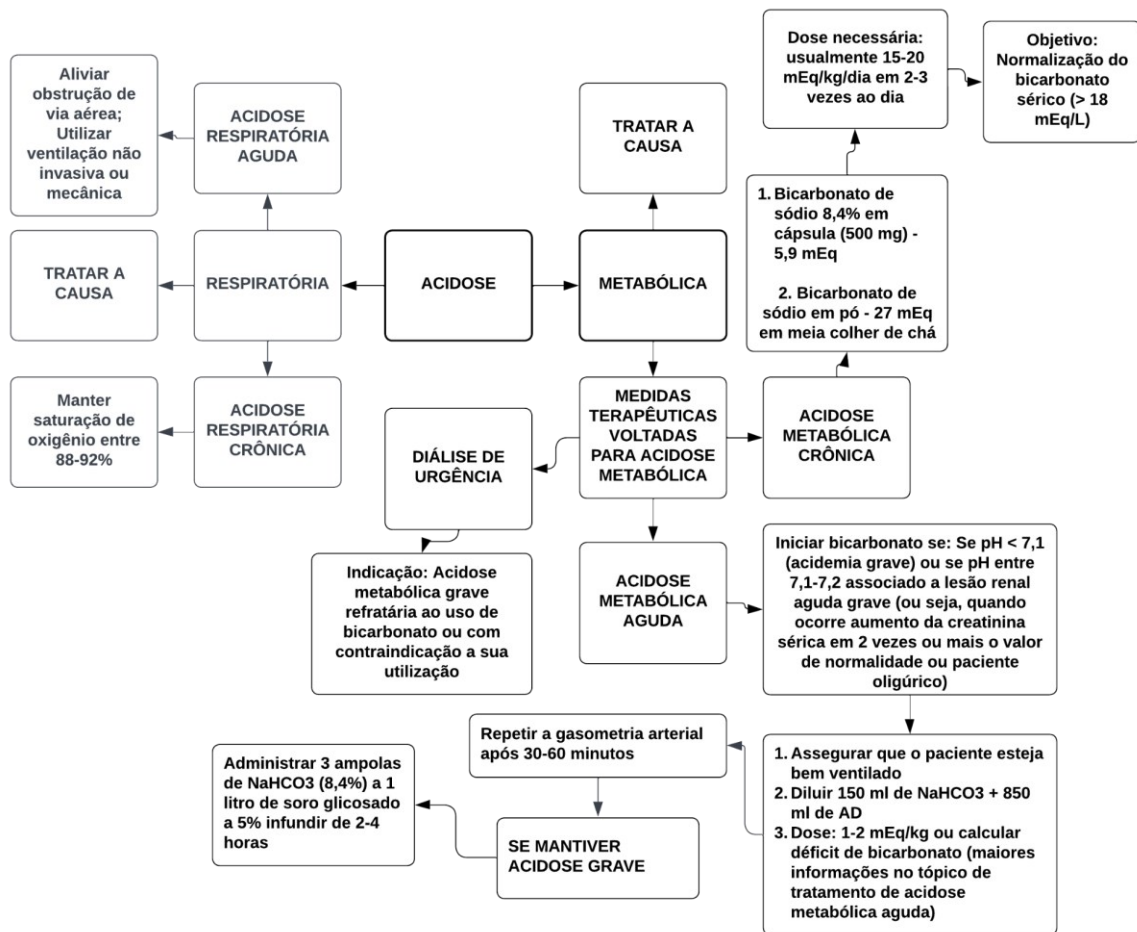
5. FLUXOGRAMA

Fluxograma 1 - Investigação do tipo de acidose e suas possíveis causas



Fonte: próprio autor

Fluxograma 2 - Manejo do paciente com acidose



Fonte: próprio autor

REFERÊNCIAS

KRAUT JA, Madias NE. Tratamento de acidose metabólica aguda: uma abordagem fisiopatológica. *Nat Rev Nephrol* 2012; 8:589.

KRAUT JA, Madias NE. Acidose láctica: tratamentos atuais e direções futuras. *Am J Kidney Dis* 2016; 68:473

MEDICINA de Emergência: Abordagem prática. *In: MEDICINA DE EMERGÊNCIA*. 17. ed. São Paulo: Manole Ltda, 2023. cap. 91, p. 1214-1232. ISBN 9788520464380.

EMMETT, Michael; SZERLIP, Harold. Abordagem ao adulto com acidose metabólica. *UpToDate*, [S. l.], p. 1-36, 8 set. 2023.

THAÍS, Barbhara; LEÃO, Laerte. Discussão clínica: Acidose Metabólica. *Sociedade Brasileira de Nefrologia*, [S. l.], p. 1-9, abr. 2021.

JR., Thomas. Acidose e alcalose. *In: LOSCALZO, Joseph; FAUCI, Anthony; KASPER, Dennis; HAUSER, Stephen; LONGO, Dan; JAMESON, Larry. Medicina Interna de Harrison*. 21. ed. New York, U.S.A: McGraw-Hill LLC, 2022. v. 1, cap. 55, p. 358-368. ISBN 978-65-5804-023-1.

Capítulo VII

HIPOGLICEMIA E HIPERGLICEMIA

DOI: 10.51859/amplla.icp406.1124-7

Autores: Rafaela De Albuquerque Cunha

Amanda Gomes De Oliveira

Orientador: Evandro Oliveira Galvão Filho

1. INTRODUÇÃO

Os distúrbios glicêmicos são intercorrências frequentes em pacientes hospitalizados, sobretudo nos de maior gravidade clínica. Nesse contexto, estima-se que a hipoglicemia acomete até 32% dos pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI), ao se considerar uma glicemia menor que 60 mg/dL. Sob outra perspectiva, a hiperglicemia é ainda mais frequente, ocorrendo em até 80% dos pacientes críticos.

Em pacientes graves, a hiperglicemia, comumente, é resultado da interação de variados fatores neuroendócrinos, sendo válido citar: a elevação dos níveis séricos de cortisol e de catecolaminas, além do estímulo à gliconeogênese e à glicogenólise. Por outro lado, a hipoglicemia, geralmente, relaciona-se à administração de insulina, à sepse ou às alterações abruptas no suporte nutricional, em especial, quando utilizado nutrição parenteral.

O descontrole glicêmico esteve relacionado com desfechos negativos no contexto de internação hospitalar. Sob essa óptica, o ensaio clínico randomizado NICE-SUGAR avaliou que pacientes com hipoglicemia moderada (41 a 71 mg/dL) a grave (< 40 mg/dL) apresentavam maior mortalidade em comparação aos pacientes euglicêmicos. Quanto à hiperglicemia, este também representa um fator de risco para morte nos pacientes críticos clínicos e cirúrgicos, além de estar relacionada ao maior tempo de internação na UTI e à maior incidência de infecções nosocomiais. Ademais, a hiperglicemia está relacionada com piores desfechos clínicos, especialmente, em grupos de pacientes com acidente vascular cerebral (AVC), infarto agudo do miocárdio (IAM) e trauma.

Diante disso, o controle glicêmico em pacientes hospitalizados é de extrema importância, a fim de se reduzir taxas de mortalidade e morbidade.

2. AVALIAÇÃO INICIAL

2.1. Anamnese

2.1.1. HIPOGLICEMIA:

As manifestações clínicas são inespecíficas e apresentam gravidades diferentes, podendo variar desde quadros assintomáticos até episódios convulsivos. Sob essa perspectiva, os sintomas de hipoglicemia podem ser divididos em autonômicos e neuroglicopênicos.

Dentre os sintomas autonômicos, ocorrem palpitações, tremores e ansiedade (sintomas adrenérgicos), além de sensação de fome, sudorese, parestesias, entre outras alterações (sintomas colinérgicos). Quanto aos sintomas neurológicos, pode ocorrer confusão mental, alteração do nível de consciência e crises convulsivas.

Também é válido ressaltar que existem cenários em que a hipoglicemia é uma complicação mais frequente, por exemplo: dieta zero por períodos prolongados sem suporte calórico adequado, alterações abruptas da nutrição parenteral, uso de insulino-terapia, insuficiência adrenal, dentre outros.

2.1.2. HIPERGLICEMIA:

Assim como na hipoglicemia, os sintomas são inespecíficos e, muitas vezes, o quadro é assintomático. Nesse sentido, é escassa a literatura sobre as manifestações clínicas da hiperglicemia em pacientes hospitalizados especificamente. Por outro lado, entende-se que a elevação da glicemia provoca a elevação da osmolaridade sérica, o que justificaria sintomas como polidipsia e poliúria. Por outro lado, a polifagia e perda de peso são achados mais associados à hiperglicemia crônica, sobretudo ao Diabetes Mellitus (DM), não sendo achados frequentes no paciente com hiperglicemia aguda. Ainda, pode ocorrer miopização da visão, situação em que o paciente refere turvação visual, a qual é reversível com a correção glicêmica.

Dentre os cenários mais frequentes que ocorrem hiperglicemia, é válido destacar: politraumatismos, pós-operatório de cirurgias de médio a grande porte, grande queimado, paciente portador de DM previamente, dentre outros.

2.2. Exame físico

Tendo em vista as repercussões autonômicas provocadas pela redução da glicose sérica, os sinais mais comuns são diaforese e palidez. Além disso, pode haver elevação leve da frequência cardíaca e pressão arterial sistólica (PAS). Quanto aos sintomas neurológicos, destacam-se as alterações comportamentais (confusão mental, comprometimento cognitivo) e anormalidades psicomotoras. Também pode haver déficits neurológicos transitórios. Em casos

mais raros, nas situações de hipoglicemia grave prolongada, pode haver danos neurológicos irreversíveis

2.3. Exames complementares

2.3.1. GLICEMIA CAPILAR:

É aferida por meio de um aparelho glicosímetro, o qual permite a avaliação rápida dos níveis de glicose circulantes. É vantajoso para a monitorização glicêmica do paciente ao longo do dia, pois trata-se de um dispositivo pequeno que pode ser usado à beira-leito. No entanto, está sujeito a erros de aferição a depender da técnica de utilização, se há danificação das tiras ou se o aparelho não está calibrado. Destaca-se que, em comparação à avaliação laboratorial da glicemia, o resultado pode oscilar entre 9% e 14%, portanto não é um método muito preciso.

2.3.2. GLICEMIA VENOSA:

É a aferição da glicemia por meio da coleta de uma amostra de sangue venoso do paciente e levado para análise em laboratório. É um método mais preciso que a glicemia capilar, no entanto é desvantajoso pelo tempo de análise ser mais prolongado e ser um método mais dispendioso e invasivo. Assim, não é uma ferramenta utilizada para monitorização glicêmica diária.

3. ABORDAGEM

3.1. Diagnóstico

A avaliação da glicemia deve ser realizada em todos os pacientes durante a admissão na unidade de saúde, preferencialmente, através da aferição da glicemia capilar (GC). Nesse sentido, GC com valores menores que 140 mg/dL, afasta o diagnóstico de hiperglicemia hospitalar (HH). Entretanto, na presença de fatores de risco para hiperglicemia (p.ex. portador de DM e uso recente de corticoides), recomenda-se uma nova medição após 30 minutos. Nessa perspectiva, se GC admissional for maior ou igual a 140 mg, é recomendado que o paciente permaneça com monitorização glicêmica rigorosa durante a internação.

Ademais, valores menores que 70 mg/dL são compatíveis com hipoglicemia. Nesse cenário, deve ser realizada a abordagem terapêutica imediata (vide “Tratamento”), associada à monitorização glicêmica rigorosa, tendo em vista o risco de complicações graves (p.ex. coma hipoglicêmico).

3.2. Monitorização da glicemia capilar

A monitorização diária dos níveis glicêmicos é recomendada para todos os pacientes internados, desde o momento da admissão até o momento de alta hospitalar. Deve ser realizada de maneira mais rigorosa quando a GC admissional for maior ou igual a 140 mg/dL, na presença de fatores de risco para disglycemias e/ou se o paciente for portador de DM. Em cenários de menor risco, sugere-se aferi-la em jejum e às 22:00 horas. Já na presença de fatores de risco para hiper e/ou hipoglicemia, é recomendado aferir mais frequentemente:

- Pacientes em uso de insulino terapia subcutânea (SC): a cada 06 horas (de preferência em jejum e após as refeições).
- Jejum prolongado: a cada 04 horas.
- Insulino terapia endovenosa (EV): a cada 01 hora (individualizar a depender da gravidade do paciente).

Tabela 1 - Alvos Terapêuticos da Glicemia Capilar no Paciente Internado

Cenário	Limite superior da GC	Limite inferior da GC
Ao acaso	180 mg/dL	70 mg/dL
Controles mais restritos (pacientes capazes de atingir e manter o controle glicêmico sem hipoglicemias)	>180 mg/dL ou presença de fatores de risco*	70 mg/dL
Alvo mais alto (doentes terminais, limitada expectativa de vida ou alto risco de hipoglicemia)	180 - 200 mg/dl	100 a 180 mg/dL

*Uso de glicocorticóide, pós-transplante de órgãos, pós-operatório (24-48h), dieta enteral ou parenteral, jejum, uso de soluções glicosadas, SIRS, SEPSE, hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade, história prévia de hiperglicemia hospitalar ou diabetes mellitus.

3.3. Tratamento da hiperglicemia

O tratamento dos distúrbios glicêmicos no ambiente hospitalar envolve o cuidado multidisciplinar, sendo necessária uma associação entre medidas educativas, dietéticas e medicamentosas. Ainda, é fundamental o controle da doença de base, visando a prevenção de novas disglycemias. Destaca-se que o uso de esquemas móveis com insulina de ação rápida ou ultrarrápida estão relacionadas a desfechos negativos, sendo contraindicados para o controle da hiperglicemia.

Em pacientes que faziam uso domiciliar de hipoglicemiantes, é recomendado suspender a medicação durante a internação, tendo em vista o risco de desenvolvimento de complicações (p.ex. o uso de metformina está relacionado com o risco de desenvolver acidose metabólica, quando utilizada em pacientes internados).

Quanto aos pacientes que fazem uso diário de insulino-terapia, é possível manter o esquema habitual durante a internação, sendo reajustado conforme a necessidade. É válido lembrar que, instituída a insulino-terapia durante a internação, deve-se realizar a monitorização glicêmica rigorosa, preferencialmente em jejum e após as refeições, pois facilita os ajustes.

As intervenções farmacológicas na hiperglicemia podem ser separadas entre a terapêutica do paciente não crítico e crítico (Tabela 2).

Tabela 2 - Conduta para controle glicêmico

Glicemia descoberta ao acaso em paciente internado sem insulina	Ação
Glicemias <180 mg/dL, sem fatores de risco	Sem necessidade de acompanhamento
>180 mg/dL ou presença de fatores de risco	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoramento da glicemia capilar. • Insulina rápida/ultra-rápida em escala de correção para hiperglicemias eventuais (Menos de 1 episódio ao dia acima de 180mg/dL e abaixo 250mg/dL).
180 a 200 mg/dL	<ul style="list-style-type: none"> • Insulino-terapia basal associada a correções ou • DPP-4 associado a correções pré-prandiais.
>200 a 250 mg/dL ou uso domiciliar de dose total de insulina diária abaixo de 0,6 UI/kg	<ul style="list-style-type: none"> • Insulino-terapia basal associada a correções pré-prandiais
>250 mg/dL ou história prévia de DM1, LADA, DM secundário à pancreatectomia ou uso domiciliar de dose total de insulina diária acima de 0,6 UI/kg.	<ul style="list-style-type: none"> • Insulino-terapia basal-bolus
Hiperglicemia associada ao corticoide (GC)	<ul style="list-style-type: none"> • Insulino-terapia basal-bolus e/ou uso de insulina NPH adicional pela manhã, proporcional à dose de GC

Fonte: Hiperglicemia hospitalar no Paciente Não-Crítico. Sociedade Brasileira de Diabetes.

4. PACIENTE NÃO CRÍTICO:

Sugere-se iniciar com 10 unidades de insulina de ação intermediária, que mimetize a secreção basal de insulina, no período noturno, também chamado de “*insulina bed-time*”. Caso o controle glicêmico não seja alcançado, recomenda-se iniciar o esquema basal-bólus, o qual consiste na combinação de uma insulina de ação intermediária ou longa + insulina de ação rápida ou ultrarrápida (vide Tabela 3). Usualmente, são utilizadas as insulinas NPH e regular. O cálculo da dose total de insulina depende do peso e do status clínico do paciente:

- Público geral: 0,5 UI/kg.
- Idosos > 70 anos e portadores de insuficiência renal (taxa de filtração glomerular < 60 mL/min): 0,2 a 0,3 UI/Kg.

- A dose total diária deve ser dividida em:
- 50% de insulina de ação intermediária/longa: aplicar $\frac{1}{3}$ em jejum e $\frac{2}{3}$ no período noturno (pode ser realizado uma única dose matinal em jejum, se utilizado insulinas de ação longa).
- 50% de insulina de ação rápida/ultrarrápida: $\frac{1}{3}$ da dose 30 minutos antes de cada refeição (o intervalo entre a aplicação e a refeição deve respeitar o tempo de início da insulina utilizada).

Em caso de necessidade de ajuste da insulino terapia, esta deve ocorrer a cada 24 a 48 horas, a depender do status clínico do paciente, da dieta em vigência e do uso de medicamentos possivelmente hiperglicemiantes.

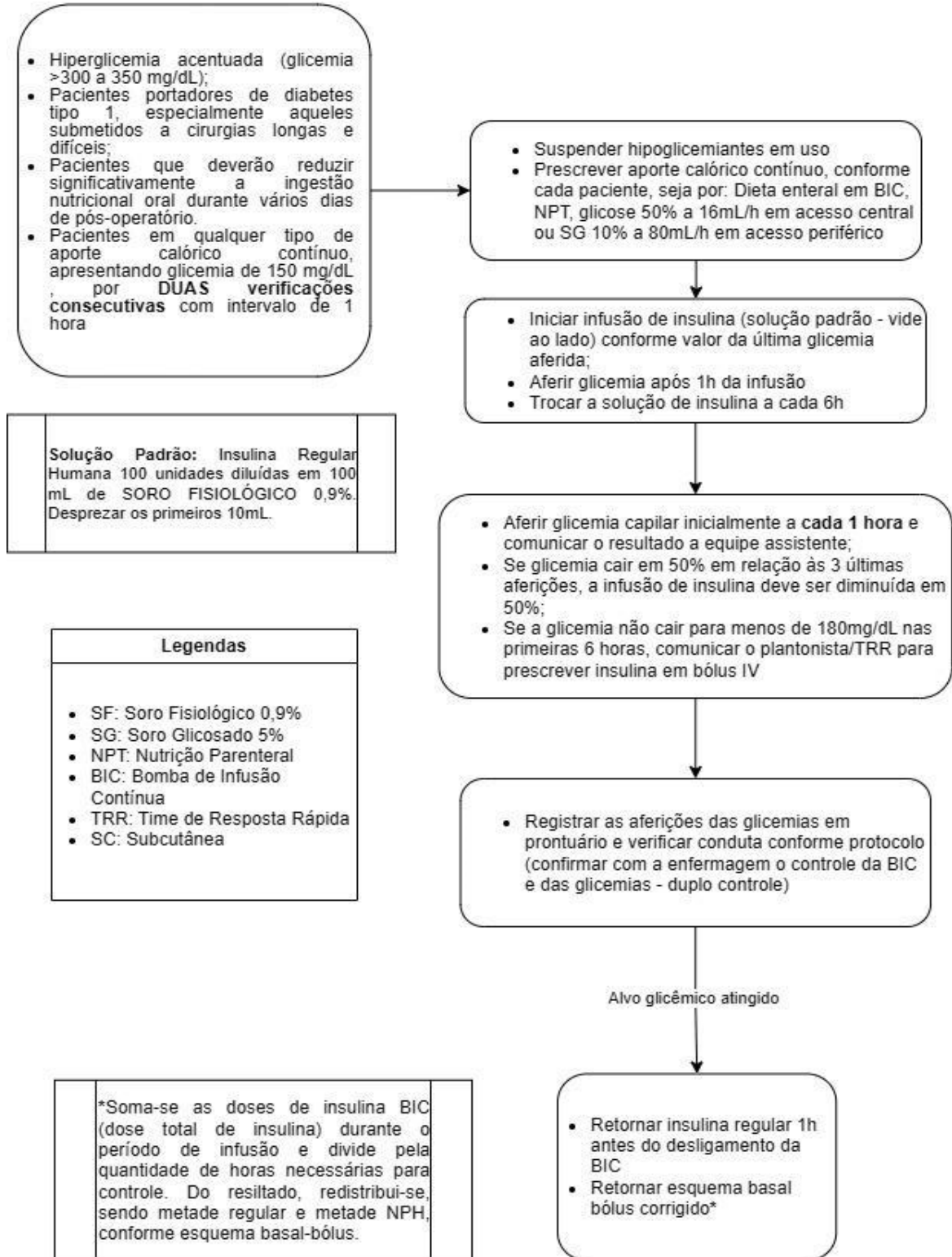
Tabela 3 - Relação de insulinas e suas características

AÇÃO	TIPO	INÍCIO	PICO
ULTRARRÁPIDA	LISPRO GLULISINA	< 15 min	0,5 - 1,5h
	ASPART	5-10 min	30 -90 min
		5-10 min	1 -3h
RÁPIDA	REGULAR	0,5 - 1h	2 - 3h
INTERMEDIÁRIA	NPH	2 - 4h	4 - 10h
LONGA	DETEMIR GLARGINA	2h 2h	Dose dependente Não tem

5. PACIENTES CRÍTICOS:

Nesse cenário, idealmente deve ser realizado o esquema basal-bólus. É válido destacar que esses pacientes, potencialmente, apresentam mais fatores de risco para o desenvolvimento de hiperglicemia, por vezes refratárias à insulino terapia habitual. Nesse contexto, faz-se necessário protocolos de infusão intravenosa contínua de insulina, representado no Fluxograma 1.

Protocolo de Infusão de Insulina em Bomba de Infusão Contínua



Fonte: Próprio autor

6. TRATAMENTO DA HIPOGLICEMIA

Identificada a hipoglicemia (GC < 70 mg/dL), seja assintomática ou sintomática, é necessário realizar a correção imediata do distúrbio, através da oferta de glicose. Idealmente, a correção deve ser realizada via oral com alimento rico em glicose. A via oral é capaz de corrigir o distúrbio mais rapidamente e tem menos risco de desenvolver hiperglicemia de rebote que a via endovenosa. Quando há risco de broncoaspiração ou o paciente está inviabilizado de realizar a deglutição, opta-se pela correção endovenosa com 20 mL de solução glicosada a 50%. Deve-se realizar nova GC dentro da primeira hora após a correção.

REFERÊNCIAS

Inzucchi, Silvio E. "Management of diabetes mellitus in hospitalized patients." Review. Available online: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-diabetes-mellitus-in-hospitalized-patients>.

Stapleton, Renee D; Patel, Jayshil; Parsons, Polly E; Randolph, Adrienne G; Finlay, Geraldine. Glycemic control in critically ill adult and pediatric patients. In: UpToDate. 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/glycemic-control-in-critically-ill-adultand-pediatric-patients>.

Vella, Adrian. "Hypoglycemia in adults without diabetes mellitus: clinical manifestations, diagnosis, and causes." UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/hypoglycemia-inadults-without-diabetes-mellitus-clinical-manifestations-diagnosis-and-causes>.

Wexler, Deborah J; Nathan, David M; Rubinow Katya. Initial management of hyperglycemia in adults with type 2 diabetes mellitus. In: UpToDate. 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-hyperglycemia-in-adults-withtype-2-diabetes-mellitus>.

Hiperglicemia hospitalar no Paciente Não-Crítico. Sociedade Brasileira de Diabetes.

Capítulo VIII

BACTEREMIA NO PACIENTE HOSPITALIZADO

DOI: 10.51859/amplla.icp406.1124-8

Autores: Carlos Henrique Soares de Mesquita
Francisco Geyson Fontenele Albuquerque
Isabelly Montenegro Teixeira
Orientador: Michel Reis Abdalla

1. INTRODUÇÃO

Bacteremia é a presença de bactérias viáveis na corrente sanguínea, sendo uma condição clínica potencialmente grave que requer tratamento e controle imediatos. As bactérias alcançam a corrente sanguínea a partir de várias fontes, como infecções de feridas, pneumonias, infecções do trato urinário e procedimentos invasivos. São fatores de risco para a bacteremia a presença de dispositivos invasivos, como cateteres e sondas, terapia prolongada com antibióticos e ao estado imunossuprimido dos pacientes. É crucial que a bacteremia seja diagnosticada o mais precoce possível, uma vez que esta infecção pode progredir dentro de muito pouco tempo para um episódio de sepse, que pode resultar em um desfecho ruim.

A abordagem diagnóstica da bacteremia se dá pela combinação de uma história clínica completa, exame físico detalhado e testes laboratoriais. A hemocultura é o método padrão-ouro de triagem para bacteremia, através da qual é possível a identificação do agente etiológico e a sensibilidade aos antimicrobianos pode ser testada, o que é essencial para a seleção da terapia antimicrobiana adequada. Alguns fatores como tempo de execução e resultados falso positivos por contaminação, limitam a excelência do método. Mais recente, a introdução de técnicas de tecnologia molecular como a PCR Multiplex e a espectrometria de massa, trouxeram opções diagnósticas com boa eficácia em curto período permitindo intervenções terapêuticas eficazes mais rápidas.

A bacteremia deve ser tratada de forma instantânea, em geral, a terapia empírica de amplo espectro é feita inicialmente e ajustada posteriormente de acordo com os resultados dos testes de sensibilidade do patógeno isolado. A escolha apropriada de antibióticos, a duração do tratamento, substituição de dispositivo colonizado e a verificação da resposta clínica são os principais elementos de um tratamento eficaz e evitam complicações potencialmente fatais, como a sepse e o desenvolvimento de novos focos infecciosos metastáticos. Essas medidas devem ser realizadas de acordo com as regras institucionais definidas no protocolo sepse.

2. EPIDEMIOLOGIA

A epidemiologia da bacteremia em pacientes hospitalizados é um campo de estudo crucial para entender a dinâmica e o impacto dessa condição no ambiente hospitalar. A incidência de bacteremia em pacientes internados varia amplamente dependendo de diversos fatores, incluindo o tipo de instituição de saúde, a população de pacientes atendidos e as práticas de controle de infecção. Estudos epidemiológicos indicam que a bacteremia ocorre em aproximadamente 2 a 5% dos pacientes hospitalizados, com taxas mais elevadas observadas em unidades de terapia intensiva (UTI) devido à maior prevalência de procedimentos invasivos e à gravidade das condições tratadas. A prevalência de bacteremia também é influenciada por fatores demográficos e clínicos, como idade avançada, presença de comorbidades crônicas (diabetes, insuficiência renal, doença hepática), uso de dispositivos invasivos (cateteres venosos centrais, próteses, ventilação mecânica), e estado imunocomprometido (pacientes oncológicos, transplantados, ou em uso de imunossupressores). Adicionalmente, a prevalência de bacteremia pode refletir a eficácia dos programas de controle de infecção e a adesão às boas práticas no hospital. Patógenos comuns responsáveis pela bacteremia incluem *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, e *Klebsiella pneumoniae*, entre outros, com um aumento preocupante na incidência de cepas resistentes a múltiplos medicamentos (MRSA, VRE, e bacilos Gram-negativos produtores de beta-lactamase de espectro estendido - ESBL). A variação sazonal também pode influenciar a incidência, com picos observados em períodos de maior incidência de doenças respiratórias virais que podem predispor à bacteremia secundária.

A identificação dos fatores de risco para bacteremia em pacientes hospitalizados é essencial para a prevenção e manejo eficaz desta condição potencialmente fatal. Entre os principais fatores de risco estão a idade avançada e a presença de comorbidades crônicas, como diabetes mellitus, insuficiência renal crônica, insuficiência hepática, e doenças cardiovasculares, que comprometem o sistema imunológico e aumentam a vulnerabilidade às infecções. A imunossupressão, seja por condições subjacentes como câncer, infecção pelo HIV, ou pelo uso de medicamentos imunossupressores, também é um fator de risco significativo. Procedimentos médicos invasivos, como a inserção de cateteres venosos centrais, cateteres vesicais e o uso de dispositivos de assistência ventilatória, e cirurgias complexas, são outros importantes fatores de risco, devido à possibilidade de introdução direta de patógenos na corrente sanguínea. A hospitalização prolongada, particularmente em unidades de terapia intensiva, aumenta o risco de colonização e infecção por microrganismos nosocomiais, frequentemente resistentes a múltiplos medicamentos. O uso prolongado de antibióticos de

largo espectro pode alterar a flora microbiana do paciente, promovendo a seleção de patógenos resistentes que podem causar bacteremia. Adicionalmente, pacientes com lesões cutâneas extensas, como queimaduras ou úlceras de pressão, têm uma barreira cutânea comprometida, facilitando a entrada de bactérias na circulação. A desnutrição e o estado geral debilitado do paciente também contribuem para um maior risco de infecção. Fatores ambientais e institucionais, como a sobrecarga de pacientes, práticas inadequadas de controle de infecção, e higiene deficiente, podem exacerbar o risco de bacteremia.

No contexto da epidemiologia da bacteremia em pacientes hospitalizados, a identificação dos principais patógenos envolvidos é essencial para guiar estratégias de diagnóstico e tratamento eficazes. A tabela 1 sumariza os principais patógenos e infecções relacionadas em ambiente hospitalar, bem como a indicação de cepas resistentes.

Tabela 1 - Patógenos Frequentes em Casos de Bacteremia Hospitalar

Patógeno	Tipo no Gram	Características/Observações
Staphylococcus aureus	Gram-positivo	Inclui cepas resistentes à metilina (MRSA), frequentemente associadas a infecções de pele, pneumonia, endocardite e septicemia.
Staphylococcus epidermidis	Gram-positivo	Associado a infecções relacionadas a dispositivos invasivos como cateteres e próteses, formando biofilmes que dificultam a erradicação com antibióticos convencionais.
Escherichia coli	Gram-negativo	Comum em infecções do trato urinário que podem progredir para bacteremia. Muitas cepas produzem beta-lactamases de espectro estendido (ESBL).
Klebsiella pneumoniae	Gram-negativo	Causa comum de infecções do trato urinário e pneumonia que podem levar à bacteremia. Produz beta-lactamases de espectro estendido (ESBL) e carbapenemases.
Pseudomonas aeruginosa	Gram-negativo	Associado a infecções em pacientes críticos, incluindo pneumonia nosocomial, infecções de feridas e septicemia.
Acinetobacter baumannii	Gram-negativo	Associado a infecções em pacientes críticos, incluindo pneumonias e infecções de feridas, especialmente em ambientes de UTI.
Enterococcus faecalis	Gram-positivo	Associado a infecções complicadas em pacientes imunocomprometidos, incluindo infecções do trato urinário e endocardite
Enterococcus faecium	Gram-positivo	Inclui cepas resistentes à vancomicina (VRE). Frequentemente associado a infecções complicadas em pacientes imunocomprometidos, como infecções do trato urinário, bacteremia e endocardite.

Fonte: próprio autor

A variabilidade dos patógenos envolvidos na bacteremia hospitalar mostra a necessidade de vigilância microbiológica contínua e programas robustos de controle de infecção. A identificação precisa e rápida desses patógenos, juntamente com testes de sensibilidade antimicrobiana, é fundamental para a administração de uma terapia

antimicrobiana eficaz e a redução da mortalidade associada à bacteremia. Compreender a epidemiologia dos principais patógenos permite a criação de protocolos de prevenção e tratamento mais eficientes, de modo a melhorar o desfecho na saúde dos pacientes hospitalizados.

2.1. Etiologia e Fontes Comuns de Bacteremia

2.1.1. Infecções do Trato Urinário

As infecções do trato urinário (ITUs) são uma das principais fontes de bacteremia em pacientes hospitalizados, representando uma preocupação significativa na prática clínica devido à sua alta prevalência e potencial de complicações graves. As ITUs podem progredir para bacteremia especialmente em pacientes com fatores de risco como idade avançada, diabetes mellitus, imunossupressão, cateterização urinária prolongada e histórico de ITUs recorrentes. Os agentes etiológicos mais comuns incluem *Escherichia coli*, responsável pela maioria dos casos de ITU comunitária e hospitalar, seguida por outras enterobactérias como *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, e *Enterobacter spp.* Além disso, patógenos Gram-positivos como *Enterococcus faecalis* e *Staphylococcus saprophyticus* também podem ser implicados, especialmente em populações específicas. A introdução de cateteres urinários, uma prática comum em ambientes hospitalares para monitoramento preciso da diurese ou alívio de obstruções, é um fator de risco crítico para ITU associada à bacteremia. A formação de biofilmes bacterianos nos cateteres pode servir como um reservatório para patógenos, facilitando sua entrada na corrente sanguínea. A ascensão de cepas multirresistentes, incluindo ESBL e VRE, pioram o prognóstico do paciente por limitar as opções terapêuticas, tornando necessário o uso de tratamentos mais complexos.

O diagnóstico precoce das ITUs é essencial para prevenir a progressão para bacteremia; isto envolve a realização de uroculturas e testes de sensibilidade antimicrobiana, além da avaliação clínica minuciosa do paciente. A abordagem terapêutica inicial geralmente inclui antibióticos empíricos de amplo espectro, que são posteriormente ajustados com base nos resultados de cultura e sensibilidade.

2.1.2. Pneumonias

As pneumonias representam uma fonte significativa de bacteremia em pacientes hospitalizados, especialmente em unidades de terapia intensiva, onde a ventilação mecânica e outros procedimentos invasivos são comuns. A pneumonia adquirida no hospital (PAH) e a pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) são particularmente preocupantes devido

ao seu alto risco de complicações e mortalidade. Os agentes etiológicos mais frequentes incluem *Staphylococcus aureus*, especialmente as cepas resistentes à metilina (MRSA), e bacilos Gram-negativos como *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* e *Acinetobacter baumannii*, todos conhecidos por suas capacidades de resistência a múltiplos antibióticos. A microaspiração de secreções da orofaringe contaminadas e interferência na efetividade da tosse decorrentes da presença do tubo-endotraqueal leva à infecção pulmonar, que pode progredir para bacteremia, particularmente em pacientes com sistema imunológico comprometido, comorbidades como diabetes e doenças cardiovasculares, e aqueles submetidos a procedimentos invasivos. A presença de biofilmes nos tubos endotraqueais e circuitos dos ventiladores mecânicos pode servir como reservatório de patógenos, facilitando a disseminação para a corrente sanguínea. Os sinais clínicos de pneumonia, como febre, tosse produtiva e infiltrados pulmonares no raio-X, associados a sinais sistêmicos de sepse, podem indicar a progressão para bacteremia. O diagnóstico envolve a obtenção de amostras respiratórias para cultura, além de hemoculturas para identificar a disseminação hematogênica do patógeno. O tratamento empírico inicial geralmente inclui antibióticos de amplo espectro, ajustados posteriormente com base nos resultados de cultura e sensibilidade. A prevenção é fundamental, envolvendo estratégias como a elevação da cabeceira do leito, higiene bucal rigorosa, controle rigoroso da pressão do cuff e protocolos de descontinuação de ventilação precoce para minimizar a duração da ventilação mecânica. Programas de vigilância de infecções hospitalares e a implementação de práticas baseadas em evidências são cruciais para reduzir a incidência de pneumonia hospitalar e, conseqüentemente, a bacteremia associada. A compreensão detalhada da etiologia e das fontes comuns de pneumonia que levam à bacteremia é essencial para o desenvolvimento de intervenções eficazes e a melhoria dos desfechos clínicos em pacientes hospitalizados.

2.1.3. Infecções de Feridas Cirúrgicas

As infecções de feridas cirúrgicas são uma importante fonte de bacteremia em pacientes hospitalizados, especialmente considerando o aumento das cirurgias complexas e a prevalência de pacientes com condições subjacentes que comprometem a resposta imunológica. As infecções de sítio cirúrgico (ISCs) podem resultar da introdução de microrganismos durante o procedimento cirúrgico ou de contaminação pós-operatória, sendo *Staphylococcus aureus*, incluindo suas cepas resistentes à metilina (MRSA), um dos principais patógenos implicados. Além do *S. aureus*, outras bactérias Gram-positivas, como *Staphylococcus epidermidis* e *Enterococcus spp.*, e bactérias Gram-negativas, como *Escherichia coli*, *Pseudomonas*

aeruginosa e *Klebsiella pneumoniae*, também são frequentemente isoladas de feridas cirúrgicas infectadas. Pacientes submetidos a cirurgias com grande manipulação de tecidos, implantes de próteses ou dispositivos invasivos, e aqueles com longos tempos operatórios estão em maior risco. Além disso, fatores como idade avançada, diabetes mellitus, desnutrição, uso de corticosteroides, e má condição geral de saúde aumentam a suscetibilidade às ISCs e subsequente bacteremia. Os sinais clínicos de infecção de ferida cirúrgica incluem eritema, dor, calor, edema e secreção purulenta no sítio cirúrgico, que podem ser acompanhados por sinais sistêmicos como febre e leucocitose, indicando uma possível bacteremia. O diagnóstico envolve a coleta de amostras do sítio infectado para cultura e teste de sensibilidade, além de hemoculturas para confirmar a presença de bacteremia. O manejo inicial geralmente inclui a administração empírica de antibióticos de amplo espectro, ajustados conforme os resultados de cultura e sensibilidade, e a intervenção cirúrgica para drenagem e desbridamento de tecidos necrosados quando necessário.

2.1.4. Procedimentos Invasivos e Dispositivos Invasivos

Os procedimentos invasivos e dispositivos médicos são fontes comuns e significativas de bacteremia em pacientes hospitalizados, representando um desafio crítico para o manejo das infecções nosocomiais. Dispositivos como cateteres venosos centrais, cateteres urinários, tubos endotraqueais, e próteses ortopédicas podem atuar como portas de entrada para patógenos na corrente sanguínea. A introdução desses dispositivos, frequentemente necessária para monitoramento, administração de medicamentos, ou suporte ventilatório, pode quebrar a integridade das barreiras naturais do corpo e permitir a colonização bacteriana. Os patógenos mais frequentemente associados a infecções relacionadas a dispositivos incluem *Staphylococcus aureus*, especialmente cepas resistentes à meticilina (MRSA), *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, *Pseudomonas aeruginosa*, e bacilos Gram-negativos produtores de beta-lactamase de espectro estendido (ESBL). A formação de biofilmes bacterianos em superfícies de dispositivos é um fator crítico que contribui para a persistência e resistência dos patógenos, tornando-os mais difíceis de erradicar e mais propensos a causar a bacteremia. Fatores de risco adicionais para bacteremia associada a dispositivos invasivos incluem o tempo prolongado de uso do dispositivo, técnica inadequada de inserção ou manutenção, e a presença de condições subjacentes como imunossupressão, diabetes, e doenças crônicas. O diagnóstico precoce de bacteremia relacionada a dispositivos requer uma alta suspeição clínica, especialmente em pacientes que desenvolvem febre inexplicada, calafrios, ou sinais de sepse sem foco aparente. Hemoculturas devem ser coletadas

antes de iniciar a terapia antimicrobiana, e a remoção ou substituição do dispositivo contaminado é frequentemente necessária. A terapia antimicrobiana empírica deve ser iniciada rapidamente, seguida por ajustes baseados nos resultados de culturas e testes de sensibilidade.

2.2. Fisiopatologia da Bacteremia e Progressão para Sepses

A fisiopatologia da bacteremia e sua progressão para sepses envolvem uma complexa interação entre os mecanismos de invasão bacteriana e a resposta do hospedeiro. Os microrganismos patogênicos têm diferentes estratégias para invadir o organismo e alcançar a corrente sanguínea, incluindo a citoaderência, a produção de enzimas degradativas que rompem barreiras teciduais e a formação de biofilmes em dispositivos invasivos. A via mais comum de invasão bacteriana é através da translocação a partir de sítios de infecção primária, como feridas cirúrgicas, trato urinário, pulmões ou focos intravasculares de cateteres.

Uma vez na corrente sanguínea, as bactérias podem se disseminar rapidamente para outros órgãos e tecidos, causando danos diretos por meio de toxinas bacterianas e promovendo uma resposta inflamatória sistêmica descontrolada. A interação entre os patógenos e as células do hospedeiro desencadeia uma cascata de eventos imunológicos complexos, incluindo a ativação de mediadores inflamatórios como citocinas (TNF- α , IL-1 β , IL-6), quimiocinas e fatores de coagulação, que resultam em vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, ativação de células imunes como neutrófilos e macrófagos e disfunção endotelial. Essas alterações contribuem para a síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS), caracterizada por uma resposta inflamatória generalizada que afeta múltiplos sistemas do corpo, incluindo o cardiovascular, respiratório, renal e hematológico, que podem progredir para sepses graves e choque séptico se não forem controladas adequadamente. A liberação excessiva de citocinas pró-inflamatórias pode desencadear uma cascata de eventos que resultam na coagulação intravascular disseminada (CIVD), uma complicação grave associada à sepses que contribui para o comprometimento da perfusão tecidual e a formação de microtrombos. A inflamação sistêmica exacerbada e a disfunção dos órgãos podem levar ao choque séptico, caracterizado por hipotensão refratária, disfunção orgânica persistente e alta mortalidade.

A resposta inflamatória desregulada da sepses resulta em complicações sistêmicas, como disfunção cardiovascular (vasodilatação sistêmica, hipotensão e choque séptico), disfunção endotelial (aumento da permeabilidade vascular, edema e microtrombos), síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), lesão renal aguda (LRA), insuficiência hepática aguda e isquemia intestinal. A ativação descontrolada do sistema imunológico pode levar a uma fase

de imunossupressão, aumentando a susceptibilidade a infecções secundárias. O sistema neurológico pode ser afetado por encefalopatia séptica, com disfunção cognitiva, delírio e, em casos graves, coma. Essas complicações sublinham a importância de uma abordagem terapêutica precoce para melhorar os desfechos e reduzir a mortalidade associada à sepse.

3. AVALIAÇÃO INICIAL

A anamnese detalhada é um componente crucial na avaliação clínica inicial da bacteremia em pacientes hospitalizados, fornecendo informações essenciais que orientam o diagnóstico e o manejo terapêutico. A coleta de uma história abrangente deve começar com a identificação de sintomas sugestivos de infecção sistêmica, como febre, calafrios, sudorese, mal-estar generalizado e sinais de deterioração hemodinâmica, como hipotensão, taquicardia e alterações no estado mental. É fundamental explorar o histórico recente do paciente, incluindo hospitalizações anteriores, procedimentos invasivos (como inserção de cateteres intravenosos, cirurgias e intubação), e o uso de dispositivos invasivos, que são potenciais portas de entrada para patógenos. A anamnese deve também investigar a presença de comorbidades que podem predispor à bacteremia, como diabetes mellitus, doença renal crônica, neoplasias, e doenças autoimunes, bem como o uso de medicamentos imunossupressores ou quimioterapia. Informações sobre o uso recente ou atual de antibióticos são importantes para avaliar a possibilidade de infecção por patógenos resistentes. Além disso, é crucial questionar sobre possíveis focos infecciosos, incluindo sintomas respiratórios, urinários, gastrointestinais e cutâneos, além de quaisquer sinais de infecção em locais de inserção de dispositivos médicos. Viagens recentes, exposições ocupacionais e contato com indivíduos doentes também devem ser considerados para identificar fontes potenciais de infecção. A história epidemiológica pode fornecer pistas valiosas, especialmente em casos de infecções por patógenos menos comuns ou em surtos. A revisão de sistemas deve ser completa, buscando identificar sintomas que possam apontar para infecções específicas, como tosse e dispnéia em casos de pneumonia, ou disúria e polaciúria em infecções do trato urinário. Finalmente, a anamnese deve incluir uma revisão detalhada dos sintomas e sinais associados à sepse, como confusão mental, oligúria e extremidades frias, que indicam uma disfunção orgânica iminente. A integração de todas essas informações permite ao clínico construir uma hipótese diagnóstica robusta e iniciar intervenções precoces e direcionadas, melhorando significativamente os desfechos dos pacientes hospitalizados com bacteremia.

O exame físico abrangente é um componente fundamental na avaliação clínica inicial da bacteremia em pacientes hospitalizados, pois fornece dados críticos para a identificação de

focos infecciosos e a gravidade da resposta sistêmica. A avaliação deve começar com a verificação dos sinais vitais, incluindo temperatura, frequência cardíaca, pressão arterial, frequência respiratória e saturação de oxigênio, uma vez que anormalidades nesses parâmetros podem sugerir a presença de sepse. A inspeção geral do paciente deve avaliar o estado de consciência, sinais de desconforto ou agitação e quaisquer evidências de desidratação ou perfusão inadequada, como pele fria e pegajosa, cianose ou tempo de enchimento capilar prolongado. A avaliação do sistema cardiovascular é essencial, incluindo a ausculta cardíaca para detectar sopros novos ou mudanças em sopros preexistentes que podem indicar endocardite. O exame do sistema respiratório deve incluir a ausculta pulmonar para identificar sons anormais, como crepitações ou roncos, que podem sugerir pneumonia, principalmente quando acompanhados de tosse e dispneia. A inspeção e palpação do abdome são cruciais para detectar sinais de peritonite, hepatomegalia ou esplenomegalia, que podem indicar infecção intra-abdominal ou disseminação hematogênica, enquanto a dor localizada, descompressão brusca dolorosa e rigidez podem apontar para uma infecção intra-abdominal como peritonite ou abscesso. A avaliação do sistema urinário deve incluir a palpação da bexiga e a observação de qualquer dor no flanco, sugerindo pielonefrite ou abscesso renal. A inspeção de todas as áreas de inserção de dispositivos médicos, como cateteres intravenosos, sondas urinárias e drenos cirúrgicos, é fundamental para identificar sinais de infecção local, como eritema, calor, dor e secreção purulenta. A pele deve ser examinada minuciosamente para detectar lesões cutâneas, abscessos, celulite ou outras manifestações dermatológicas de infecção sistêmica, como petéquias ou equimoses, que podem indicar endocardite ou uma coagulopatia associada à sepse/coagulação intravascular disseminada (CIVD). A avaliação neurológica deve incluir a verificação do estado mental e a realização de um exame neurológico básico para identificar sinais de encefalopatia séptica, como confusão, desorientação ou diminuição do nível de consciência. Além disso, a palpação dos linfonodos regionais pode indicar uma resposta inflamatória a uma infecção localizada, enquanto a presença de linfadenopatia em diferentes regiões do corpo sugere uma resposta inflamatória regional intensa. O exame físico pode revelar sinais locais de infecção que ajudam a identificar o foco primário; por exemplo, eritema, calor, dor e secreção purulenta em torno de um cateter intravenoso indicam uma infecção do dispositivo. Um exame físico abrangente e detalhado é indispensável para a identificação precoce de focos infecciosos e a avaliação da extensão da resposta inflamatória sistêmica, permitindo intervenções terapêuticas rápidas e direcionadas que podem melhorar significativamente os desfechos dos pacientes com bacteremia.

A identificação dos sinais e sintomas de infecção é um passo crucial na avaliação clínica inicial da bacteremia em pacientes hospitalizados, pois permite o reconhecimento precoce da condição e a implementação imediata de intervenções terapêuticas.

Tabela 2 - Sintomas Clássicos de Infecção Sistêmica

Sintomas Clássicos de Infecção Sistêmica	Detalhes
Febre	Sintomas mais comuns que indicam resposta inflamatória do corpo à presença de patógenos na corrente sanguínea.
Calafrios	
Sudorese	
Febre ausente ou hipotermia	Pode ocorrer em pacientes imunocomprometidos ou idosos, mascarando a gravidade da infecção.
Mal-estar generalizado	Sintomas inespecíficos que indicam uma resposta sistêmica à infecção.
Fadiga	
Anorexia	
Mialgias	
Hipotensão	Frequentemente acompanhada de taquicardia e taquipneia, pode sugerir progressão para sepse.
Alteração do estado mental	Variando de confusão leve a delírio e coma, indica encefalopatia séptica e disfunção neurológica.

Fonte: próprio autor

Tabela 3 - Exame Físico na Avaliação de Bacteremia

Sistema Avaliado	Sinais Clínicos	Diagnóstico Diferencial
Sistema Cardiovascular	Ausculta cardíaca: sopros novos ou mudanças em sopros preexistentes	Endocardite
Sistema Respiratório	Ausculta pulmonar: crepitações, roncosp. Tosse, Dispneia	Pneumonia
Abdome	Dor a palpação, rebote positivo, rigidez, hepatomegalia, esplenomegalia	Infecção intra-abdominal (peritonite, abscesso), disseminação hematogênica
Sistema Urinário	Dor no flanco/lombar	Pielonefrite, abscesso renal
Dispositivos Invasivos	Eritema, calor, dor, secreção purulenta ao redor de cateteres, sondas, drenos	Infecção do dispositivo
Pele	Lesões cutâneas, celulite, petéquias, equimoses	Endocardite, coagulopatia associada à sepse/CIVD
Avaliação Neurológica	Estado mental, confusão, desorientação, diminuição do nível de consciência	Encefalopatia séptica
Linfonodos	Linfadenopatia regional	Resposta inflamatória à infecção localizada

Fonte: próprio autor

3.1. Diagnóstico Laboratorial

3.1.1. Hemoculturas

O diagnóstico laboratorial da bacteremia em pacientes hospitalizados é um processo essencial que envolve a coleta e interpretação criteriosa de hemoculturas, as quais são consideradas o padrão-ouro para a detecção de patógenos na corrente sanguínea. A coleta adequada das hemoculturas é fundamental para aumentar a sensibilidade e especificidade do teste, minimizando a contaminação e garantindo resultados precisos. Idealmente, devem ser coletados pelo menos dois conjuntos de hemoculturas de diferentes sítios anatômicos, antes do início da terapia antimicrobiana, para maximizar a probabilidade de isolamento do patógeno. Cada conjunto deve incluir uma amostra aeróbica e uma anaeróbica, atendendo à diversidade de organismos possíveis. A assepsia rigorosa é crucial durante a coleta, com a desinfecção adequada da pele do paciente e do equipamento de coleta para reduzir a contaminação por flora cutânea. Após a coleta, as amostras devem ser imediatamente enviadas ao laboratório para incubação e processamento. A detecção de organismos típicos de bacteremia, como *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* e *Streptococcus pneumoniae*, é clinicamente significativa e geralmente indicativa de infecção verdadeira. A persistência de patógenos em hemoculturas repetidas sugere uma bacteremia contínua ou uma fonte infecciosa não controlada, como endocardite ou abscesso profundo. A identificação do organismo isolado e a realização de testes de sensibilidade antimicrobiana são essenciais para orientar a terapia antimicrobiana específica, permitindo ajustes terapêuticos baseados no perfil de resistência do patógeno.

A contaminação de frascos de hemocultura com flora da pele é comum e pode causar confusão diagnóstica. Para reduzir o risco de contaminação, é essencial uma preparação cuidadosa da pele antes da coleta, sendo a punção venosa periférica o método preferido para coleta de sangue. O volume de sangue coletado é o fator mais crítico para a detecção de patógenos em hemoculturas. Em adultos, recomenda-se coletar 20-30 mL por conjunto de hemocultura, com 2 a 4 conjuntos obtidos durante episódios de bacteremia, com pelo menos 2 de veias periféricas de diferentes locais de punção. A coleta deve ser realizada antes do início da terapia antimicrobiana, e em situações urgentes, pode ser feita em rápida sucessão.

O diagnóstico de infecções da corrente sanguínea associadas a cateteres envolve a confirmação de bacteremia e a exclusão de outras fontes potenciais de infecção. Um aspecto importante dessas infecções é a formação de biofilme nos cateteres. O biofilme pode se formar tanto na parte externa (superfície da ponta do cateter) quanto no interior do lúmen do cateter.

O biofilme na superfície externa do cateter é detectado pela cultura da ponta do cateter. No entanto, essa técnica não detecta organismos presentes no interior do lúmen, onde também pode haver formação de biofilme, de modo que se faz necessário coletar amostra através do lúmen do cateter central.

3.1.2. Testes de Sensibilidade Antimicrobiana

Os testes de sensibilidade antimicrobiana são fundamentais no manejo da bacteremia em pacientes hospitalizados, pois fornecem informações críticas para a escolha do tratamento antimicrobiano adequado. Após o isolamento do patógeno das hemoculturas, a realização de testes de sensibilidade permite determinar quais antimicrobianos são eficazes contra o microrganismo e quais apresentam resistência, guiando assim a terapia. A interpretação dos resultados dos testes de sensibilidade deve seguir as diretrizes estabelecidas por organizações como o Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) ou o European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST) ou Comitê brasileiro de teste de sensibilidade aos antimicrobianos (BrCAST), que fornecem pontos de corte específicos para determinar se um patógeno é sensível, intermediário ou resistente a um determinado agente antimicrobiano. É crucial considerar a farmacocinética e a farmacodinâmica dos antimicrobianos ao interpretar os resultados, garantindo que as concentrações terapêuticas alcançadas no corpo do paciente sejam suficientes para inibir ou matar o patógeno. Além disso, a interpretação deve levar em conta o contexto clínico, incluindo o local de infecção, a presença de biofilmes e fatores do hospedeiro como função renal e hepática, que podem influenciar a eficácia do tratamento. A detecção de mecanismos específicos de resistência, como a produção de beta-lactamases de espectro estendido (ESBL) ou carbapenemases, é particularmente importante, pois esses mecanismos podem limitar severamente as opções terapêuticas e necessitar de agentes antimicrobianos de última linha ou combinações terapêuticas. A realização de testes de sensibilidade repetidos pode ser necessária em infecções persistentes ou recorrentes para monitorar o desenvolvimento de resistência durante o tratamento. Em suma, os testes de sensibilidade antimicrobiana são uma ferramenta indispensável no manejo da bacteremia, permitindo uma terapia antimicrobiana eficaz e específica, que é essencial para melhorar os desfechos clínicos e reduzir a mortalidade associada a infecções bacterianas graves em pacientes hospitalizados.

3.1.3. Considerações sobre Contaminação e Correlacionamento Clínico

A interpretação dos resultados das hemoculturas requer uma análise cuidadosa, a contaminação de hemoculturas pode levar a resultados falso-positivos, por organismos comensais como estafilococos coagulase-negativos, que, embora possam ser patógenos em certos contextos (por exemplo, em pacientes com dispositivos intravasculares), frequentemente representam contaminação, sendo necessário distinguir entre bactérias verdadeiramente patogênicas e aquelas presentes devido à contaminação durante a coleta da amostra. A contaminação pode ocorrer por várias razões, como preparação inadequada da pele antes da punção venosa, coleta de sangue em múltiplos pontos sem assepsia adequada, ou contaminação durante o transporte e processamento da amostra. Além disso, a correlação dos resultados laboratoriais com a apresentação clínica do paciente é fundamental para interpretar os achados de forma adequada. Além disso, a correlação dos resultados das hemoculturas com a apresentação clínica do paciente, incluindo sinais e sintomas de infecção, os resultados de outros exames laboratoriais, como hemograma completo, proteína C reativa (PCR) e procalcitonina (PCT), e o contexto clínico geral para determinar se uma cultura positiva representa uma infecção verdadeira ou uma contaminação, é crucial para a interpretação correta e o manejo adequado. Em casos de resultados negativos, mas com alta suspeita clínica de bacteremia, pode ser necessário repetir a coleta de hemoculturas ou considerar testes adicionais, como PCR ou outras técnicas moleculares, para a detecção de patógenos difíceis de cultivar. Portanto, a coleta e interpretação precisas das hemoculturas são fundamentais no diagnóstico laboratorial da bacteremia, permitindo um tratamento direcionado e eficaz, e melhorando significativamente os desfechos clínicos dos pacientes hospitalizados.

4. ABORDAGEM

4.1. Terapia Antimicrobiana Empírica Inicial

A terapia antimicrobiana empírica inicial é um componente crítico na abordagem terapêutica da bacteremia em pacientes hospitalizados, especialmente diante da necessidade de uma intervenção rápida para prevenir a progressão para sepse e choque séptico. A escolha do regime antimicrobiano empírico deve ser baseada em diversos fatores, incluindo a gravidade da apresentação clínica, as comorbidades do paciente, a localização provável da infecção primária e os padrões locais de resistência antimicrobiana. No caso de paciente internados há mais de 48 horas é essencial iniciar a terapia com antibióticos de amplo espectro

que sejam eficazes contra uma vasta gama de patógenos gram-positivos, gram-negativos e anaeróbios, até que os resultados das hemoculturas e testes de sensibilidade antimicrobiana estejam disponíveis. Por exemplo, em pacientes críticos, combinações de beta-lactâmicos com inibidores de beta-lactamase, cefalosporinas de quarta geração ou carbapenêmicos são frequentemente utilizadas. A adição de vancomicina ou linezolida pode ser considerada em áreas com alta prevalência de *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA). É fundamental revisar e ajustar a terapia antimicrobiana empírica assim que os resultados microbiológicos e de sensibilidade estiverem disponíveis, para direcionar a terapia de forma mais precisa e evitar o uso prolongado de antibióticos de amplo espectro, o que pode levar ao desenvolvimento de resistência e efeitos adversos. Além disso, a duração da terapia antimicrobiana deve ser individualizada com base na resposta clínica do paciente, na resolução de sinais e sintomas de infecção, e na eliminação do foco infeccioso primário. A abordagem multidisciplinar, envolvendo especialistas em infectologia, farmacêuticos e outros profissionais de saúde, é essencial para garantir o manejo otimizado da bacteremia e melhorar os desfechos clínicos dos pacientes hospitalizados.

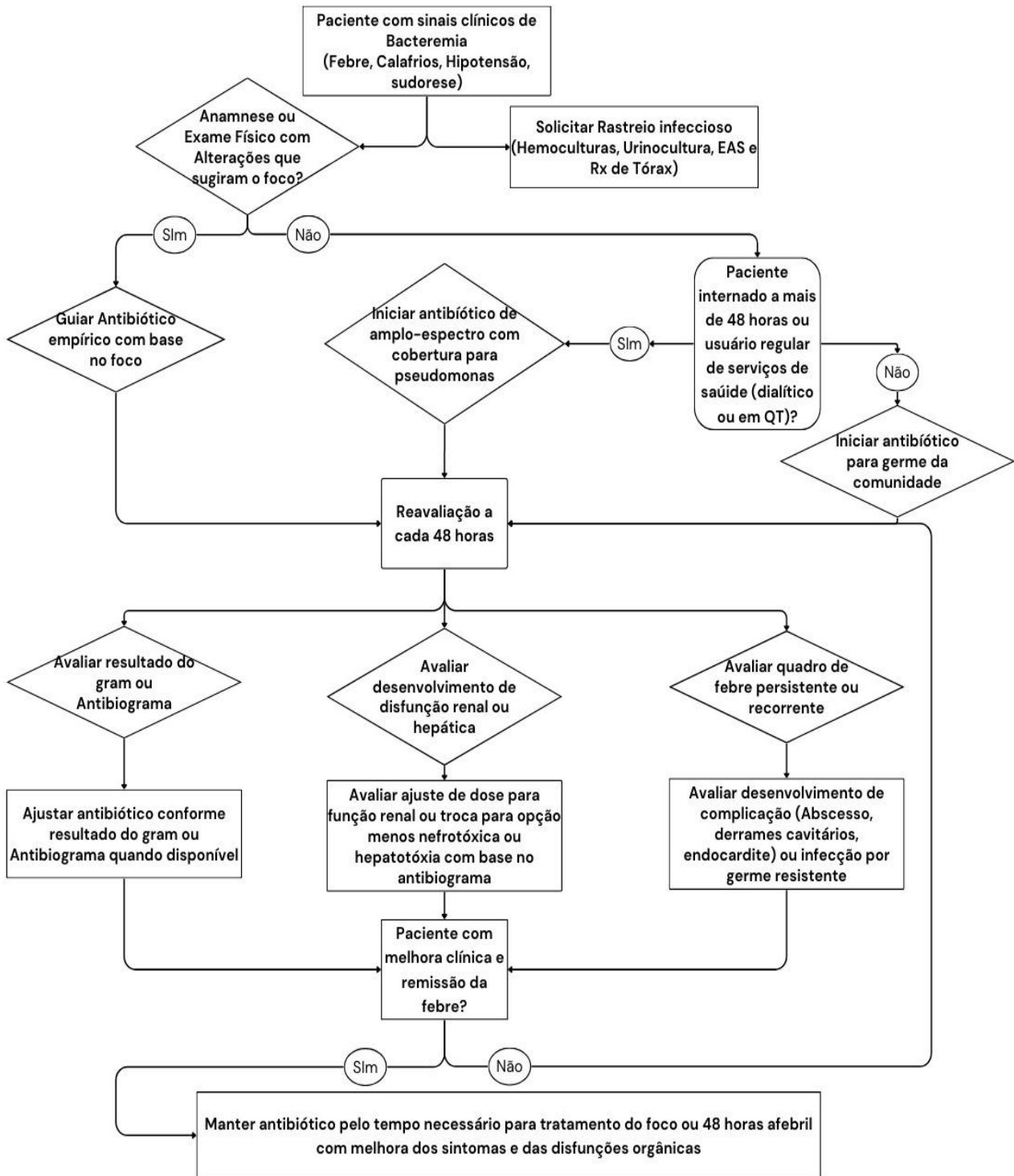
4.2. Ajuste da Terapia Baseado em Resultados de Cultura

O ajuste da terapia antimicrobiana baseado em resultados de cultura é um passo crucial na abordagem terapêutica da bacteremia em pacientes hospitalizados, visando otimizar a eficácia do tratamento e minimizar a resistência antimicrobiana. Após a obtenção de resultados de hemoculturas e testes de sensibilidade, é imperativo reavaliar e modificar a terapia empírica inicial para direcionar o tratamento especificamente contra os patógenos identificados. Este processo, conhecido como descalonamento antimicrobiano, envolve a substituição de antibióticos de amplo espectro por agentes mais específicos e de menor espectro, alinhados com os perfis de susceptibilidade dos microrganismos isolados. Tal ajuste é fundamental para reduzir a pressão seletiva que favorece o surgimento de bactérias resistentes, além de diminuir a toxicidade e os custos associados ao uso de antibióticos de amplo espectro. A duração do tratamento também deve ser cuidadosamente considerada, geralmente variando de 7 a 14 dias, dependendo da resposta clínica do paciente, do local da infecção primária e da presença de complicações como abscessos ou endocardite. Além do ajuste da terapia antimicrobiana, a avaliação contínua da resposta clínica do paciente é essencial. Em casos de infecções persistentes ou complicadas, pode ser necessário realizar investigações adicionais, como tomografias e novas culturas, para identificar focos infecciosos que necessitam de intervenção adicional.

4.3. Monitoramento da Resposta Clínica e Efeitos Adversos

O monitoramento da resposta clínica e dos efeitos adversos durante o tratamento da bacteremia em pacientes hospitalizados é fundamental para assegurar a eficácia da terapia e a segurança do paciente. Desde o início da terapia antimicrobiana, é crucial acompanhar de perto a evolução clínica do paciente, observando sinais de melhora, como a resolução da febre, a estabilização hemodinâmica e a recuperação funcional dos órgãos afetados. Exames laboratoriais periódicos, incluindo hemograma, proteína C reativa e procalcitonina, são de grande valor para avaliar a resposta inflamatória e confirmar a resolução da infecção. Além disso, a vigilância contínua dos efeitos adversos relacionados aos antimicrobianos é essencial, considerando o risco de toxicidade renal, hepática e hematológica, bem como de reações alérgicas. Por exemplo, pacientes em uso de aminoglicosídeos ou vancomicina requerem monitoramento dos níveis séricos da medicação para prevenir nefrotoxicidade e ototoxicidade. A função renal e hepática do paciente deve ser monitorada regularmente, especialmente em tratamentos prolongados ou quando múltiplos antimicrobianos são usados concomitantemente. Esse monitoramento rigoroso visa não apenas a cura da infecção, mas também a minimização dos riscos associados ao tratamento, promovendo a segurança do paciente e melhorando os desfechos clínicos no contexto hospitalar.

5. FLUXOGRAMA



Fonte: próprio autor

REFERÊNCIAS

MERMEL, Leonard A. Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections. *New England Journal of Medicine*, [S. l.], v. 362, n. 5, p. 443-451, 2010. DOI: 10.1056/NEJMra0901474.

DIEKEMA, Daniel J.; PFALLER, Michael A. Nosocomial Infections: Global Burden, Epidemiology, and Antimicrobial Resistance in Bacteria. *Journal of Infection*, [S. l.], v. 52, n. 1, p. 10-18, 2006. DOI: 10.1016/j.jinf.2005.10.009.

FLORES-MIRELES, Ana L.; WALKER, Seth E.; CAPARON, Michael; HULTGREN, Scott J. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nature Reviews Microbiology*, [S. l.], v. 13, n. 5, p. 269-284, 2015. DOI: 10.1038/nrmicro3432.

RICHARDS, Michael J.; EDWARDS, Jonathan R.; CULVER, David H.; GAYNES, Robert P. Nosocomial infections in combined medical-surgical intensive care units in the United States. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, [S. l.], v. 21, n. 8, p. 510-515, 2000. DOI: 10.1086/501795.

KALIL, Andre C.; METHA, Bhakti K.; ISMAIL, Nadine; SENUSSI, Ahmed A. Management of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia in ICU adults: A consensus statement from the American College of Chest Physicians. *Chest*, [S. l.], v. 153, n. 4, p. 1201-1224, 2018. DOI: 10.1016/j.chest.2018.01.016.

TORRES, Antoni; KEARNEY, Anna; LIVA, Giulia; HOSHINO, Yasushi; XU, Enqi; GRAYSON, Michelle L. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: epidemiology and prevention. *Current Opinion in Infectious Diseases*, [S. l.], v. 32, n. 4, p. 385-391, 2019. DOI: 10.1097/QCO.0000000000000560.

MAGILL, Shelley S.; HUPPERTZ, Nancy; BURNS, Erin; YOKOE, Deborah S.; FRIDKIN, Scott K. Improving surveillance definitions for hospital-associated infection: A comparison of infection rate estimates from current and revised CDC/NHSN definitions. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, [S. l.], v. 34, n. 6, p. 590-593, 2013. DOI: 10.1086/670618.

OWENS, Christopher D.; BELKIN, Michael. Surgical site infections: epidemiology, microbiology, and prevention. *Journal of Hospital Infection*, [S. l.], v. 70, n. s2, p. 3-10, 2008. DOI: 10.1016/S0195-6701(08)60017-1.

MERMEL, Leonard A. Prevention of intravascular catheter-related infections. *Annals of Internal Medicine*, [S. l.], v. 132, n. 5, p. 391-402, 2000. DOI: 10.7326/0003-4819-132-5-200003070-00009.

MUTO, Charles A.; JERNIGAN, John A.; OSTROWSKY, Belinda E.; RICHTER, Susan S.; ARTHUR, Raymond R.; CLUTTERBUCK, Elizabeth J.; COOKE, Eileen M. SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus*. *Infection Control & Hospital Epidemiology*, [S. l.], v. 24, n. 5, p. 362-386, 2003. DOI: 10.1086/502213.

LEVY, Mitchell M.; FINK, Mitchell P.; MARSHALL, John C.; ABRAHAM, Edward; ANGUS, Derek; COOK, Deborah; COHEN, Jonathan; OPAL, Steven M.; VINCENT, Jean-Louis; RAMSAY, Gordon. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Medicine*, [S. l.], v. 29, n. 4, p. 530-538, 2003. DOI: 10.1007/s00134-003-1662-x.

ANNANE, Djillali; BELLISSENT, Eric; CANADIÈRE, Damien; CHEVRET, Sylvie; BIZOUARD, Gilles; LAGARDE, Didier; CHAUMONT, Pierre; GOUIN, François. Septic shock survival: interaction between vasopressin infusion and corticosteroids. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, [S. l.], v. 162, n. 2, p. 546-551, 2000. DOI: 10.1164/ajrccm.162.2.9904074.

BEYER, Wolfgang E. P.; PALACHE, Abraham M.; BALJET, Marja; SCHABAALJE, Yvonne A. L.; OSTERHAUS, Albert D. M. E. Influenza vaccination in Dutch elderly: vaccination rate and vaccination efficacy. *European Journal of Epidemiology*, [S. l.], v. 13, n. 4, p. 475-479, 1997. DOI: 10.1023/A:1007388703146.

BARON, Ellen Jo et al. A guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2013 recommendations by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM). *Clinical Infectious Diseases*, v. 57, n. 4, p. e22-e121, ago. 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/cid/cit278>.

KLEVENS, R. Monina; MORONE, Nicole E.; GAYNES, Robert P.; LEVINE, Gregory L.; LYON, Bradford R.; SINKOWITZ-CORNETT, Theresa L. Electronic laboratory-based reporting of bloodstream infections: assessing the potential for improving patient safety. *Clinical Infectious Diseases*, [S. l.], v. 38, n. 10, p. 1447-1452, 2004. DOI: 10.1086/420744.

RIVERS, Emanuel; NGUYEN, Binh; HAVSTAD, Stephen; RESSLER, John; MUNGER, Bryan; KNOBLICH, Barry; PETERSON, Eric; TOMLANOVICH, Michael. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New England Journal of Medicine*, [S. l.], v. 345, n. 19, p. 1368-1377, 2001. DOI: 10.1056/NEJMoa010307.

BATES, David W.; GOLDMAN, Lee; LEE, Thomas H. Contaminant blood cultures and resource utilization. The true consequences of false-positive results. *JAMA*, [S. l.], v. 275, n. 5, p. 365-369, 1996. DOI: 10.1001/jama.1996.03530310045030.

PATEL, Jean B.; CLICHESTER, Patricia A.; TURNIDGE, John; JORGENSEN, James H. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. *Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI)*, [S. l.], v. 32, n. 3, p. 1-184, 2012.

Capítulo IX

REAÇÕES TRANSFUSIONAIS AGUDAS

DOI: 10.51859/ampla.icp406.1124-9

Autores: Liziane Sanchez Silva
Carlos Henrique Soares de Mesquita
Ana Joyce Andrade Afonso
Orientador: Maycon Fellipe da Ponte

1. INTRODUÇÃO

Reação transfusional aguda deve ser considerada em qualquer paciente que desenvolva sinais e sintomas adversos durante ou dentro de 24 horas após o término de uma transfusão. Muitas das reações mais graves ocorrem nos primeiros 15 minutos após o início da transfusão.

As reações transfusionais mais comuns felizmente são as sem risco à vida e acontecem mais frequentemente em crianças e com concentrado de hemácias. É importante ressaltar que os primeiros sinais e sintomas de uma reação transfusional aguda são indistinguíveis entre as benignas e as graves, portanto, todas devem ser conduzidas como potencialmente graves e avaliadas adequadamente até que se demonstre o contrário.

Tipos de reações transfusionais:

- Potencialmente fatais: sobrecarga circulatória relacionada à transfusão (TACO), lesão pulmonar relacionada à transfusão (TRALI), reação transfusional hemolítica aguda (RTHA), sepse associada a transfusão e reação transfusional anafilática.
- Sem risco à vida: reação alérgica transfusional, reação transfusional febril não hemolítica e reações transfusionais hipotensivas.

2. AVALIAÇÃO INICIAL

Os sinais e sintomas mais comuns são febre, calafrios, prurido e urticária. Frequentemente, eles se resolvem imediatamente, sem tratamento específico ou complicações. Outros achados que podem ser uma indicação de uma reação mais grave e potencialmente fatal incluem dificuldade respiratória, hemoglobinúria, perda de consciência, hipertensão, hipotensão, dor nos flancos ou nas costas, icterícia, sangramento anormal ou oligúria/anúria.

A possibilidade de uma reação transfusional aguda deve ser considerada em qualquer paciente que receba uma transfusão e que desenvolva algum destes sintomas, ou em pacientes que desenvolvam alterações do estado mental, incluindo sentimentos de ansiedade.

3. ABORDAGEM

- Parar a transfusão imediatamente
- Checar se o hemocomponente transfundido foi correto para o paciente
- Providenciar um acesso venoso periférico com soro fisiológico 0,9%
- Avaliar o paciente, incluindo exame físico e sinais vitais

3.1. Avaliação do paciente

3.1.1. Febre com Calafrios

A febre (aumento da temperatura $>1^{\circ}\text{C}$ ou $>38^{\circ}\text{C}$) e calafrios estão associados com reação transfusional hemolítica aguda, sepse, reação transfusional febril não hemolítica e TRALI. Pacientes com sensação de calor ou calafrios sem aumento de temperatura $>1^{\circ}\text{C}$ devem ser observados por 15 a 30 minutos. Se os sintomas diminuïrem, a transfusão pode ser reiniciada lentamente.

- Reação hemolítica transfusional aguda: pode apresentar febre, calafrios, dor lombar, dor durante infusão na região do acesso venoso, sangramento/exsudação disseminada de cateteres intravenosos e hipotensão significativa. Urina escura e/ou oligúria também podem ocorrer, mas muitas vezes são observadas mais tarde no curso da reação (por exemplo, horas depois). Suspeitar quando tiver evidências de que o paciente recebeu a bolsa incorreta ou exames laboratoriais com hemólise.
- Reação transfusional febril não hemolítica: febre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ com aumento entre $1\text{-}2^{\circ}\text{C}$ podendo estar associada a calafrios até 4h após transfusão. Diagnóstico de exclusão.
- Sepse: febre, calafrios e hipotensão significativos sem evidência de hemólise nos exames laboratoriais: temperatura $\geq 39^{\circ}\text{C}$ ou aumento de temperatura $\geq 2^{\circ}\text{C}$ associado a mialgias, náuseas ou vômitos. É mais comum com plaquetas e o hemocomponente apresenta sinais de contaminação bacteriana, como turvação.

3.1.2. Desconforto Respiratório

O desconforto respiratório caracteriza TACO, TRALI e anafilaxia.

- TACO: é acompanhada de desconforto respiratório, febre/calafrios, hipertensão arterial, estertores no exame pulmonar e hipoxemia; radiografia de tórax com edema pulmonar bilateral, em até 12h após a transfusão. Ocorre em pacientes que receberam um grande volume de líquidos durante um curto período, em indivíduos idosos ou muito jovens ou naqueles com doença cardíaca subjacente.

- TRALI: início agudo durante ou dentro de 6h após a transfusão com evidência de hipoxemia, infiltrados bilaterais na radiografia de tórax e nenhuma evidência de sobrecarga circulatória são os critérios diagnósticos. Pode ter febre e calafrios.
- Anafilaxia: início rápido e pode estar associada a broncoespasmo, urticária, angioedema e hipotensão.

3.1.3. Hipotensão

Está associada à reação hemolítica aguda, TRALI, sepse e anafilaxia, mas pode estar presente de forma isolada como na reação transfusional hipotensiva.

Reação transfusional hipotensiva: caracterizada por diminuição em pelo menos 30 mmHg ou PAS abaixo de 80mmHg após o início da transfusão e retorno ao valor basal quando a transfusão é interrompida. Diagnóstico de exclusão. Mais comum com plaquetas e em pacientes em uso de IECA.

4. REAÇÃO ALÉRGICA

São mais frequentemente associadas a prurido e urticária, assim como pápulas, edema labial e tosse/rouquidão. Essas reações podem ser devidas tanto à predisposição do receptor a reações alérgicas quanto a fatores do doador. Uma reação alérgica à transfusão não é uma contraindicação para continuar a transfusão, desde que esteja claro que não há outros sintomas associados que possam indicar gravidade.

4.1. Exames laboratoriais adicionais

Todos os pacientes com suspeita de RTHA, TRALI e sepse necessitarão de exames laboratoriais devido à gravidade, além de que a bolsa e o equipo devem ser encaminhados ao laboratório transfusional.

- RHTA: ABO pós transfusional, teste de coombs direto, provas de hemólise (haptoglobina, LDH, bilirrubina total e frações) e coagulograma.
- Reação por contaminação bacteriana: 2 pares de hemoculturas do receptor e 1 amostra do hemocomponente.
- TRALI: radiografia de tórax e gasometria arterial.

5. TRATAMENTO ESPECÍFICO

Avaliar a possibilidade de reação hemolítica, TRALI, anafilaxia ou sepse, situações em que são necessárias condutas de urgência.

1. Reação hemolítica transfusional aguda:
 - Hidratação venosa com solução salina para manter o débito urinário >1mL/kg/hora por pelo menos 24h;
 - Furosemida 40-80mg EV, podendo ser repetida uma vez;
 - Agentes vasopressores se hipotensão;
 - Transfusão adicional de componentes sanguíneos, incluindo plaquetas, plasma e/ou crioprecipitado, dependendo do grau de sangramento e dos achados laboratoriais.
2. Reação por contaminação bacteriana
 - Coleta de amostras do receptor e do hemocomponente para cultura microbiológica;
 - Administração de antibiótico de largo espectro, reavaliando a conduta após resultado de culturas;
 - Cuidados em terapia intensiva para choque séptico, se necessário.
3. Reação febril não hemolítica:
 - Uso de antipiréticos: dipirona ou paracetamol;
 - Uso de meperidina se houver tremores intensos;
 - Para a prevenção de episódios subsequentes, administrar hemocomponentes leucorreduzidos.
4. Reação alérgica:
 - Administrar anti-histamínico por via parenteral ou oral, além de suspender definitivamente a unidade;
 - Para a prevenção de episódios subsequentes, administrar anti-histamínico e/ou corticoide (como prednisona 20-50 mg VO ou metilprednisolona EV, ou qualquer outro anti-histamínico presente no hospital) 30 minutos antes da transfusão, além de usar hemocomponentes lavados.

6. RETOMADA DA TRANSFUÇÃO

As reações nas quais a transfusão do mesmo produto pode ser possível incluem reações alérgicas menores e sobrecarga circulatória associada à transfusão (TACO) que foi resolvida com diurese ou outras medidas.

Mesmo que o paciente apresente uma condição na qual seja aceitável reiniciar a transfusão, é provável que, na maioria dos casos, o limite de quatro horas para completar a transfusão já tenha passado. Nestes casos, a unidade deve ser descartada.

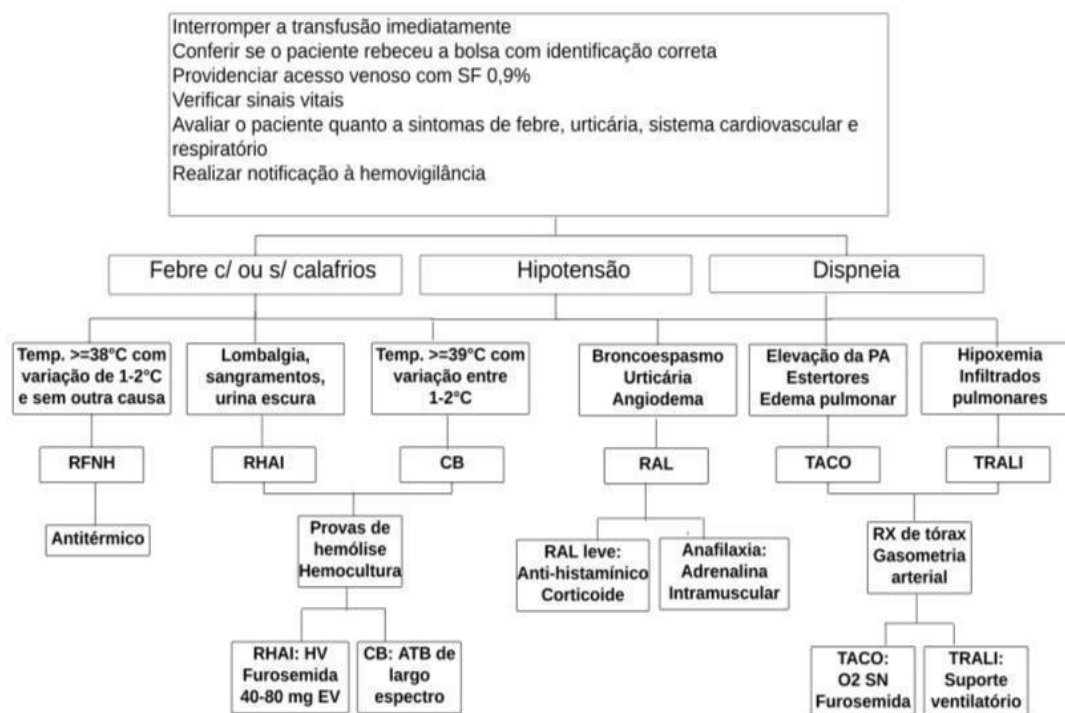
7. MONITORIZAÇÃO

Toda reação transfusional deve ser avaliada quanto às informações do paciente e da reação em si.

Informações relevantes sobre o paciente incluem: identificação do paciente, diagnóstico subjacente, motivo da transfusão, curso febril recente, reações transfusionais anteriores e administração de quaisquer medicamentos pré-transfusionais ou novos medicamentos aos quais o paciente possa ter uma reação alérgica ou hemólise induzida por medicamentos.

Informações importantes sobre a reação incluem: hora em que a transfusão foi iniciada, hora que os sintomas começaram, hora em que a transfusão foi interrompida, os sintomas do paciente e os sinais vitais.

8. FLUXOGRAMA



Fonte: próprio autor

Legenda:

TRALI: lesão pulmonar aguda relacionada a` transfusão

TACO: sobrecarga circulatória associada à transfusão

RFNH: reação febril não hemolítica

RHAI: Reação hemolítica autoimune

CB: Contaminação bacteriana

RAL: Reação alérgica

REFERÊNCIAS

GOOGLE. Marco Conceitual e Operacional de Hemovigilância: Guia para a Hemovigilância no Brasil. Disponível em: https://www.hemocentro.unicamp.br/wp-content/uploads/2018/09/Guia-Hemovigilancia-Marco-conceitual_Anvisa2015-1.pdf.

PUBMED. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): a serious adverse event of blood transfusion. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15938734/>.

SCIELO. Lesão pulmonar aguda associada à transfusão. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpneu/a/HhwsRMHVdTDq5JkZ9bkrw9G/#>.

UPTODATE. Approach to the patient with a suspected acute transfusion reaction. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-a-suspected-acute-transfusion-reaction>.

Capítulo X

SANGRAMENTOS

DOI: 10.51859/amplla.icp406.1124-10

Autores: Melina Maria Loiola Melo Vasconcelos
Francisco Geyson Fontenele Albuquerque
Mateus Rodrigues de Aguiar
Orientador: Janssen Loiola Melo Vasconcelos

1. INTRODUÇÃO

Os sangramentos em pacientes internados podem ocorrer por diversas razões, mas, muitas vezes, estão relacionados aos seus diagnósticos de base. Neste capítulo, a abordagem será apenas de intercorrências relacionadas aos sangramentos de pacientes internados em enfermarias, excluindo-se as causas de sangramentos em traumas e emergências.

Algumas patologias específicas cursam com sangramentos como suas principais manifestações ou como complicações de seus tratamentos. A epidemiologia é restrita a cada tipo de sangramento. Neste capítulo serão abordados os sangramentos de via aérea (epistaxe e hemoptise), de trato gastrointestinal (hematêmese, melena, hematoquezia e enterorragia), de devices (acessos venosos e cateteres de hemodiálise), transvaginal e, por fim, de pacientes em uso de anticoagulantes.

O objetivo deste capítulo é que, a partir da identificação de um sangramento, as condutas sejam iniciadas imediatamente, a fim de evitar maiores repercussões hemodinâmicas. Muitas vezes, o tratamento precoce evita transfusões desnecessárias e, até mesmo, intercorrências mais graves, com maior risco de óbito.

2. AVALIAÇÃO INICIAL

Ao se deparar com um chamado para avaliar um sangramento em paciente internado em enfermaria, o primeiro passo deve ser avaliar o local deste sangramento, pois algumas condutas são específicas de cada tipo de sangramento. O segundo passo é identificar se o sangramento está causando repercussão hemodinâmica através dos sinais vitais, pois a partir de uma instabilidade hemodinâmica, as condutas podem precisar ser mais imediatas e, algumas vezes, precisar de outros profissionais (como os cirurgiões) ou de outros setores do hospital (como a UTI) para serem realizadas. Os passos seguintes são baseados na história clínica do paciente, buscando no seu diagnóstico ou nas medicações em uso, alguma razão que explique

esta complicação. Por fim, a avaliação dos exames laboratoriais também é importante, tanto para entender o motivo do sangramento, quanto para indicar as condutas necessárias.

3. ABORDAGEM

A anamnese básica para qualquer tipo de sangramento em paciente internado deve partir de três perguntas básicas:

- 1) A patologia de base apresenta risco de sangramento?
- 2) O paciente apresenta alguma coagulopatia?
- 3) O paciente está em uso de alguma medicação que possa ter provocado/desencadeado o sangramento ?

A partir destas perguntas, é possível identificar a conduta principal para cessar o sangramento e diminuir o risco de desfecho negativo.

3.1. Sangramento de vias aéreas:

O sangramento de vias aéreas pode se manifestar na forma de epistaxe ou hemoptise, e pode ser catastrófico se não revertido precocemente, pelo risco de não proteção das vias aéreas.

A epistaxe se manifesta como um sangramento de via aérea superior, ou seja, acima das cordas vocais, e sua incidência estimada ao longo da vida é em torno de 60%. Apesar de, muitas vezes, ser um sangramento de pequena monta, ele pode ser um sangramento mais extenso ou frequente, ao ponto de precisar ser estabelecida uma via aérea definitiva para proteção do paciente. A sequência de condutas deve se basear em limitar o sangramento, dar oxigênio, iniciar reposição volêmica/sangue quando necessário e tratar coagulopatia quando presente. Para limitar o sangramento, é preciso sedestar o paciente e posicionar compressas intranasais, que devem estar embebidas com adrenalina. O ácido tranexâmico pode ser utilizado EV ou até mesmo em nebulização, a fim de garantir o controle do sangramento. A suplementação de oxigênio pode ser utilizada, caso seja necessária, seguindo as indicações baseando-se na saturação de oxigênio do paciente (cateter nasal, máscara de Venturi e máscara reservatório). Prosseguindo com os métodos de via aérea avançada (máscara laríngea) ou via aérea definitiva (intubação orotraqueal, cricotireoidectomia, traqueostomia) quando indicados. Alguns detalhes sobre a intubação orotraqueal devem ser mencionados, visto que, devido o sangramento, o paciente pode precisar ser posicionado em sedestação ou com o tronco inclinado para frente até que as medicações sedativas e bloqueadoras o tornem inconsciente e seja possível prosseguir com a intubação, além disso, pode ser necessário realizar uma aspiração criteriosa das narinas e da cavidade oral para maior sucesso na intubação.

O sangramento de via aérea inferior é manifestado principalmente pela hemoptise, que é oriundo, em sua maioria, das artérias brônquicas, e pode estar relacionado com infecções respiratórias agudas, neoplasias, bronquiectasias e doença pulmonar obstrutiva crônica. Vale ressaltar que a causa idiopática também pode ocorrer em até 50% dos casos, e que a tuberculose é a principal causa de hemoptise no Brasil. Quase 90% dos casos são leves, porém a hemoptise maciça deve ser prontamente identificada, pelo seu alto risco de mortalidade, que pode chegar a até 50%. É necessário examinar a cavidade oral, a fim caracterizar a presença de uma pseudo-hemoptise, que corresponde a um sangramento nasal ou gengival, manifestado como forma de hemoptise, que não é originalmente oriundo das vias aéreas inferiores. A avaliação quanto a obstrução das vias aéreas deve ser baseada em observar sinais de desconforto respiratório, associados ou não a sinais de instabilidade hemodinâmica. Nos casos de hemoptise leve, sem repercussão hemodinâmica, o objetivo da avaliação é o exame de imagem (radiografia ou tomografia computadorizada de tórax) para localização do sangramento e a determinação da etiologia, seguindo-se, a partir disso, para o tratamento indicado. Já na hemoptise maciça, alguns exames de imagem adicionais podem ser necessários, como tomografia computadorizada (TC) de tórax com contraste, angiotomografia de tórax e/ou broncoscopia. Foi visto em estudos que a TC de tórax e a broncoscopia tem eficácia semelhante em identificar o local do sangramento, mas somente a TC consegue determinar a etiologia. Pacientes com hemoptise maciça, associada a instabilidade hemodinâmica ou comprometimento das vias aéreas devem ser tratados em uma UTI, de preferência. A decisão pela intubação deve ocorrer o mais precocemente possível, assim que observada incapacidade de proteção das vias aéreas. Estudos mostraram que os antifibrinolíticos, como o ácido tranexâmico, podem ser considerados no tratamento de hemoptise grave para reduzir o volume e o tempo de sangramento, porém os dados foram limitados. A embolização arterial é o tratamento de escolha para hemoptise maciça ou recorrente, visto que se trata de um procedimento minimamente invasivo e que melhora consideravelmente a chance de recorrência. É importante frisar que o manejo deste sangramento deve ser associado ao tratamento de acordo com a etiologia.

3.2. Sangramento do trato gastrointestinal:

Os sangramentos gastrointestinais podem ser divididos de acordo com sua localização, tendo como ponto de referência o ligamento de Treitz, sendo o superior quando localizado até o início do ligamento, e o inferior, após ele. Os sangramentos gastrointestinais podem se manifestar na forma de hematêmese, melena ou hematoquezia.

A abordagem inicial envolve a revisão do prontuário, a fim de identificar se o paciente já possui alguma patologia que tenha como manifestação a hemorragia digestiva, além de avaliar também as medicações em uso e os exames laboratoriais que possam guiar as condutas. Em seguida, é imprescindível a avaliação do estado hemodinâmico do paciente, pois como costuma tratar-se de sangramentos de grande monta, o paciente pode apresentar instabilidade e necessitar de condutas imediatas quanto ao controle das vias aéreas e da circulação. A intubação orotraqueal pode ser necessária para proteção de vias aéreas, quando casos de hematêmese grave, com risco de broncoaspiração.

A reposição volêmica é o primeiro passo na reanimação do paciente acometido por este tipo de sangramento. Podem ser usadas soluções cristaloides e a hemotransfusão, muitas vezes, também se faz necessária, principalmente nos casos em que a hemoglobina esteja abaixo de 7 g/L. É importante que se entenda também que estes pacientes necessitam realizar uma Endoscopia Digestiva Alta, de preferência em até 12 horas do evento hemorrágico, podendo se estender até 24 horas, após estabilização clínica e hemodinâmica, a fim de identificar a causa do sangramento e, eventualmente, tratar quando necessário, com procedimentos endoscópicos de aplicação de agentes hemostáticos para úlceras e ligadura de varizes sangrantes.

Associada a reposição volêmica, a prescrição de inibidores da bomba de prótons (IBP) intravenosos em dose terapêutica (80 mg/dia) é muito importante, tendo em vista que uma das principais causas de hemorragia digestiva corresponde à doença ulcerosa péptica. Os análogos da somatostatina, como o octreotida e a terlipressina, devem ser indicados quando evidência de sangramento digestivo em pacientes sabidamente cirróticos ou com estigmas de hepatopatia. Já em relação ao ácido tranexâmico, não há estudos que recomendem o seu uso.

Nos casos de recorrência de sangramento, a terapia endoscópica deve ser repetida. O TIPS é recomendado nos casos graves e persistentes. Outra alternativa pode ser o uso de balão para tamponamento, ainda que possa acarretar em graves complicações, como ruptura esofágica ou pneumonia aspirativa. Para os ressangramentos de fontes não varicosas, os cliques over-the-scope (OTSC) e o spray de pó hemostático são recomendados.

Os sangramentos gastrointestinais inferiores têm aumentado a incidência em decorrência do envelhecimento da população e poucas são as terapêuticas que agem em sua prevenção. As causas podem variar entre doenças do cólon ou do intestino delgado e hemorragia digestiva alta.

A presença de alguns sintomas é sugestiva do local de origem do sangramento gastrointestinal inferior. Pacientes com colite, por exemplo, costumam apresentar aumento da sensibilidade abdominal e diarreia. Já as doenças vasculares, úlceras retais e hemorroidas não

cursam com esses sintomas. Ademais, são sugestivos de malignidade a perda de peso e alteração de hábitos intestinais.

A maioria dos casos agudos cursam com resolução espontânea do sangramento. No entanto, existem alguns fatores de risco para ressangramento, sendo os principais: idade avançada, comorbidades, uso de medicamentos (AINES e antitrombóticos), clínica (ausência de sensibilidade abdominal, sangue nas fezes), alteração de estado mental e alterações laboratoriais.

A colonoscopia é o procedimento principal nos casos de sangramentos gastrointestinais inferiores devido a possibilidade de diagnóstico e de terapia. As principais etiologias agudas são os sangramentos diverticulares, angiectasia, sangramento após polipectomia e colite isquêmica. Úlceras retais, doenças inflamatórias intestinais, neoplasias, hemorroidas e colite infecciosa também são causas de sangramento, porém menos comuns. Durante a realização do exame, a identificação de sinais de sangramentos recentes é importante. Assim, sangramentos ativos e vasos com coágulos aderentes são indicações de hemostasia via endoscópica. O momento da realização depende do estado hemodinâmico do doente, se houver sinais de alto risco ou de sangramento contínuo, é imperativa a realização dentro de 24 horas após a apresentação. Na tomografia computadorizada pode ser visualizado extravasamento, sendo indicada a colonoscopia precoce. Além disso, como a maioria das hemorragias encontram-se no cólon direito, é necessário o preparo intestinal para a colonoscopia precoce.

A tomografia computadorizada possui alta sensibilidade e especificidade para sangramentos agudos e por isso deve ser utilizada para localizar o sangramento antes da abordagem cirúrgica nos casos em que o paciente não tolere o preparo intestinal ou quando a hemodinâmica do doente não favorece avaliação via endoscópica.

A angiografia e a embolização são métodos para controle de sangramentos muito intensos e contínuos, refratários à ressuscitação volêmica e em paciente que não toleram/não realizaram preparo intestinal. Porém, para que sejam realizadas, é necessário presença de sangramento ativo e incluem complicações como nefropatia induzida por contraste ou isquemia intestinal.

Por fim, o tratamento cirúrgico apresenta altas taxas de possíveis complicações. Dessa forma, só deve ser indicado quando o tratamento não cirúrgico não for capaz de conter um sangramento previamente bem localizado ou quando for um sangramento contínuo, com hemotransusão de seis concentrados de hemácias e na ausência de diagnóstico mesmo com o uso de métodos radiográfico e endoscópicos. A localização do foco hemorrágico é fundamental

na prevenção da recorrência de sangramento e do excesso de mortalidade após uma cirurgia às cegas.

É importante discutir neste tópico que alguns tumores de trato gastrointestinal podem cursar com sangramento como complicação, muitas vezes não respondem às medidas clínicas, como já citadas anteriormente (uso de IBP ou octreotida), sendo necessário, ainda assim, descartar a causa do sangramento com endoscopia, caso não tenha relação com sangramento ulceroso, solicitar avaliação da cirurgia para programação de abordagem.

3.3. Sangramento transvaginal:

O sangramento uterino anormal engloba os sangramentos vaginais que destoam em frequência, duração e volume menstruais característicos da paciente. Pode ser agudo (episódio intenso que requer intervenção imediata) ou crônico (ocorreu na maior parte dos últimos seis meses). A prevalência das causas varia conforme a faixa etária feminina em questão.

O sangramento uterino pode ser dividido entre causas estruturais e não estruturais, que podem se apresentar em conjunto. A sigla PALM COEIN elenca essas etiologias, dentre as causas estruturais temos – PALM: pólipos, adenomiose, leiomioma, malignidade e hiperplasia, e dentre as causas não estruturais, podemos citar – COEIN: coagulopatia, disfunção ovulatória, endometrial, iatrogênica, não classificadas.

A abordagem inicial, assim como nos demais tipos de sangramentos, inclui a avaliação do estado hemodinâmico da paciente e investigação de anemia. Deve ser interrogado em relação ao padrão de sangramento prévio da paciente, com características quanto à frequência, duração de dias, volume e regularidade. Nas mulheres com histórico de sangramento uterino anormal ou sangramentos intensos iniciados na menarca, pode-se suspeitar da presença de coagulopatias. Outros sintomas que favorecem o diagnóstico é a presença de sangramentos gengivais, hematomas, epistaxe, hemorragia pós-parto.

Após a avaliação inicial, o exame pélvico bimanual e com uso de espéculo é indicado. O exame especular possibilita a visualização da cavidade vaginal até a parte externa do colo uterino, dessa forma, é possível identificar lesões vaginais e cervicais, bem como encontrar causas estruturais de sangramento uterino anormal, com destaque para os pólipos e alguns tipos de miomas, como o pediculado. Todos os possíveis locais de sangramento devem ser avaliados, como uretra, ânus e períneo. Nas pacientes sem vida sexual ativa ou quando não houver suspeita de infecções ou traumas ou ainda nos casos com boa resposta ao tratamento inicial, essa fase de avaliação pode ser adiada.

A investigação laboratorial inclui realização de hemograma completo para suspeita de quadros anêmicos e de teste de gravidez. Outros exames também podem ser solicitados e auxiliar no diagnóstico, como função tireoideana, coagulograma e plaquetograma.

Nos casos em que há alterações no exame físico ou persistência de sintomas apesar do tratamento inicial, pode-se aderir aos exames de imagem. A ultrassonografia transvaginal é o exame de primeira linha, por ser mais acessível e por indicar, na grande maioria dos casos, o local do sangramento e a causa.

Nas lesões intracavitárias sem diagnóstico conclusivo, é indicada a realização da histeroscopia, visto que possibilita a realização concomitante da biópsia da lesão. A presença de sangramento uterino anormal no pós-menopausa suscita a hipótese de atrofia endometrial ou neoplasia. Logo, é recomendada a realização de biópsia endometrial nos casos em que este é considerado espessado ao ultrassom ou em paciente que apresentam perfil mais suscetível a neoplasias endometrial, como história familiar de câncer de endométrio, diabetes, obesidade, anovulação prolongada, uso de tamoxifeno e exposição prolongada a estrogênio isolado. Além disso, em pacientes na menacme, com sangramento uterino anormal vigente, há indicação do procedimento desde que apresente alterações nos exames de imagem. A ressonância magnética também pode ser útil quando exames iniciais não forem elucidativos.

O tratamento inclui a abordagem do desejo de prole da paciente, o grau e localização do sangramento e as comorbidades prévias. Quando a causa pode ser identificada e tratada, os sintomas geralmente desaparecem.

O tratamento de urgência inclui o tamponamento uterino com sonda de Foley ou tampão feito com gaze para controle do sangramento agudo. Podem ser utilizados também a curetagem, embolização da artéria uterina, estrogênio intravenoso, AINE, transamin e, em último caso, a histerectomia.

O tratamento não urgente inclui o uso do dispositivo intrauterino de levonogestrel 20 mcg, de modo que apresenta eficácia semelhante à da histerectomia. Nas pacientes com disfunções ovulatórias, podem ser utilizados contraceptivos orais combinados de estrogênio e progesterona.

O tratamento definitivo é a realização da histerectomia, porém uma opção menos invasiva é a ablação endometrial.

3.4. Sangramento em pacientes em uso de anticoagulantes:

O paciente em uso de anticoagulante tem risco aumentado para sangramento e esta é a principal complicação associada a este tratamento. É conhecida a associação de sangramento

em pacientes em uso de antagonistas da vitamina K, como a varfarina, porém, apesar de menor o risco, os pacientes que fazem uso dos anticoagulantes orais diretos também podem apresentar sangramento. Os pacientes internados, normalmente, estão em uso de heparinas subcutâneas, pelo maior risco de tromboembolismo venoso (entra como medida profilática para esta intercorrência), dessa forma, é importante conhecer que o risco é de cerca de 2% em pacientes em uso de heparina de baixo peso molecular (HBPM) e de 5% quando uso de heparina não fracionada. Sangramentos leves, podem ser tratados apenas com a suspensão da medicação, mas sangramentos maiores podem exigir ação imediata, como transfusão de hemoconcentrado ou uso do antídoto específico para a medicação que estava sendo utilizada. A abordagem deve ser guiada com base na estabilidade hemodinâmica, com identificação do local do sangramento e a estimativa da perda sanguínea. A transfusão de plaquetas ou crioprecipitado pode ser necessária quando a contagem de plaquetas foi inferior a 50.000 e a dosagem do fibrinogênio for inferior a 150 mg/dL.

A varfarina tem efeito prolongado de até 7 dias e uma meia-vida de até 60 horas, para cessar o sangramento, pode ser utilizada a vitamina K, intramuscular, por até 3 dias, ou até cessar o sangramento ou normalizar o INR.

Já os anticoagulantes orais diretos (rivaroxabana, apixabana, edoxabana e dabigatrana), tem como antídotos dois anticorpos monoclonais, o andexanet alfa e o idarucizumabe, que muitas vezes não estão disponíveis na maioria dos hospitais, portanto, pode-se usar como estratégia o carvão ativado, se a ingestão tiver sido em até 6 horas ou a hemodiálise, no caso da dabigatrana, pois esta é dialisável.

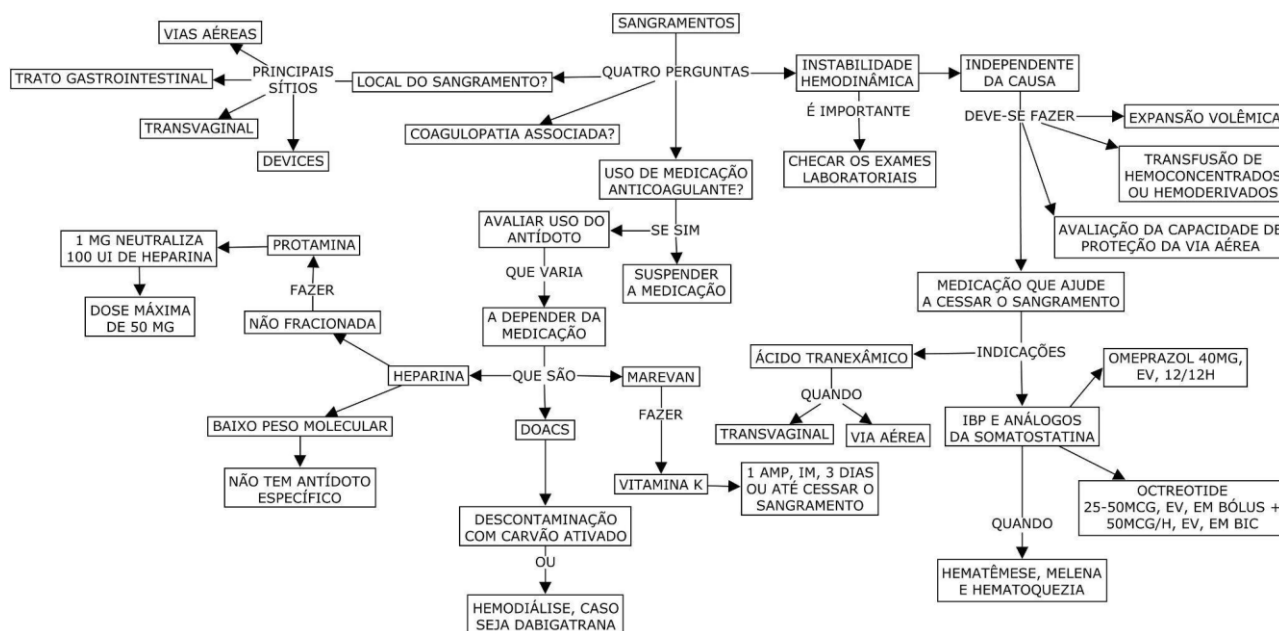
Quando se trata do uso de heparinas subcutâneas, a não fracionada apresenta um antídoto específico que é a protamina, na qual 1 mg de protamina é capaz de neutralizar 100 unidades de heparina, com dose máxima de 50 mg. No entanto, ela só pode ser utilizada se a heparina tiver sido administrada em até 8 horas, do contrário não terá eficácia. Para a heparina de baixo peso molecular, apesar de ter pouca resposta, também pode ser administrado protamina na mesma proporção. Está em desenvolvimento um antídoto para a HBPM, que é a aripazina. Não existe um antídoto específico para o fondaparinux, nestes casos se utiliza a transfusão de hemoderivados. A aripazina também demonstrou reversão do fondaparinux, porém ainda não está em uso.

3.5. Sangramento em pacientes com devices:

Os devices de pacientes internados normalmente correspondem aos acessos venosos centrais, cateteres de hemodiálise e ostomias. Na grande maioria das vezes, o sangramento

nestes dispositivos é oriundo do uso de anticoagulantes, e o seu manejo já foi discutido. Podem ser necessários alguns meios físicos para cessar o sangramento, como a compressão extrínseca com o peso do corpo durante 10 a 15 minutos ou com curativos compressivos, além disso, pode ser necessária uma sutura hemostática e, até mesmo, uma abordagem cirúrgica para controlar sangramentos mais intensos, sendo imprescindível uma avaliação da equipe de cirurgia quando indicada.

4. FLUXOGRAMA



Fonte: próprio autor

REFERÊNCIAS

KRISTENSEN, MS; MCGUIRE, B. Gerenciando e protegendo a via aérea superior sangrante: uma revisão narrativa. *Can J Anesth/J Can Anesth*. Janeiro 2020. Vol 67, p. 128–140. DOI: 10.1007/s12630-019-01479-5

O'GUREK, David; CHOI, Hiu Ying Joanna. Hemoptise: avaliação e manejo. *American Family Physician*. Fevereiro 2022, vol 105 (2), p. 144-151

BACKUS, Barbra; CORPO, Rick; LINDNER, Tobias; et al. Manejo de sangramento grave em pacientes anticoagulados no Departamento de Emergência: uma declaração de consenso de especialistas europeus. *Revista Europeia de Medicina de Emergência*. Outubro 2023. Vol 30(5):p 315-323. DOI: 10.1097/MEJ.0000000000001049.

DHAKAL, Prajwal; RAYAMAJHI, Supratik; BHATT, Vijaya; VERMA, Vivek; GUNDABOLU, Krishna. Reversão da anticoagulação e tratamento do sangramento em pacientes em uso de anticoagulantes. *Trombose/hemostasia clínica e aplicada*. 2017; vol 23(5): p. 410-415. DOI: 10.1177/1076029616675970

STANLEY, Adrian; LAINE, Loren. Tratamento da hemorragia digestiva alta. *BMJ*. 2019. Março 2019; 364:l536. DOI: 10.1136/bmj.l536

HAWKS, Matthew; JENNIFER, Svarverud. Sangramento gastrointestinal inferior agudo: avaliação e tratamento. *American Family Physician*. Fevereiro 2020. Vol. 101(4): 206-212. PMID: 32053333.

AOKI, Tomonori; HIRATA, Yoshihiro; YAMADA, Atsuo; KOIKE, Kazuhiko. Tratamento inicial para sangramento gastrointestinal inferior agudo. *World Journal Gastroenterology*. Janeiro 2019. Vol. 25(1):69-84. DOI: 10.3748/wjg.v25.i1.69. PMID: 30643359; PMCID: PMC6328962.

WOUK Noah; HELTON, Margaret. Sangramento uterino anormal em mulheres na pré-menopausa. *American Family Physician*. Abril 2019 Vol. 99(7):435-443. PMID: 30932448.

GARCIA, David A; CROWTHER, Mark. Riscos e prevenção de sangramento com anticoagulantes orais. *UpToDate*, [s. l.], ano 2024, 04 abr. 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/risks-and-prevention-of-bleeding-with-oral-anticoagulants>.

ALTER, Harrison. Abordagem do adulto com epistaxe. *UpToDate*, [s. l.], ano 2024, 26 abr. 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-epistaxis>

Capítulo XI

NEUTROPENIA FEBRIL

DOI: 10.51859/amplla.icp406.1124-11

Autores: Isabelly Montenegro Teixeira
Antonio Henrique Barroso Do Vale Filho
Marcelo Feitosa Meireles
Orientadores: Maycon Fellipe Da Ponte
Bárbara Irma Galdino Alves

1. INTRODUÇÃO

A febre ocorre frequentemente em pacientes com neutropenia induzida por quimioterapia. Os fatores que contribuem para a patogênese da neutropenia febril incluem os efeitos diretos da quimioterapia nas barreiras mucosas e déficits imunológicos relacionados à malignidade subjacente ou outras condições ou terapias imunossupressoras.

Nessa perspectiva, pacientes com câncer que recebem terapia antineoplásica citotóxica suficiente para afetar adversamente a mielopoiese e a integridade do desenvolvimento da mucosa gastrointestinal correm risco de infecção invasiva devido à colonização de bactérias e/ou fungos que se translocam através das superfícies da mucosa intestinal. Como a magnitude do componente da resposta inflamatória mediada por neutrófilos pode ser silenciada em pacientes neutropênicos, a febre pode ser o primeiro e único sinal de infecção. É fundamental reconhecer precocemente a febre neutropênica e iniciar prontamente a terapia antibacteriana sistêmica empírica para evitar a progressão para uma síndrome de sepse e possivelmente a morte.

Antes da era da terapia antibiótica empírica, as infecções representavam a maioria dos episódios de febre neutropênica e aproximadamente 70% da mortalidade em pacientes com leucemia aguda neutropênica. Devido ao uso rotineiro de antibióticos empíricos imediatos, as infecções são documentadas com menos frequência atualmente. Embora a maioria dos pacientes com febre neutropênica não tenha uma infecção documentada, as diretrizes de consenso recomendam que todos os pacientes com câncer com febre neutropênica sejam imediatamente avaliados e tratados com antibióticos empíricos de amplo espectro. Esta abordagem é indicada porque é difícil distinguir infecções potencialmente fatais de infecções menos graves nesta população de pacientes, e a infecção pode progredir rapidamente. Além disso, melhores resultados são observados com terapia imediata.

2. CONCEITOS INICIAIS

É necessário a presença de neutropenia e febre:

- **Febre:** temperatura oral única superior a 38,3°C (axilar 37,8°C independente do lado) ou uma temperatura oral sustentada superior a 38°C (axilar 37,5°C) por ≥ 1 hora.
- **Neutropenia:** Contagem absoluta de neutrófilos inferior a 500 células/ μL ou uma contagem absoluta de neutrófilos <1000 células/ μL que deverá diminuir para menos de 500 células/ μL dentro de um período de 48 horas.

Considera-se neutropenia profunda como uma CAN <100 células/ μL . O risco de infecção clinicamente importante aumenta à medida que a contagem de neutrófilos cai abaixo de 500 células/ μL e é maior naqueles com neutropenia de duração prolongada (>7 dias).

Se existe previsão de demora para o resultado do hemograma e o paciente encontra-se entre o décimo e o vigésimo dia pós-QT: tratar como neutropenia febril até prova do contrário.

Síndromes de febre neutropênica: Várias síndromes de febre neutropênica foram descritas. A International Immunocompromised Host Society classificou as síndromes de febre neutropênica iniciais nas três categorias a seguir:

- Infecção documentada microbiologicamente – Febre neutropênica com foco clínico de infecção e patógeno associado;
- Infecção clinicamente documentada – Febre neutropênica com foco clínico (por exemplo, celulite, pneumonia), mas sem o isolamento de um patógeno associado;
- Febre inexplicada – Febre neutropênica sem foco clínico de infecção nem patógeno identificado;

3. ABORDAGEM INICIAL

A avaliação médica deve ocorrer logo (dentro de 15 minutos) após a triagem (pacientes da emergência) /chamado da enfermagem (paciente internado) para aqueles que apresentem febre neutropênica ou febre em paciente que está entre o décimo e o vigésimo dia pós-QT e ainda não porta de hemograma.

Abaixo estão listadas considerações essenciais nessa abordagem inicial:

3.1. ANAMNESE

1. Data da quimioterapia;
2. Informe-se sobre sintomas específicos de órgãos; uma revisão dos sistemas deve ser repetida diariamente;

3. Determine se foi administrada profilaxia antimicrobiana e qual(is) agente(s);
4. Sondar história de infecção ou colonização anterior (especialmente por organismos resistentes a antibióticos);
5. Determine se pode haver causas não infecciosas de febre (por exemplo, transfusão de sangue, câncer não controlado);
6. Determine quais comorbidades podem estar presentes. Uma variedade de condições predispõe a complicações infecciosas, como imobilidade (úlceras de decúbito), má nutrição, corpos estranhos, como cateteres venosos ou vesicais, próteses de válvulas cardíacas ou equipamentos ortopédicos, diabetes mellitus, doenças respiratórias crônicas, distúrbios reumatológicos, doença inflamatória intestinal.
7. Atenção aos pacientes idosos com neutropenia febril, cuja morbimortalidade é maior que a população geral, pelo fenômeno de senescência imunológica.

3.2. EXAME FÍSICO

1. Um exame físico geral completo deve ser realizado.
2. A ênfase deve estar nos locais com maior probabilidade de infecção, incluindo: pele, locais de cateteres, locais de biópsia e aspirado de medula óssea, dentes, orofaringe e superfícies gengivais, seios da face, pulmões, abdômen, genitais e área perianal.
3. A revisão dos sistemas e um exame físico devem ser repetidos diariamente.
4. Em pacientes com febre persistente, novos locais de infecção (por exemplo, pulmões, pele e trato urinário) podem tornar-se aparentes ao longo do tempo. Além disso, à medida que a contagem de neutrófilos se recupera, os sintomas e sinais de infecção localizados muitas vezes tornam-se evidentes pela primeira vez.

3.3. EXAMES COMPLEMENTARES

*Nenhum exame deve atrasar o início da antibioticoterapia, dentro de 1 hora da identificação do quadro.

- Hemograma completo;
- Creatinina e Ureia;
- Eletrólitos;
- Transaminases e bilirrubinas;
- Gasometria venosa;
- PCR

- Pelo menos 2 frascos de hemoculturas, coletados simultaneamente de cada lúmen de um cateter venoso central (CVC), se presente, e de um local de veia periférica ou 2 conjuntos de hemocultura de punções venosas separadas se não houver cateter central;
- Culturas de amostras de outros locais de suspeita de infecção devem ser obtidas se suspeita clínica;
- A radiografia de tórax é indicada para pacientes com sinais ou sintomas respiratórios;
- Se paciente com diarreia deve ser pesquisado a presença de toxina de Clostridium difficile nas fezes;

4. CLASSIFICAÇÃO DE RISCO

- Após anamnese, exame físico e solicitação de exames complementares, deve-se aplicar SCORE MASCC para estratificação de risco;
- Pacientes de **risco baixo** (MASCC \geq 21) => Iniciar ATB EV por **72 horas**, com agente anti-pseudomonas (CEFEPIMA 2G 2X AO DIA), seguido de ATB oral. Fazer essa transição para oral no quarto dia desde que:
 - hemodinamicamente estáveis neutrófilos $> 500/\text{mm}^3$
- Segue esquemas de ATB oral indicados:
 - Ciprofloxacino 750 mg (2x ao dia) + Amoxicilina - Clavulanato 875 mg/125 mg (2x ao dia) VO > esquema preferencial
 - Levofloxacino 750 mg (1x ao dia) + Amoxicilina - Clavulanato 875 mg/125 mg (2x ao dia) VO > esquema alternativo
 - Monoterapia oral: Levofloxacino 750 mg 1x ao dia OU moxifloxacina 400 mg 1x ao dia: pacientes alérgicos à penicilina e que também não podem tomar cefalosporina.

4.1. CONSIDERAR USO EXCLUSIVO DE ATB ORAL DESDE O PRIMEIRO DIA EM PACIENTE MASCC \geq 21, QUE ATENDAM AOS SEGUINTE CRITÉRIOS:

- Sem uso profilático prévio de fluoroquinolona;
- Paciente em bom estado geral;
- Fácil acesso ao hospital;
- Capaz de automonitorização e com cuidadores em casa;
- Ausência de vômitos ou fatores que prejudiquem a administração de ATB por via oral;
- Paciente e equipe confiantes e seguros dessa escolha.

Crítérios de proteção	Pontuação
1. Intensidade da doença: ausentes ou leves ¹	5
2. Ausência de hipotensão (PAS \geq 90 mmHg) ²	5
3. Ausência de doença pulmonar obstrutiva crônica ³	4
4. Neoplasia na hematologia ou ausência de infecção fúngica prévia	4
5. Ausência de desidratação ⁴	3
6. Intensidade da doença: sintomas moderados ¹	3
7. Febre de origem ambulatorial	3
8. Idade < 60 anos	2

Total de pontos: 26 pontos. Baixo risco \geq 21 pontos; alto risco < 21 pontos.

1. Intensidade da doença: avaliação subjetiva sobre estado geral do paciente: não é possível somar o item 1 com o item 6; se o estado clínico for grave não se pontua este critério.
2. PAS: Pressão Arterial Sistólica.
3. Doença pulmonar obstrutiva crônica caracterizada pela presença de asma brônquica aguda, ou enfisema, ou necessidade de terapia de oxigênio, ou uso de corticosteroides ou broncodilatadores.
4. Desidratação: necessidade de hidratação endovenosa.

Fonte: Sistema de pontuação da Associação Multinacional de Cuidado e Suporte ao Câncer (MASCC)

5. TRATAMENTO

5.1. PACIENTE DE ALTO RISCO MASCC < 21

Antibióticos de amplo espectro devem ser administrados em dose completa, ajustada para função hepática e/ou renal dentro de 60 minutos.

Escolha uma das opções:

1. Piperacilina + Tazobactam (4,5g/frasco) 4,5 g 6/6 H EV
2. Cefepima (1g/frasco) 2g 8/8 horas EV
3. Linezolina 600 mg 12/12 horas EV => uso empírico em pacientes colonizados com VRE (enterococo residente a vancomicina) que desenvolvem febre;
4. Associar metronidazol para suspeita de foco abdominal 7,5 mg/kg 6x6 H².
Quando se associa Vancomicina na prescrição inicial do paciente no momento da abertura do protocolo?
 - Suspeita clínica de infecção de cateter (dor ou sinais flogísticos no cateter venoso central);
 - Infecção de pele e partes moles;
 - Mucosite Severa (maior ou igual a grau 3);

- Hipotensão ou sinais de piora cardiorrespiratória.

*Se a vancomicina ou outra cobertura gram positiva foi iniciada empiricamente, pode ser descontinuado 48 horas após o início se houver falta de evidência de infecção gram-positiva e o paciente estiver mantendo bom estado geral.

5.2. PRIMEIRA REAVALIAÇÃO DO ESQUEMA ANTIBIÓTICO DEVE OCORRER APÓS 72 HORAS DO INÍCIO DA ANTIBIOTICOTERAPIA

***Sempre que trocar o antibiótico, devem ser coletadas novas culturas, idealmente antes da administração do novo esquema.**

- SE O FOCO INFECCIOSO É IDENTIFICADO: o antibiótico deve ser continuado pelo menos até a duração da infecção específica e até que a contagem de neutrófilos esteja $>500/\text{mm}^3$ por 02 dias consecutivos;
- SE NAS PRIMEIRAS 72 HORAS O PACIENTE ESTÁ AFEBRIL E COM FOCO DEFINIDO: ajustar ATB conforme o antibiograma. Seguir programação e duração do ATB conforme o foco infeccioso.
- SE NAS PRIMEIRAS 72 HORAS O PACIENTE ESTÁ AFEBRIL E SEM FOCO DEFINIDO: manter ATB até o quinto dia afebril e então suspendê-lo desde que culturas negativas e neutrófilos $>500/\text{mm}^3$ por 02 dias consecutivos.
- SE NAS PRIMEIRAS 72 HORAS O PACIENTE ESTÁ FEBRIL E SEM FOCO DEFINIDO: - Associar vancomicina;
- SE NAS PRIMEIRAS 72 HORAS O PACIENTE ESTÁ FEBRIL E SEM FOCO DEFINIDO e no esquema inicial já estava incluso vancomicina: manter vancomicina e trocar piperacilina-tazobactam por meropenem.

5.3. SEGUNDA REAVALIAÇÃO DO ESQUEMA ANTIBIÓTICO DEVE OCORRER 48 HORAS APÓS A PRIMEIRA REAVALIAÇÃO

- **AFEBRIL E SEM FOCO DEFINIDO:** suspender ATB desde que culturas negativas e neutrófilos > 500 por 02 dias consecutivos.
- **AFEBRIL E COM FOCO DEFINIDO:** ajustar ATB conforme antibiograma. Seguir programação e duração do ATB conforme o foco.
- **FEBRIL E SEM FOCO DEFINIDO:** introduzir antifúngico (VIDE TÓPICO 5.4).

- **FEBRIL E COM FOCO DEFINIDO:** Manter ATB programada. Solicitar parecer da CCIH. Avaliar possíveis causas de febre persistente (falha terapêutica, febre induzida por antibióticos, foco infeccioso fechado - seios da face, mastoidite).

5.4. INTRODUÇÃO DE ANTIFÚNGICOS AO ESQUEMA TERAPÊUTICO

Investigação para infecção fúngica invasiva deve ser considerada em pacientes com febre persistente ou recorrente após 4–7 dias de antibióticos e cuja duração geral da neutropenia deverá ser maior que 7 dias, para aspergiloses, 10-15 dias;

- A infecção fúngica deve ser classificada em:
 - Possível: paciente suscetível (conforme descrito no item anterior)
 - Provável: Paciente suscetível com os seguintes itens:
 - Febre inexplicada;
 - Recuperação mieloide não iminente;
 - Alterações em tomografias de tórax/seios da face:
 - Macronódulos com ou sem sinal de halo são os achados mais típicos/precoces associados à aspergilose invasiva
 - Alterações tardias incluem lesões nodulares em forma de cunha, periféricas, múltiplas ou cavitárias;
 - Alteração nos níveis de galactomanana seriados
 - Provada: evidência fúngica em biópsia ou cultura;
 - A terapia antifúngica deve ser instituída na infecção fúngica provável ou provada;
 - Iniciar terapêutica com voriconazol IV 6mg/kg a cada 12h x 2 doses, seguido de 4mg/kg 12/12h até recuperação neutrofilica ou voriconazol 400mg VO a cada 12 horas por 2 doses, então reduzir para 200mg a cada 12h;
 - Alternativas: Anfotericina B lipossomal, caspofungina ou isavuconazol (Ataque de 200 mg de isavuconazol a cada 8 horas, durante as primeiras 48 horas [6 administrações], após, manter a dose uma vez ao dia)
 - Avaliação do otorrinolaringologista sempre que suspeita de infecção fúngica em seios da face;
 - Se suspeita de mucormicose: Anfotericina B lipossomal 5mg/kg IV diariamente ou Isavuconazol

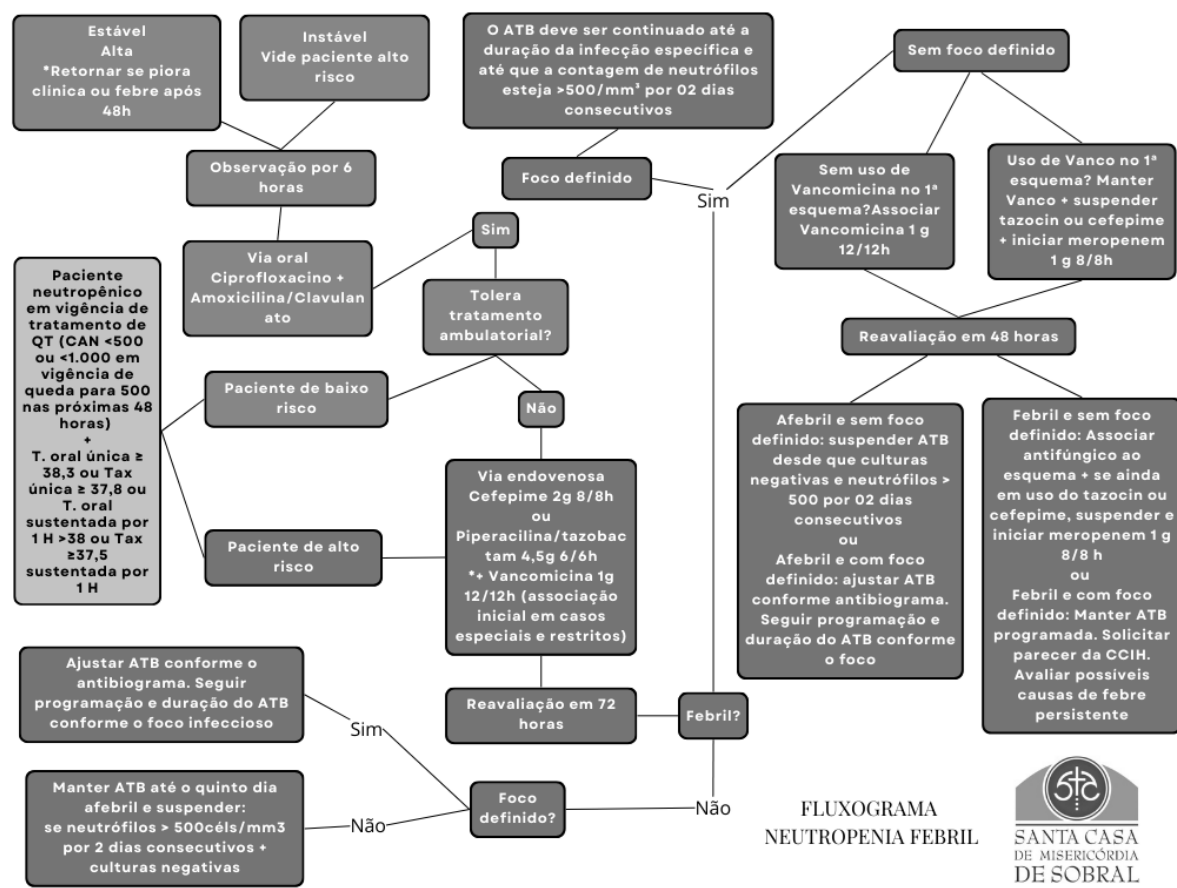
5.5. FEBRE PERSISTENTE X FEBRE RECORRENTE

Toda a abordagem discutida acima, diz respeito a paciente em neutropenia febril com febre persistente, porém na internação o paciente em neutropenia febril pode evoluir com febre recorrente.

5.5.1. Recorrência da Febre:

- Definido como uma febre em paciente afebril a mais de 48 horas;
- Deve-se considerar uma nova bactéria como causa do novo episódio febril, portanto, coletando-se novas culturas e progredindo cobertura para gram-negativo;
- Realizar exames de imagem (ex: tomografia computadorizada de tórax e seios da face sem contraste) para pesquisa de foco infeccioso se mais de 7 dias de neutropenia ou imunossupressão prévia prolongada.

6. FLUXOGRAMA



Fonte: Protocolo de neutropenia febril interno da Santa Casa de Misericórdia de Sobral

REFERÊNCIAS

BERLINER, N. APPROACH TO THE ADULT WITH UNEXPLAINED NEUTROPENIA. IN: NEWBURGER, P., ED. UPTODATE. WALTHAM, MA.: UPTODATE, LAST UPDATED: MAY, 2022.

DA IMMUNOCOMPROMISED HOST SOCIETY. O DESIGN, ANÁLISE E RELATO DE ENSAIOS CLÍNICOS SOBRE O TRATAMENTO EMPÍRICO DE ANTIBIÓTICOS DO PACIENTE NEUTROPÊNICO. RELATÓRIO DE UM PAINEL DE CONSENSO. J INFECT DIS 1990; 161:397.

FREIFELD AG, BOW EJ, SEPKOWITZ KA, ET AL. DIRETRIZ DE PRÁTICA CLÍNICA PARA O USO DE AGENTES ANTIMICROBIANOS EM PACIENTES NEUTROPÊNICOS COM CÂNCER: ATUALIZAÇÃO DE 2010 PELA SOCIEDADE DE DOENÇAS INFECCIOSAS DA AMÉRICA. CLIN INFECT DIS 2011; 52:E56.

GOMEZ CR, BOEHMER ED, KOVACS EJ. O ENVELHECIMENTO DO SISTEMA IMUNOLÓGICO INATO. CURR OPIN IMMUNOL 2005; 17:457.

HERSH EM, BODEY GP, NIES BA, FREIREICH EJ. CAUSAS DE MORTE NA LEUCEMIA AGUDA: UM ESTUDO DE DEZ ANOS COM 414 PACIENTES DE 1954-1963. JAMA 1965; 193:105.

KENG, M. K., & SEKERES, M. A. (2013). FEBRILE NEUTROPENIA IN HEMATOLOGIC MALIGNANCIES. CURRENT HEMATOLOGIC MALIGNANCY REPORTS, 8(4), 370–378. DOI:10.1007/S11899-013-0171-4

SICKLES EA, GREENE WH, WIERNIK PH. CLINICAL PRESENTATION OF INFECTION IN GRANULOCYTOPENIC PATIENTS. ARCH INTERN MED 1975; 135:718.

ZIMMER, ANDREA J, AND ALISON G FREIFELD. "OPTIMAL MANAGEMENT OF NEUTROPENIC FEVER IN PATIENTS WITH CANCER." JOURNAL OF ONCOLOGY PRACTICE VOL. 15,1 (2019): 19-24. DOI:10.1200/JOP.18.00269

ZUCKERMANN J, MOREIRA LB, STOLL P, ET AL. CONFORMIDADE COM UMA VIA CRÍTICA PARA O MANEJO DA NEUTROPENIA FEBRIL E IMPACTO NOS RESULTADOS CLÍNICOS. ANN HEMATOL 2008; 87:139.

Capítulo XII

SEPSE

DOI: 10.51859/amplla.icp406.1124-12

Autores: Melina Maria Loiola Melo Vasconcelos
Lucas Pinheiro Brito
Maria Edwigis Fontenele Oliveira
Orientadora: Rebecca Prado Frota Melo

1. INTRODUÇÃO

A sepse é uma complicação orgânica, potencialmente fatal, desencadeada pela resposta disfuncional do organismo à infecção, podendo estar associada a disfunções imunológicas, metabólicas, endocrinológicas, neurológicas, entre outras.

A rápida identificação e tratamento adequado são cruciais, considerando o alto número de óbitos associados à sepse no ambiente hospitalar, tornando tais medidas essenciais para aprimorar os resultados clínicos e reduzir a mortalidade decorrentes dessa condição.

Nesse contexto, uma das complicações mais graves da sepse é o choque séptico, o qual é responsável por cerca de 40% da mortalidade hospitalar. Esse é definido pela necessidade de vasopressores para manter a estabilidade hemodinâmica, ou seja, uma pressão arterial média de 65 mmHg (no mínimo), juntamente com um nível elevado de lactato sérico superior a 2 mmol/L, na ausência de hipovolemia.

2. AVALIAÇÃO INICIAL

A primeira avaliação deve ser ágil e precisa, visando evitar qualquer atraso no início do tratamento apropriado. O uso da Avaliação Sequencial de Falência de Órgãos adaptada (qSOFA) está indicado como ferramenta de triagem em contexto emergencial. O paciente deve apresentar pelo menos 2 (dois) dos seguintes critérios:

- Pressão arterial sistólica inferior a 100 mmHg,
- Frequência respiratória acima de 22 irpm
- Alteração de consciência (Glasgow <15),

O consenso do Surviving Sepsis publicado em 2021 orienta que, adicionado ao qSOFA, também seja utilizado o escore NEWS, que também avalia a saturação de oxigênio, a frequência cardíaca e a temperatura axilar, bem como considera como positivo a bradipneia, bradicardia e hipotermia. Neste caso, bastam 4 (quatro) para ter um escore NEWS positivo.

É importante ressaltar que os critérios citados acima são úteis para suspeita de sepse, mas isoladamente não confirmam o diagnóstico. Os pacientes que apresentam tais critérios associados à suspeita de infecção, estão propensos a uma deterioração clínica e a resultados desfavoráveis.

Após escores de triagem se mostrarem positivos, deve-se enquadrar o paciente no escore Sequential Organ Failure Assessment (SOFA), que incorpora variáveis capazes de avaliar qual disfunção orgânica levou o paciente à sepse. Para aplicação do SOFA, necessita-se da solicitação de exames laboratoriais para análise por sistemas de disfunção orgânica (TABELA 1), portanto não convém aguardar os resultados para iniciar as condutas.

Além dos exames solicitados para o SOFA (TABELA 1), faz-se necessária a coleta de hemoculturas (duas amostras) e/ou urocultura (se suspeita de foco urinário) para identificação de agente etiológico e terapia guiada - coletar antes do início da antibioticoterapia empírica - além de gasometria arterial e lactato para avaliação hemodinâmica. Ademais, suspeitando-se de foco pulmonar, exame de imagem (radiografia de tórax, por exemplo) pode complementar avaliação clínica e evidenciar possíveis complicações.

Tabela 1

Sistema	Pontuação				
	0	1	2	3	4
Respiratório					
PaO ₂ /FIO ₂	≥400	<400	<300	<200 com suporte respiratório	<100 com suporte respiratório
Coagulação					
Plaquetas	≥150	<150	<100	<50	<20
Fígado					
Bilirrubina	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0
Cardiovascular	PAM ≥70 mm Hg	PAM <70 mm Hg	Dopamina <5 ou dobutamina (qualquer dose)	Dopamina 5,1-15 ou epinefrina ≤0,1 ou norepinefrina ≤0,1	Dopamina >15 ou epinefrina >0,1 ou norepinefrina >0,1
Sistema nervoso central					
Escala de coma de Glasgow	15	14-13	12-10	9-6	<6
Renal					
Creatinina	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	>5,0
Débito urinário, mL/d				<500	<200

Traduzido e adaptado de: Vincent JL, de Mendonça A, Cantraine F, et al. Working Group on "Sepsis-Related Problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9824069/>

3. ABORDAGEM

3.1. Ressuscitação volêmica:

As prioridades no manejo precoce da sepse são estabelecer acesso vascular e iniciar a ressuscitação de fluidos. Recomenda-se a hidratação com cristalóide intravenoso (que pode ser soro fisiológico a 0,9% ou ringer lactato), a 30mL/kg nas primeiras três horas.

Independente do fluido que for utilizado, recomenda-se uma reavaliação frequente do equilíbrio para evitar a desidratação ou super-hidratação. A resposta dinâmica à pressão arterial, a perfusão tecidual (depuração de lactato) e a produção de urina (deve ser 0,5ml/kg/h) podem ser usados para ajudar a evitar a sobrecarga de volume.

3.2. Terapia Antimicrobiana:

Após a realização dos exames deve-se dar início, para todos os pacientes, aos antimicrobianos de amplo espectro, por via endovenosa, sendo necessário a realização dentro da primeira hora da identificação da sepse - algumas diretrizes indicam que seja em até 45 minutos. O retardo nesta intervenção causa rapidamente o aumento das taxas de mortalidade.

A antibioticoterapia inicial deve ser ampla e iniciada empiricamente com base no local suspeito de infecção, provável patógeno, contexto clínico e padrões de resistência locais. A terapia com antibióticos deve ser reduzida ou escalonada assim que possível, a fim de reduzir a resistência antimicrobiana.

O Surviving Sepsis Campaign trouxe em sua última atualização que caso não tenha foco presumível inicialmente, pode ser postergado o início do antibiótico por até três horas, a fim de reduzir o uso irracional de antimicrobianos. Entretanto, antes das três horas iniciais, caso os exames não sejam conclusivos ou o paciente permaneça sem identificação de foco, seja iniciado. Existem estudos mais recentes que avaliam que as taxas de mortalidade foram mais altas em pacientes que receberam antibióticos após três horas, em comparação com aqueles que receberam antibióticos em menos de três horas.

Além disso, em casos de focos infecciosos fechados, como é o caso dos abscessos, empiema, infecções cirúrgicas (colecistite, apendicite, diverticulite) e pielonefrite, a equipe cirúrgica deve ser contatada e a programação da abordagem deve ser realizada o mais rápido possível, pois somente a antibioticoterapia não será suficiente para o controle infeccioso.

Ademais, estudos recentes mostraram que a sepse sem choque séptico associado pode ser reflexo de uma causa não infecciosa, portanto deve ser sempre avaliada e, por isso, pode ser considerada a possibilidade de não introdução imediata da antibioticoterapia.

Durante a terapia antimicrobiana deve utilizar a dose máxima para o foco suspeito ou confirmado, com dose de ataque nos casos pertinentes, sem ajustes para a função renal ou hepática nas primeiras 24 horas. Dose de Ataque: prescrever em bolus ou infusão rápida. Dose de Manutenção: beta-lactâmicos - infusão estendida (3-4 horas), demais antimicrobianos de acordo com recomendações específicas.

A duração da terapia é guiada por diversas variáveis, incluindo o patógeno identificado, o sítio e a gravidade da infecção, a gravidade das respostas inflamatórias e os fatores do hospedeiro que podem dificultar a erradicação.

Recomendações para terapia antimicrobiana empírica em adultos com sepse e choque séptico:

FOCO	TERAPIA DE ESCOLHA	TERAPIA ALTERNATIVA
ABDOMINAL	Ceftriaxona 2g EV de ataque e depois 1-2g EV 12/12h OU Ciprofloxacino 400 mg EV 12/12h) + Metronidazol 500mg EV 8/8h OU Moxifloxacino 400mg EV 1xdia	Piperacilina-Tazobactam 4,5g EV 6/6h OU Meropenem 2g EV dose de ataque seguido de 1 a 2g EV 8/8h + Vancomicina 25-30mg/Kg dose de ataque (máximo 2g) EV, seguida de 15-20mg/Kg/dose 12/12h OU Teicoplanina 400mg EV 12/12h
SNC	Ceftriaxona 2g EV 12/12h	Meropenem 2g EV dose ataque seguido de 1 a 2g EV 8/8h + Vancomicina 25-30mg/Kg dose de ataque (máximo 2g) EV, seguida de 15-20mg/Kg/dose 12/12h
NEUTROPENIA FEBRIL	Cefepima 2g EV 8/8h	Meropenem 2g EV 8/8h COM ou SEM Amicacina 15mg/Kg - máximo 1,5g EV 1xdia) COM ou SEM Vancomicina 25- 30mg/Kg dose de ataque (máximo 2g) EV, seguida de 15-20mg/Kg/dose 12/12h OU Teicoplanina 400mg EV 12/12h- se foco suspeito para gram-positivo (cateter, pele/ partes moles, enterocolite)

FOCO	TERAPIA DE ESCOLHA	TERAPIA ALTERNATIVA
PULMONAR	<p>Ceftriaxona 2g EV dose ataque seguido de 1-2g EV 12/12h + Azitromicina 500mg EV 1xdia ou Claritromicina 500mg EV 12/12h1</p> <p>OU</p> <p>Moxifloxacino 400mg EV 1xdia</p> <p>OU</p> <p>Levofloxacino 750mg EV 1xdia - Alternativa -se fatores de risco para MRSA - Ceftarolina 600mg EV 12/12h + Azitromicina 500mg EV 1xdia</p> <p>OU</p> <p>Claritromicina 500mg EV 12/12h</p>	<p>Piperacilina-Tazobactam 4,5g EV 6/6h</p> <p>OU</p> <p>Meropenem 2g EV dose ataque seguido de 1 a 2g EV 8/8h) COM ou SEM Azitromicina 500mg EV 1xdia (Comunitária) COM ou SEM</p> <p>Vancomicina 25-30mg/Kg dose de ataque (máximo 2g) EV, seguida de 15-20mg/Kg/dose 12/12h</p> <p>OU</p> <p>Teicoplanina 400mg EV 12/12h (se suspeita MRSA)</p>
PELE E PARTES MOLES	<p>Ceftriaxona 2g EV ataque, depois 1-2g EV 12/12h OU</p> <p>Ciprofloxacino 400 mg EV 12/12h (preferir Ciprofloxacino se pé diabético) + Clindamicina 600mg EV 6/6h</p> <p>OU</p> <p>Moxifloxacino 400mg EV 1xdia - Alternativa - Ceftarolina 600mg EV 12/12h</p>	<p>Vancomicina 25-30mg/Kg dose de ataque (máximo 2g) EV, seguida de 15-20mg/Kg/dose 12/12h</p> <p>OU</p> <p>Teicoplanina 400mg EV 12/12h</p>
TRATO URINÁRIO	<p>Ceftriaxona 2 g EV ataque, depois 1-2g EV 12/12h</p>	<p>Piperacilina-Tazobactam 4,5g EV 6/6h</p> <p>OU</p> <p>Meropenem 2g EV dose ataque seguido de 1 a 2g EV 8/8h</p>
FOCO DESCONHECIDO	<p>Ceftriaxona 2g EV dose ataque seguido de 1-2g EV 12/12h COM ou SEM Metronidazol 500mg EV 8/8h</p> <p>OU</p> <p>Piperacilina-Tazobactam 4,5g EV 6/6h</p>	<p>Piperacilina-Tazobactam 4,5g EV 6/6h</p> <p>OU</p> <p>Meropenem 2g EV dose ataque seguido de 1 a 2g EV 8/8h + Vancomicina 25-30mg/Kg dose de ataque (máximo 2g) EV, seguida de 15-20mg/Kg/dose 12/12h</p> <p>OU</p> <p>Teicoplanina 400mg EV 12/12h</p>

Fonte: próprio autor

3.3. Terapia Vasopressora:

A noradrenalina é o agente vasopressor de primeira linha para pacientes com choque séptico que são refratários a ressuscitação inicial de fluidos e/ou que não conseguem restaurar a pressão arterial média em 65 mmHg. A terapia vasopressora melhora fortemente a sobrevivência desses pacientes e deve ser iniciada dentro da primeira hora após a ressuscitação inicial com fluidos. O retardo no início desta terapia de forma precoce aumenta as taxas de mortalidade em 5% por hora.

A noradrenalina deve ser iniciada de 2 a 5 mcg por minuto e titulada até 25 a 90 mcg por minuto para atingir uma pressão arterial média de 65 mmHg. Se a concentração da norepinefrina atingir os valores entre 0,2 e 0,3 mcg/kg/min, deve-se considerar a adição da vasopressina (até 0,03 unidades por minuto) como um agente de segunda linha, seguida pela substituição por adrenalina (20 a 50 mcg por minuto), se necessário. A concentração acima de 0,5 mcg/kg/min de noradrenalina caracteriza um choque refratário.

Se houver suspeita de depressão miocárdica, manifestada por intolerância ao líquido e sinais de diminuição da contratilidade no ultrassom, torna-se prudente a administração de um agente inotrópico, como a dobutamina, inicialmente em uma dose de 2,5 a 20 mcg/kg/min.

3.4. Alvos Terapêuticos:

Em pacientes que nos exames iniciais foram evidenciados uma hiperlactatemia, deve-se solicitar novo lactato após a ressuscitação volêmica para monitorizar a necessidade da continuidade da hidratação vigorosa. A principal meta terapêutica é a redução dos níveis e não a normalização. Uma vez atingido o objetivo de uma pressão arterial média, deve-se iniciar a redução do vasopressor.

Após a administração de fluidos e antibióticos empíricos, a resposta terapêutica deve ser avaliada com frequência. É comum observar-se uma boa resposta da maioria dos pacientes nas primeiras 6 a 24 horas a terapia fluida inicial, no entanto, a resolução pode ser prolongada e levar dias ou semanas.

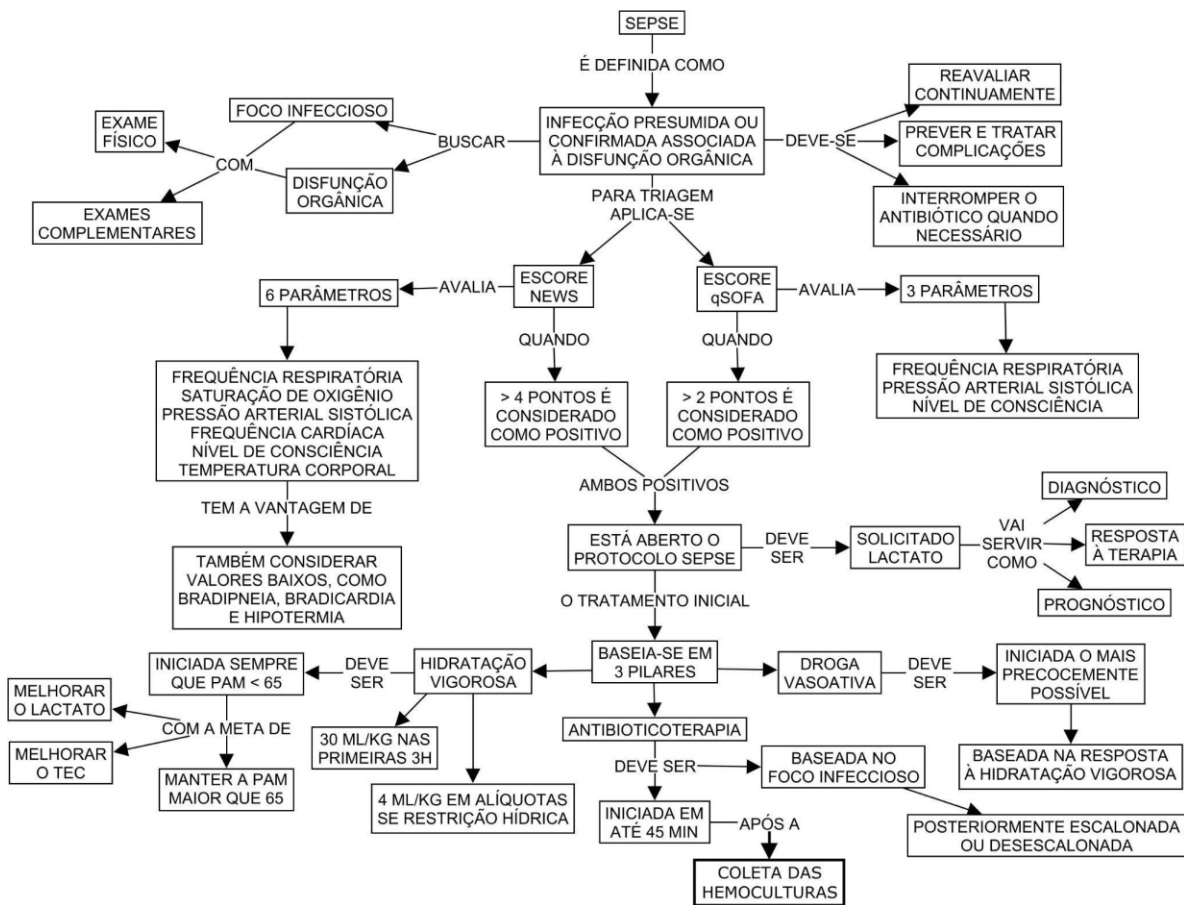
3.5. Uso de corticoides:

Recomenda-se que os corticosteróides sejam administrados em pacientes em choque séptico que necessitem de aumento da terapia vasopressora (recomendação fraca), em uma dose de hidrocortisona 200 mg/dia, 50 mg a cada seis horas ou como uma infusão contínua.

3.6. Cateteres de monitoramento:

O cateter venoso central (CVC) pode ser colocado se a infusão de grandes volumes de fluidos ou vasopressores for antecipada, o acesso periférico for ruim ou a pressão venosa central ou a saturação de oxihemoglobina venosa central forem os métodos de monitoramento de resposta hemodinâmica escolhido. Além da pressão arterial média deve-se avaliar a pressão venosa central (PVC) e mantê-la em uma meta de 8 a 12 mmHg. Já a saturação de oxihemoglobina venosa central (SvcO2) deve ser mantida em uma média maior ou igual a 70%.

4. FLUXOGRAMA



Fonte: próprio autor

REFERÊNCIAS

De Backer, Daniel; et al. Surviving Sepsis Campaign Research Committee. Surviving Sepsis Campaign Research Priorities 2023. *Critical Care Medicine* 52(2):p 268-296, February 2024. | DOI: 10.1097/CCM.0000000000006135. Disponível em: https://journals.lww.com/ccmjournals/fulltext/2024/02000/surviving_sepsis_campaign_research_priorities_2023.11.aspx.

Srzić I, Neseek Adam V; Tunjić, Pejak D. Sepsis definition: What's new in the treatment guidelines. *Acta Clin Croat*. 2022 Jun;61(Suppl 1):67-72. doi: 10.20471/acc.2022.61.s1.11. PMID: 36304809; PMCID: PMC9536156. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9536156/>.

Oczkowski, Simon; et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines 2021: highlights for the practicing clinician. *Polish Archives of Internal Medicine*. Vol. 132, No. 7-8, 2022. Disponível em: <https://www.mp.pl/paim/issue/article/16290/>.

Fleischmann-Struzek C, Rudd K. Challenges of assessing the burden of sepsis. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2023 Dec;118(Suppl 2):68-74. doi: 10.1007/s00063-023-01088-7. Epub 2023 Nov 17. PMID: 37975898; PMCID: PMC10733211. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10733211/>.

Huang M, Cai S, Su J. The Pathogenesis of Sepsis and Potential Therapeutic Targets. *Int J Mol Sci*. 2019 Oct 29;20(21):5376. doi: 10.3390/ijms20215376. PMID: 31671729; PMCID: PMC6862039. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6862039/>.

Vincent JL. Current sepsis therapeutics. *EBioMedicine*. 2022 Dec;86:104318. doi: 10.1016/j.ebiom.2022.104318. Epub 2022 Dec 2. PMID: 36470828; PMCID: PMC9782815. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9782815/>.

Pierrakos C, Velissaris D, Bisdorff M, Marshall JC, Vincent JL. Biomarkers of sepsis: time for a reappraisal. *Crit Care*. 2020 Jun 5;24(1):287. doi: 10.1186/s13054-020-02993-5. PMID: 32503670; PMCID: PMC7273821. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7273821/>.

Gauer, Robert; Forbes, Damon; Boyer, Nathan. Sepsis: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2020;101(7):409-418. Disponível em: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2020/0401/p409.html>.

Prescott HC, Ostermann M. What is new and different in the 2021 Surviving Sepsis Campaign guidelines. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2023 Dec;118(Suppl 2):75-79. doi: 10.1007/s00063-023-01028-5. Epub 2023 Jun 7. PMID: 37286842; PMCID: PMC10246868. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10246868/>.

Schmidt, Gregory A; et al. Evaluation and management of suspected sepsis and septic shock in adults. *UpToDate*, [s.l.] ano 2024, 13 fev. 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-suspected-sepsis-and-septic-shock-in-adults?search=tratamento%20da%20sepse&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H2170293153.

Capítulo XIII

DOR EM CUIDADOS PALIATIVOS

DOI: 10.51859/ampla.icp406.1124-13

Autores: Marília Dias Costa
Francisco Geyson Fontenele Albuquerque
Alberto de Souza Melo Neto
Milena Dias Costa
Orientadora: Maria Gabriella Viana Prado Fontenele

1. INTRODUÇÃO

Um dos sintomas mais incapacitantes no contexto de internação sem dúvida é a dor. Isto se torna um desafio ainda maior quando se refere a paciente paliativo oncológico, que geralmente tende a usar polifarmácia e altas doses de opioides, exigindo do médico assistente conceitos importantes sobre doses, interações medicamentosas e manejo dos efeitos colaterais. Neste capítulo serão abordados, de maneira objetiva, tópicos importantes para a boa assistência a esse perfil de pacientes.

É importante ter em mente e compreender os diferentes tipos de dor para adotar a melhor estratégia terapêutica entre opioides, medicações coadjuvantes e medidas não farmacológicas.

Mecanismo fisiopatológico da dor

Tipo	Mecanismo
Dor Nociceptiva	Causada por lesão tecidual somática (ossos, articulações, músculos) ou visceral (órgãos)
Dor Neuropática	Causada por lesão ou doença nos nervos periféricos ou centrais
Dor Nociplástica	Resultado de alteração da percepção da dor, sem evidência de doença ou lesão causando a dor

A diferenciação entre dor nociceptiva e neuropática é importante, pois o manejo é diferente. Dores nociceptivas usualmente são tratadas com AINEs e analgésicos comuns (dipirona e paracetamol). Em dores neuropáticas, a primeira linha é o uso de antidepressivos (tricíclicos ou duais - duloxetina e venlafaxina), mesmo em pacientes sem depressão, ou gabapentinoides (pregabalina e gabapentina). Opioides também fazem parte da prescrição de dor neuropática rotineiramente. A terapia tópica com lidocaína e capsaicina estão na segunda linha de tratamento. Existe também o componente de “dor total”, em que sofrimento físico,

mental, social e espiritual se somam, piorando sintomas pré-existentes e a percepção pessoal sobre eles.

1.1. Conceitos básicos sobre a prescrição de opioides:

- Sempre que possível, preferir o tratamento mais simples e menos invasivo. Dessa forma, medicamentos orais são preferíveis a formulações transdérmicas e parenterais.
- A dose deve ser administrada em intervalos fixos para que sejam atingidos níveis séricos adequados.
- Doses de resgate devem ser prescritas e efeitos adversos prevenidos. Laxativos, por exemplo, devem ser prescritos para todos os pacientes em uso crônico de opioides. Episódio de piora aguda da dor deve ser manejado com resgates de 1/6 a 1/10 da dose total diária e 3 resgates por dia indicam necessidade de ajuste da dose total diária.
- Em pacientes com dor moderada, utilizar opioides fortes em doses baixas confere melhor analgesia comparado a opioides fracos em altas doses, além de acarretar ao paciente menos efeitos colaterais.

1.2. Particularidades de cada opioide:

1. Codeína:

Ela é considerada um opioide fraco, devendo ser usada em pacientes com dor leve a moderada. Além disso, a codeína precisa sofrer metabolização hepática para exercer seu efeito e uma parcela da população não tem a enzima que converte a codeína em metabólito ativo. Seu uso em paciente com dor neoplásica é limitado ao início do tratamento. Deve-se estar bastante atento a falhas do tratamento com codeína e rotacionar o opioide se necessário. É bastante utilizada também para alívio de tosse e dispneia.

2. Tramadol:

É um dos mais utilizados no dia a dia do clínico. Tem boa tolerabilidade e boa eficácia. Seus efeitos adversos mais comuns incluem náuseas, que podem ser bem controladas com aumento da diluição da droga e redução da velocidade de infusão. É importante lembrar que o tramadol interage com IRSS, IRSN, TRICICLICOS E IMAO, podendo induzir a síndrome serotoninérgica (A síndrome inclui sintomas de ansiedade, agitação, confusão mental, tremores ou espasmos musculares, além de hipertensão arterial, sudorese, febre, vômito e diarreia. Esses sintomas podem durar até 24 horas a depender do organismo de cada paciente).

Em pacientes com histórico de crises convulsivas também é necessária atenção, pois o tramadol reduz o limiar convulsivo. Isso não impede o seu uso em pacientes epiléticos, porém é necessário cuidado adicional com esse grupo.

Em caso de insuficiência renal aguda ou crônica, limitar a dose em torno de 100 a 200 mg/dia.

3. Morfina:

É a droga de escolha para abordagem inicial, pois tem rápido início de ação e meia-vida curta (4 horas), o que facilita sua titulação. Preferir a via oral em horários fixos e para resgate. Na impossibilidade desta, utilizar a via subcutânea, pois promove biodisponibilidade dos medicamentos semelhante à da via oral. A via endovenosa faz picos de ação, com queda mais rápida da concentração sérica, além de acarretar efeitos adversos imediatos.

O ajuste da dose deve ser feito diariamente. Sempre prescrever dose fixa e de resgate. A dose de resgate deve ser o equivalente a 10 a 15% da dose total e deve ser administrada quantas vezes for necessário para atingir bom controle da dor. Por questão de segurança, recomenda-se intervalo de pelo menos 1 a 2 horas entre as doses de resgate. Porém, a depender da intensidade da dor, novo resgate pode ser feito em intervalo menor.

Após 24 horas, a dose deve ser recalculada da seguinte forma: doses fixas + resgates. O resgate também deve ser ajustado diariamente, sempre tomando como base 1/6 ou 10 a 15% da dose total.

Em pacientes com insuficiência renal é necessário cuidado especial, pois os metabolitos se acumulam no organismo, aumentando a possibilidade de intoxicação. O mesmo ocorre em pacientes hepatopatas. A meia-vida da morfina pode aumentar, devendo ser administrada em três a quatro vezes ao dia (6/6h ou 8/8h).

4. Metadona:

Geralmente medicação reservada ao especialista: meia-vida extremamente variável (10 a 75 horas), com efeitos cumulativos e toxicidade diferente em cada paciente. É por esse motivo que o aumento da dose deve ser feito no mínimo a cada 5-7 dias. Também é bastante útil em pacientes que já estão utilizando doses altas de morfina e mesmo assim não atingem controle alérgico. Logo abaixo será apresentado orientações em relação a rotação de opioides. Vale ressaltar que é uma boa opção em doentes com insuficiência renal.

5. Fentanil:

É 100 vezes mais potente que a morfina. Seu uso deve ser reservado a pacientes críticos ou refratários a outros opioides. Existe também a formulação transdérmica, porém é de alto

custo e difícil acesso mesmo em pacientes com bons recursos financeiros. Cada adesivo transdérmico proporciona 48 a 72 horas de administração relativamente estável do medicamento para a maioria dos pacientes. Essa via pode ser preferida ao opioide administrado por via oral no contexto de má absorção do trato gastrointestinal ou disfagia, ou se a constipação for um limitador.

6. Buprenorfina:

Essa medicação é utilizada para o tratamento da dor oncológica, assim como tratamento para dependência de opiáceos. Uma das vantagens da buprenorfina é o seu potencial relativamente menor para depressão respiratória em comparação com outros opiáceos. É uma ótima alternativa para pacientes que não tem via oral patente, pois é administrada por via transdérmica. É relativamente acessível pelo preço e pode ser prescrita em receituário especial.

Segue abaixo tabela com as principais doses e apresentações dos opiáceos descritos anteriormente:

Conceitos gerais para prescrição de opiáceos		
Droga	Dose	Comentários
Morfina	Liberação imediata: 5 a 10 mg VO 4/4h Liberação prolongada: 12/12h ou 8/8h Gotas 10 mg/mL Injetável (SC/EV): 10mg/1mL - diluir 1 ampola em 9 mL de água destilada ou soro fisiológico (solução decimal, 1 mg/mL)	<ul style="list-style-type: none"> A analgesia dura entre 3 a 6 horas na liberação imediata. Comprimidos de liberação imediata disponíveis de 10 e 30 mg. Liberação prolongada: 30, 60 e 100 mg. Liberação prolongada está disponível no SUS. Não triturar/partir comprimidos de liberação prolongada - risco de liberação imediata. Dose VO:EV → 3:1. Cuidado com idosos, doentes renais crônicos e doença hepática pela metabolização hepática e excreção renal.
Codeína	Dose inicial: 30 mg, até de 4/4h Dose Máxima: 360 mg/dia	<ul style="list-style-type: none"> Disponível em associação com paracetamol (Tylex/Paco). Metabolização pouco previsível, resposta variável entre pacientes. Diretrizes preferem uso de oxycodona e morfina em doses baixas.
Tramadol	Dose Inicial: 50 mg, até de 6/6 horas Dose Máxima: 400 mg/dia	<ul style="list-style-type: none"> Analgesia e bloqueio de recaptção de serotonina e norepinefrina. Pode reduzir limiar convulsivo. Riscos semelhantes a outros opiáceos mais fortes.
Tapentadol	Dose inicial: 50 mg de 12/12 horas Dose Máxima: 500 mg/dia	<ul style="list-style-type: none"> Comprimidos de 50, 100, 150, 200 e 250 mg. No Brasil: liberação prolongada (Palexis®). Analgesia e bloqueio de recaptção de serotonina e norepinefrina. Opióide novo, com poucos estudos comparativos.
Oxycodona	Dose Inicial: 10 mg de 12/12 horas Sem dose máxima definida	<ul style="list-style-type: none"> Tão bom quanto morfina em estudos comparativos.
Buprenorfina (adesivo)	Adesivos de 7 dias (Restiva® ou Norpatch®) ou 4 dias (Transtec®) Dose inicial: 5 mcg/h	<ul style="list-style-type: none"> Considerar em pacientes já em uso de múltiplos comprimidos ou que não toleram via oral. Buprenorfina pode causar abstinência em pacientes já em uso crônico de opióide por ser agonista-antagonista.
Fentanil (adesivo)	Durogesic®: dura 72h Dose inicial: 12 mcg/h	<ul style="list-style-type: none"> Não tem metabólitos ativos, sendo bom para doentes renais crônicos. Causa menos constipação do que morfina.
Metadona	Dose inicial (nunca usou opióide): 2,5 mg 12/12h ou 8/8h	<ul style="list-style-type: none"> Comprimidos de 5 e 10 mg. Meia-vida imprevisível e longa (24h a 7 dias). Titular a dose a cada 5-7 dias (no máximo 5 mg/dia). Muitas interações medicamentosas. Efeito NMDA - potencial benefício para dor neuropática. Risco de alargamento de intervalo QT. Não tem metabólitos ativos, sendo bom para doentes renais crônicos.

Opções endovenosas: Morfina, Tramadol, Metadona, Fentanil e Alfentanil.

Fentanil e Alfentanil: agem mais rápido e efeito dura mais tempo do que morfina.

Remifentanil: metabolização extra-hepática por esterases do sangue e tecidos, apresenta ação rápida e clearance rápido.

1.3. Rotação de opioide:

É motivo de preocupação para muitos médicos que não estão habituados com essas medicações. Receio de intoxicação aguda, sedação excessiva, depressão respiratória entre outras complicações angustiam o prescritor. Porém, se a rotação for bem indicada e respeitando as regras de conversão de opioides, não há o que temer. Essa rotação em momento oportuno pode trazer excelentes benefícios ao doente, com melhor controle da dor e talvez com menos efeitos colaterais associados.

Orientações quanto a indicação e forma como deve ser realizada a rotação de opioides:

- Analgesia insuficiente, apesar do aumento de doses.
- Efeitos adversos intoleráveis (mesmo com dor controlada).
- Evitar rotação frequente de opioides.
- Fármacos adjuvantes devem ser utilizados antes da rotação.
- Aumentar a dose do opioide gradativamente.
- Avaliar adesão ao tratamento com opioides de ação curta.
- Analisar custo econômico na rotação do opioide.
- Não predeterminar tempo para a rotação do opioide.

RELAÇÃO EQUIANALGÉSICA		
MORFINA ORAL	TRAMADOL ORAL	1:5 a 1:10
	HIDROMORFONA OROS ORAL	5:1
	OXICODONA/NALOXONA ORAL	1,5:1 a 2:1
	TAPENTADOL ORAL	1:2,5
	FENTANILO TRANSDÉRMICO	100:1 a 150:1
	BUPRENORFINATRANSDÉRMICA	75:1 a 95:1
	CODEÍNA ORAL	1:6 a 1:10
	MORFINA ENDOVENOSA	3:1
	MORFINA SUBCUTÂNEA	2:1
	TRAMADOLENDOVENOSO/SUBCUTÂNEO	1:3,3

Fonte: Manual de rotação de opioides 3ª edição

TABELA DE DOSES EQUIANALGÉSICAS																			
DOSE TOTAL DIÁRIA (24H)																			
MORFINA ORAL	20	30	40	50	60	70	80	100	120	140	160	180	200	220	240	280	300	320	
HIDROMORFONAOROS	4		8	12			16	20	24	28	32	36	40	44	48	56	60	64	
TRAMADOLORAL *	100		200	300			400	NÃO SÃO RECOMENDADAS DOSESUPERIORES											
CODEÍNAORAL *	120	180	240	DOSE MÁXIMA DE CODEÍNA É DE 240 MG DOSE MÁXIMA DA ASSOCIAÇÃO DE CODEÍNA COMPARACETAMOL É DE 180 MG/DIA															
TAPENTADOLORAL	50	100		150	200		250	300	350	400	450	500	NÃO SÃO RECOMENDADAS DOSES SUPERIORES						

TABELA DE DOSES EQUIANALGÉSICAS																		
DOSE TOTAL DIÁRIA (24H)																		
OXICODONA/NALOXONA ORAL	10/5	20/10		30/15		40/20		60/30		80/40		NÃO SÃO RECOMENDADAS DOSES SUPERIORES						
MORFINA ENDOVENOSA	7	10	13	17	20	23	27	33	40	47	53	60	67	73	80	93	100	106
MORFINA SUBCUTÂNEA	10	15	20	25	30	35	40	50	60	70	80	90	100	110	140	140	150	160
TRAMADOL EV/SC	66	100	132	165	198	231	264	330	330	396	NÃO SÃO RECOMENDADAS DOSES SUPERIORES							
FENTANILO TRANSDÉRMICO (3 em 3 dias)	12,5 mcg/h			25 mcg/h				50 mcg/h				75 mcg/h		100 mcg/h				
BUPRENORFINA TRANSDÉRMICA (2x/semana)					35 mcg/h			52,5 mcg/h		70 mcg/h		105 mcg/h			141 mcg/h			

Fonte: Manual de rotação de opioides 3ª edição

1.4. Manejo dos efeitos colaterais induzidos por opioides:

1.4.1. Náuseas e vômitos:

A droga de escolha para controle de náuseas e vômitos em cânceres avançados é a metoclopramida. Outras opções como haloperidol ou olanzapina podem ser usadas. No caso de obstrução intestinal, é recomendado o uso de octreotida, porém quando este não estiver disponível, podem ser utilizados outros agentes anticolinérgicos e antissecretivos. Quanto às náuseas e vômitos induzidos por opioide, não há nenhuma droga recomendada como primeira opção. Outras opções são:

Medicamentos	Dose recomendada
Metoclopramida	30 a 80 mg/dia divididos em até 4 administrações, SC ou EV
Domperidona	10 a 20 mg até de 4/4h VO
Haloperidol	1 a 2 mg de 12/12h, até de 8/8h, SC ou VO
Ondasetrona	4 a 8mg até de 6/6h SC ou EV
Dexametasona	6 a 20 mg/dia VO, SC ou EV
Prometazina	12,5 a 25 mg de 8/8h VO
Escopolamina	20 mg de 6/6h VO ou SC

1.4.2. Constipação:

Nem todas as formulações de opioides são igualmente constipantes. Existem inúmeras opções de terapia laxante convencional e nenhum dado que sugira que qualquer abordagem seja superior a qualquer outra.

1.4.3. Medidas não-farmacológicas:

Aumentar a ingestão de líquidos
Aumentar a fibra solúvel na dieta (evitar se houver suspeita de debilitação grave ou obstrução intestinal)

Incentive a mobilidade
Garantir conforto e privacidade para defecar

1.4.4. Medidas farmacológicas:

Uso intermitente de terapia retal, seja um supositório como bisacodil ou glicerina, ou óleo mineral e/ou enema de fosfato de sódio
Uso intermitente (a cada 2 a 3 dias) de um laxante osmótico, como polietilenoglicol, hidróxido de magnésio ou citrato de magnésio
Teste de um agente amaciante diário (docusato) para pacientes que descrevem fezes duras e secas
Uso intermitente (a cada 2 a 3 dias) de um catártico de contato, como sene ou bisacodil
Uso diário de polietilenoglicol
Uso diário de lactulose (a menos que haja intolerância à lactose) ou sorbitol
Uso diário de um catártico de contato

1.4.5. Sonolência excessiva:

Normalmente, a sedação é mais problemática no início ou aumento da dose, e a maioria dos pacientes desenvolve tolerância dentro de dias a semanas. Os sintomas são persistentes em alguns pacientes, particularmente naqueles com outros fatores contribuintes, como demência precoce ou uso de outros medicamentos de ação central, especialmente benzodiazepínicos. O uso concomitante de benzodiazepínicos e gabapentinóides aumenta o risco de sedação excessiva, depressão respiratória e morte. A naloxona não deve ser usada a menos que haja comprometimento respiratório. Quando não há outros fatores predisponentes, geralmente não é necessário suspender o tratamento e a sedação costuma melhorar espontaneamente após alguns dias.

1.4.6. Mioclonia:

É um efeito adverso raro. Se o tratamento for considerado, a abordagem usual é tentar uma dose baixa do benzodiazepínico clonazepam (0,5 mg por via oral a cada seis a oito horas) ou lorazepam (0,5 a 1 mg por via oral, sublingual ou intravenosa a cada duas a três horas) . A tentativa de um anticonvulsivante raramente é considerada. A mudança para outro opioide ou a adição de um analgésico adjuvante pode permitir a redução da dose do opioide, aliviando a mioclonia.

1.4.7. Depressão respiratória:

A depressão respiratória é comumente considerada um efeito adverso grave dos medicamentos opioides, mas raramente é um problema quando a terapia é administrada de

acordo com as diretrizes aceitas. A tolerância geralmente desenvolve-se rapidamente a este efeito, permitindo o aumento da dose sem efeitos respiratórios clinicamente significativos. Atenção: Entre os pacientes que recebem opioides para dor oncológica, é comum que a equipe atribua qualquer problema respiratório ao opioide. No entanto, os opioides produzem sonolência e respiração lenta; o desconforto respiratório associado à taquipnéia e à ansiedade nunca é um evento opioide primário. Em caso de depressão respiratória utilizar imediatamente naloxona. Vale ressaltar que a naloxona deve ser reservada para depressão respiratória sintomática, que geralmente é definida como obnubilação combinada com uma frequência respiratória inferior a 8 respirações por minuto. Os riscos de precipitação de uma síndrome de abstinência associados ao uso de naloxona contraindicam relativamente seu uso em outras situações.

1.4.8. Prurido:

O prurido é observado em 2 a 10 por cento dos pacientes que recebem opioides crônicos. Não existem estudos prospectivos sobre o tratamento do prurido induzido por opioides. Apesar da controvérsia quanto ao papel da histamina no prurido induzido por opióides, os anti-histamínicos são comumente usados como agentes de primeira linha.

1.4.9. Retenção urinária:

Os opioides podem causar retenção urinária. Este efeito, que é mais comum em homens, pode ser devido a uma combinação de redução do tônus da bexiga e aumento da contração no esfíncter da bexiga urinária. Se ocorrer retenção urinária aguda, pode ser necessário cateterismo da bexiga. A dose do opioide deve ser reduzida e deve ser feito um esforço para reduzir ou eliminar os medicamentos que possam estar contribuindo, como os medicamentos com efeitos anticolinérgicos.

1.4.10. Hiperalgisia induzida por opioides:

É caracterizada por uma resposta paradoxal, em que um paciente que recebe opioides para o tratamento da dor pode, na verdade, tornar-se mais sensível a certos estímulos dolorosos e, em alguns casos, sentir dor devido a estímulos normalmente não dolorosos (alodinia). Deve ser suspeitado quando pacientes demonstram uma perda do efeito opioide na ausência de doença progressiva (isto é, desenvolvem tolerância analgésica), ou desenvolvem uma síndrome de piora ou dor mais difusa com tremores e, possivelmente, confusão durante um período de escalada agressiva de opioides. O diagnóstico pode ser complicado se isso ocorrer em associação com delirium e se observar que o paciente fica aparentemente mais angustiado pela dor à medida que são administrados bolus extras de opioides. O diagnóstico de

HIO (e possivelmente delirium) deve ser considerado em todos os pacientes com piora ou dor mais difusa durante um período de escalada agressiva de opioides.

A conduta diante da HIO é bastante desafiadora. Não existe tratamento bem estabelecido para OIH. Quando houver suspeita, é razoável considerar a rotação de opioides ou o uso de uma estratégia não opioide para controle da dor.

1.5. Medidas farmacológicas e não- farmacológicas coadjuvantes no tratamento da dor:

Na busca pelo melhor controle possível da dor e pela manutenção da funcionalidade do paciente, pode-se intervir de diversas maneiras não farmacológicas. Dentre elas destacam-se fisioterapia, saída precoce do leito, deambulação precoce, mínima permanência da sonda gástrica, início da alimentação em curto tempo, além de suporte psicológico adequado. Em algumas situações, principalmente em casos de metástase óssea, a radioterapia associada ou não a corticoide pode ser de grande valia na estratégia terapêutica.

Dentre os fármacos coadjuvantes e as doses sugeridas, destacam-se:

- Analgésicos simples: dipirona 1 a 2g de 6/6 horas.
- Antidepressivos Tricíclicos: iniciar com Amitriptilina 25mg ou Imipramina 10mg.
- Anticonvulsionantes: Carbamazepina 100mg a 200mg – 3x/dia ou Gabapentina: 300mg via oral 3x/dia
- Antieméticos: Ondansetrona 8 mg IV até 8/8h
- Neurolépticos: Haloperidol (Haldol 5mg IM); levomeprazina 4%: gotas via oral
- Laxantes: Muvinlax, Tamarine, Gutalax gotas, Lactulona
- Corticosteróides: Dexametasona 4 mg a 10 mg EV.
- Ansiolíticos: Diazepam – 5mg a 10mg via oral
- Alfa-agonistas: clonidina 200 a 400mcg/dia VO

1.5.1. Pontos- chave:

- Não postergar a prescrição de opioides em caso de dor mal controlada, principalmente em caso de pacientes oncológicos.
- Prevenir e tratar precocemente efeitos colaterais previsíveis, como a constipação.
- Sempre que prescrever opioide, associar medicação laxativa.
- Associar coadjuvantes da dor para reduzir efeitos colaterais e necessidade de aumento progressivo do opioide.

- Reavaliar frequentemente o doente até que o alvo terapêutico seja atingido. Lembre-se sempre de prescrever dose de resgate!
- Atentar-se às indicações de rotação de opioide e como manejá-la.
- Preferir sempre a via mais fisiológica de administração da droga.

REFERÊNCIAS

NAIME, F. F. **Manual de Tratamento da Dor**. [s.l.] Editora Manole, 2013.

MARY LYNN MCPHERSON. **Demystifying Opioid Conversion Calculations**. [s.l.] ASHP, 2009. *In: MANUAL de cuidados paliativos abordagem multidisciplinar*. 2. ed. [S. l.]: manole editora, 2022. ISBN 9786555767735.

DESMISTIFICANDO CUIDADOS PALIATIVOS UM OLHAR MULTIDISCIPLINAR. [S. l.]: publica livros, 2019. ISBN 978-85-8218-464-6.

BUSSE, Jason W. *et al.* Opioids for Chronic Noncancer Pain. **JAMA**, v. 320, n. 23, p. 2448, 18 dez. 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1001/jama.2018.18472>.

CUIDADOS paliativos diretrizes para melhores praticas. sao paulo: MG EDITORES, 2019. ISBN 978-85-7255-136-6.

Capítulo XIV

SEDAÇÃO PALIATIVA

DOI: 10.51859/ampla.icp406.1124-14

Autores: Marília Dias Costa
Alberto de Souza Melo Neto
Milena Dias Costa

Orientadora: Maria Gabriella Viana Prado Fontenele

1. INTRODUÇÃO

Embora não exista uma definição universalmente aceita, a sedação paliativa é comumente definida como a utilização monitorada de medicamentos não opioides com a intenção de produzir diferentes graus de inconsciência sem, no entanto, acelerar a morte, para o alívio de sintomas graves refratários causadores de grande sofrimento – de ordem física (dor, dispneia, delirium hiperativo e convulsões, por exemplo), espiritual e/ou psicossocial – em pacientes com diagnóstico de doenças avançadas, incuráveis e terminais. O objetivo primordial é promover conforto e aliviar o sofrimento, beneficiando diretamente o paciente, evitando conclusões precoces acerca da refratariedade dos sintomas e, desde que bem monitoradas, sem reduzir a sua sobrevida.

Deve-se diferenciar o sintoma difícil do sintoma refratário: enquanto aquele pode ser adequadamente controlado com intervenção terapêutica especializada (farmacológica ou não), este não pode ser controlado adequadamente e em período aceitável, apesar de repetidas e intensas tentativas de tratamento (não invasivo) tolerável, sem que se comprometa o nível de consciência ou que se provoque outros efeitos adversos excessivos. Ainda, consideram-se graves aqueles sintomas que são intoleráveis pelo paciente, seja por repercussão direta (orgânica), seja indireta (por repercussão psicossocial ou espiritual).

2. SEDAÇÃO PALIATIVA NÃO É EUTANÁSIA

A sedação paliativa tem o objetivo de aliviar o sofrimento do paciente pela mitigação das repercussões de sintomas graves refratários por meio da diminuição monitorada do nível de consciência por meio de drogas sedativas tituladas de acordo com a resposta do paciente, com a possibilidade de reversão da terapia e sem redução no tempo de sobrevida. Já a eutanásia objetiva cessar definitivamente o sofrimento do paciente através de uma morte rápida, por meio de drogas letais com rápido incremento, de forma evidentemente irreversível.

3. CLASSIFICAÇÃO DA SEDAÇÃO PALIATIVA

A sedação paliativa pode ser classificada quanto ao objetivo (primária ou secundária), à temporalidade (intermitente ou contínua) e à intensidade (superficial ou profunda).

- A sedação primária tem o objetivo de diminuir o nível de consciência, enquanto a secundária reduz o nível de consciência por um efeito farmacológico secundário (uso de opioides para controle de dor e de neurolépticos para controle de delirium, por exemplo).
- A sedação intermitente permite ao paciente curtos períodos de alerta, enquanto a sedação contínua mantém a redução do nível de consciência ininterruptamente.
- A sedação superficial mantém um nível de consciência no qual o paciente ainda pode se comunicar (verbalmente ou não), enquanto a profunda mantém o paciente em estado de inconsciência.

A sedação paliativa é, na maior parte dos casos, administrada de forma contínua até o momento do óbito, considerando que suas indicações são quase restritas a pacientes em fase final de vida, para os quais a expectativa de vida seja de até duas semanas. A sedação intermitente pode ser indicada em situações específicas (como distrofias musculares, esclerose lateral amiotrófica ou insuficiência cardíaca crônica grave) nas quais o paciente enfrenta sintomas graves refratários, mas a expectativa para ocorrência do óbito é superior a 2 a 4 semanas, concedendo à equipe a oportunidade de estabelecer se o sintoma em questão é permanentemente refratário ou não.

4. RECONHECENDO A TERMINALIDADE

O início da discussão sobre a evolução para terminalidade não deve ser adiada pela equipe assistente por receio quanto à imprecisão prognóstica e por medo de causar estresse ou ansiedade no paciente ou em seus familiares. Alguns estudos sugerem benefícios significativos em não retardar esta abordagem. Estimar o tempo de vida dos pacientes é um desafio, mas a presença de alguns sinais e sintomas característicos da fase terminal podem funcionar como indicadores de que a morte próxima é inevitável. Existem várias ferramentas validadas para avaliação de funcionalidade e para predição de sobrevida em pacientes com doenças avançadas, entre as quais destacam-se *Palliative Performance Scale (PPS)*, *Karnofsky Performance Status (KPS)*, *Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) Performance Status*, *Palliative Prognostic Score*, *Palliative Prognostic Index (PPI)* e *Glasgow Prognostic Score*. Em nossa prática clínica as mais usadas são a PPS (*escala de performance paliativa*) e a PPI (*índice de prognóstico paliativo*).

Um fator que todos os sinais e sintomas de terminalidade têm em comum é o efeito psicológico negativo sobre os familiares, pois os infligem ansiedade, estresse e sensação de impotência. Deste modo, é urgente evitar ao máximo o aparecimento destas apresentações e, quando presentes, mitigar os seus danos sobre o paciente e sobre a família. A seguir estão enunciados e comentados brevemente alguns dos principais preditores clínicos de baixa sobrevida em pacientes terminais.

A diminuição da ingestão de água e de alimentos por falta de apetite pode aumentar a ansiedade dos familiares por ser um sinal intuitivamente apreendido pelo leigo como de mau prognóstico. Alguns estudos sugerem que a desidratação pode promover conforto ao paciente por reduzir a incidência de sororoca (também chamada de “ruído da morte”), de modo que mais do que 250 mL/dia poderia constituir excesso de fluidos. O surgimento deste sinal, bem como seu manejo, deve ser cuidadosamente explicado para a família, com o fito de confortá-la.

A dor intratável é um fardo que pode ser experienciado por alguns dos pacientes terminantemente adoecidos. A dor pode ser definida como “uma experiência sensorial e emocional desconfortável associada a um dano tecidual factual ou potencial ou tão somente descrita nos termos deste dano”. É um sintoma muito comum, que tende a exacerbar alguns outros sintomas e que, por isso, tende a ser a maior preocupação dos cuidadores. Ainda que o paciente não seja capaz de verbalizar, pode-se suspeitar de inadequado controle analgésico quando o paciente apresenta gemência, choro, agitação, rigidez corporal, taquipnéia, taquicardia e sudorese profusa inexplicável, por exemplo. Os opioides costumam ser efetivos para alívio do sofrimento alógico.

O delirium terminal é muito experienciado sobretudo na última semana de vida, seja hiperativo seja hipoativo, e pode ser facilitado por múltiplos fatores. Inicialmente, devem ser tentadas medidas não farmacológicas seguidas de farmacológicas convencionais, como o uso de antipsicóticos. Em caso de refratariedade, pode ser considerada sedação paliativa.

O “ruído da morte”, também conhecido como “sororoca”, geralmente se apresenta em indivíduos já inconscientes, ocorre por conta do acúmulo de secreção mucóide no trato respiratório e tem o potencial de levar o paciente a desconforto respiratório. Estudos sugerem que cerca de 80% dos pacientes que a apresentarem morrerão em até 48 horas. Este sintoma pode ser aliviado com um reposicionamento de cabeça e pescoço, com sucção mecânica dos fluidos das vias aéreas superiores e com drogas anticolinérgicas.

A respiração com movimento de mandíbula, a qual abre durante a inspiração, é um dos sinais mais específicos do fim de vida e está associado a períodos de apneia e a padrões

respiratórios malignos (como o *gasping*). Estudos sugerem que cerca de 80% dos pacientes que a apresentarem morrerão em até 12 horas.

Alguns pacientes terminais podem experimentar sonhos e/ou visões (alucinações) de pessoas queridas, amigos e familiares, que não estão mais vivas há bastante tempo. Estes eventos podem desencadear alegria e empolgação ou medo e ansiedade, para o paciente e para a família.

A lucidez terminal é um período no qual o paciente experimenta uma aparente melhora, ficando mais alerta, mais disposto e retomando, temporariamente, a sua memória e a sua capacidade cognitiva, podendo até mesmo pedir por água e comida. É percebida de forma mais dramática em pacientes com demência avançada, derrames e doenças mentais (como a esquizofrenia), os quais já não tinham, há muito tempo, uma clareza mental satisfatória. Este momento pode ser uma ocasião propícia para despedidas e criação de boas memórias. É essencial que a equipe assistente explique à família a natureza do fenômeno, para que não sejam criadas falsas esperanças de que esta melhora deverá ser progressiva e sustentada.

5. INDICAÇÃO TERAPÊUTICA

A avaliação clínica deve ser baseada na revisão do caso como um todo, buscando a exclusão de condições potencialmente reversíveis causadoras dos sintomas (obstrução intestinal aguda, hipertensão intracraniana, infecções, retenção urinária aguda, tratamento inadequado da dor, entre outras) e a confirmação do prognóstico irreversível, sempre ponderando os riscos e os benefícios de exames complementares elucidativos, os quais raramente são necessários diante do histórico clínico.

A revisão dos tratamentos instituídos é o aspecto mais importante para definição de refratariedade de um sintoma. Sua condução por uma equipe multiprofissional com proficiência em cuidados paliativos reduz as chances de abordagens potencialmente benéficas serem negligenciadas e tende a otimizar o controle dos sintomas, muitas vezes culminando na não indicação da sedação. As cinco perguntas a seguir, sendo as quatro primeiras positivas e a última negativa podem ajudar na decisão de indicar a sedação paliativa:

1. Todos os esforços foram feitos para identificar e tratar as causas reversíveis do sofrimento?
2. A equipe de cuidados paliativos (ou o profissional capacitado na área) foi consultada(o)?
3. Todas as abordagens não farmacológicas pertinentes foram aplicadas?
4. Todos os tratamentos farmacológicos pertinentes foram aplicados?

5. Existem opções de tratamento potencialmente eficazes que não comprometam o nível de consciência?

6. ABORDAGEM DO PACIENTE E DOS FAMILIARES

Uma vez que a sedação paliativa esteja indicada pela equipe médica, a abordagem do paciente e/ou de seus familiares deve ser realizada preferencialmente na presença de equipe multiprofissional (medicina, enfermagem, psicologia, assistência social e capelão), a qual tem o dever de agir com compaixão, respeito e honestidade, empenhando-se em transparecer, empaticamente, qual é a condição médica do paciente e, considerando as suas preferências, estabelecer claramente os objetivos da escolha terapêutica, para somente então obter o eventual consentimento. Caso o paciente não esteja em condições de tomar decisões, deve-se buscar ativamente a existência de diretivas antecipadas de vontade e, se inexistentes, deve-se acatar as decisões de seu representante legal. Em casos emergenciais, nos quais o grau de sofrimento do paciente é intolerável mesmo que por poucos minutos, a sedação paliativa pode ser considerada a melhor prática clínica, devendo ser instituída de imediato, sem necessidade do consentimento (por exemplo: hemorragia maciça). O processo de obtenção de consentimento deve ser registrado em prontuário médico, incluindo a identificação de todos os presentes (tanto familiares quanto membros da equipe de saúde).

7. DROGAS E POSOLOGIAS

Pacientes internados em enfermarias:

- Midazolam é o sedativo mais comumente utilizado para sedação paliativa, por ter fácil titulação, rápido início de ação, meia vida de eliminação curta e presença de antagonista específico (flumazenil). Pode ser aplicado inicialmente em bolus de 1-5mg por via endovenosa a cada 5 minutos, até a sedação desejada ou até o máximo de 20mg. Em seguida, pode ser iniciada infusão contínua, por via endovenosa ou subcutânea, com 0,5-1,0mg/h. A dose deve ser incrementada em 50% a cada 60 minutos até alcançar a sedação desejada, com vazão máxima de 20mg/h, a partir da qual deve-se considerar a substituição por outro agente sedativo. É comum diluir 2 ampolas (50mg/10ml) em 80ml de SF 0,9%, obtendo-se a diluição de 1mg/ml.
- Uma alternativa em segunda linha é a clorpromazina, na diluição de 50 mg em 200 ml de solução fisiológica 0,9%, iniciando-se a infusão contínua com 12 ml/h (3 mg/h) por via subcutânea, podendo-se atingir a dose máxima diária de 150mg. Essa opção é

especialmente eficaz para casos de delirium agitado refratário, e pode ser associada ao midazolam se necessário.

Pacientes internados em UTIs:

- Se o midazolam não foi efetivo, há a opção de utilizar Propofol. Pode ser aplicado inicialmente em bolus de 1-1,5 mg/kg (sem diluição), seguido de infusão contínua com 2 mg/kg/h por via endovenosa. Neste caso, a dose de opióides deve ser reduzida à metade e devem ser suspensos benzodiazepínicos e neurolépticos.
- Outra opção alternativa é o Cloridrato de Dexmedetomidina, o qual pode ser iniciado com 1 mcg/kg pelos primeiros 10 minutos, seguido de infusão contínua de 0,2-0,7 mcg/kg/h.

Morfina, fentanil e outros opioides em bomba de infusão são formalmente analgésicos.

Embora possam provocar sedação secundária, eles não podem ser indicados para sedação paliativa se esta for o desfecho primário desejado com a terapia. Do mesmo modo, não deve ser suspensa a analgesia em vigência de sedação, o que é considerada má prática médica, pois embora as classes tenham certo grau de interação, elas são indicadas com objetivos primários distintos.

8. MONITORAMENTO DO NÍVEL DE SEDAÇÃO

A sedação paliativa não é uma intervenção definitiva, mas um processo que envolve reavaliação frequente do nível de sedação, do controle dos sintomas e da condição clínica do paciente. Sendo assim, o nível de sedação necessário é altamente variável: a sedação deve ser proporcional, titulada individualmente, guiada pelo controle adequado do sintoma refratário. O ideal é que se atinja um nível de sedação entre -1 e -3 pela Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS), sendo aceitável nível -4 em alguns casos. A sedação em nível -5, na qual ocorre comprometimento das funções cerebrais básicas (depressão respiratória), NÃO deve ser a meta do procedimento, sendo tal atitude considerada má prática clínica. O nível de sedação (RASS) deve ser verificado a cada 60 minutos e, depois de atingido o nível desejado (entre -1 e -3), a cada 6 horas. A cada verificação da RASS, a velocidade de infusão da sedação deve ser:

- aumentada em 50% se RASS 0 a 4;
- mantida se RASS -3 a -1;
- reduzida se RASS -5 a -4, exceto se houver claro benefício na manutenção.

Tabela 1 - Richmond Agitation–Sedation Scale (RASS)

Pontuação	Termo	Descrição
+4	Combativo	Combativo ou violento, oferecendo perigo imediato à equipe.
+3	Bastante agitação	Remove dispositivos ou tem comportamento agressivo contra a equipe.
+2	Agitado	Movimentos inconvenientes frequente ou assincronia com ventilação.
+1	Inquieto	Ansioso/apreensivo mas sem movimentos bruscos ou agressivos.
0	Alerta e calmo	-
-1	Sonolento	Abertura e contato ocular sustentado (>10seg) à estimulação verbal.
-2	Sedação leve	Abertura e contato ocular não sustentado (<10seg) à estimulação verbal.
-3	Sedação moderada	Qualquer movimentação à estimulação verbal, exceto abertura ocular.
-4	Sedação profunda	Qualquer movimentação à estimulação física (tátil ou dolorosa).
-5	Não responsivo	Ausência de qualquer resposta às estimulações verbal e física.

Ainda, deve-se atentar para sinais sugestivos de inadequado controle de dor, os quais podem, em algumas situações, simular um estado de agitação e levar a equipe, erroneamente, a aumentar a sedação ao invés de otimizar a analgesia.

9. CUIDADOS DE SUPORTE NA SEDAÇÃO PALIATIVA

Uma vez que a sedação paliativa for iniciada, os familiares do paciente têm o direito de receber atualizações sobre a situação clínica do paciente (incluindo se houver sinais de morte iminente), de ter suas dúvidas sanadas pela equipe assistente (as quais podem eventualmente envolver questões éticas ou legais), de receber suporte psicológico e/ou espiritual (sem prejuízo à sua privacidade) e de suporte social para medidas práticas relacionadas com o funeral, em caso de morte. Durante a vigência da sedação paliativa, a equipe assistente também deve atentar-se à tomada de medidas essenciais no cuidado do paciente, as quais incluem:

1. Manter a comunicação verbal com o paciente a cada procedimento a ser realizado.
2. Manter todas as medidas de higiene e conforto.
3. Manter a medicação de controle sintomático (opióides, por exemplo), com eventuais ajustes de dose, se houver indicação.
4. Suspender medicamentos fúteis (não modificadores da história natural) no contexto em questão, como vitaminas, hormônios, hipolipemiantes etc.
5. Evitar medicamentos por via intramuscular, para evitar estímulos algícos.

6. Monitorar sinais de morte iminente (cianose, hipotensão, roncos pulmonares).
7. Avaliar individualmente a necessidade de monitoramento de sinais vitais rotineiros, bem como de monitorização cardíaca contínua, pelo risco de aumentar o estresse dos familiares.
8. Monitorar a ocorrência de retenção urinária ou impactação fecal.
9. Discutir a suspensão de suporte nutricional e hidratação artificial.

10. PONTOS-CHAVE

- Consiste na utilização monitorada de medicamentos não opioides com a intenção de produzir diferentes graus de inconsciência sem, no entanto, acelerar a morte (o que difere a sedação paliativa da eutanásia), para o alívio de sintomas graves refratários causadores de grande sofrimento.
- Pode ser classificada quanto ao objetivo (primária ou secundária), à temporalidade (intermitente ou contínua) e à intensidade (superficial ou profunda).
- A revisão dos tratamentos instituídos é o aspecto mais importante da definição de refratariedade de um sintoma.
- A comunicação deve ser transparente e empática visando estabelecer claramente os objetivos da escolha terapêutica considerando as preferências do paciente e/ou de seus familiares.
- Midazolam é o sedativo mais comumente utilizado para sedação paliativa, mas a escolha deve ser individualizada para cada paciente.
- A sedação deve visar controlar o sintoma refratário, com nível de sedação ideal entre -1 e -3 pela Escala de RASS.
- Enquanto a sedação paliativa estiver vigente, a equipe assistente deve atentar-se à tomada de medidas essenciais no cuidado do paciente e reconhecer a importância de um diálogo aberto com os familiares do paciente.

REFERÊNCIAS

Bookbinder, Marilyn & McHugh, Marlene. (2010). Symptom Management in Palliative Care and End of Life Care. *The Nursing clinics of North America*. 45. 271-327. 10.1016/j.cnur.2010.04.002.

Cuidados paliativos [recurso eletrônico] : diretrizes para melhores práticas / organização Ana Lucia Coradazzi , Marcella Tardelli E. A. Santana , Ricardo Caponero. - São Paulo : MG, 2019. Páginas 333-350 / Capítulo 15 (Sedação Paliativa).

Desmistificando cuidados paliativos / Thayana Louize Vicentini Zoccoli, et al. [livro eletrônico]. Brasília: Oxigênio, 2019. 356 p. ISBN 978-85-8218-464-6 (e-book). Páginas 327-334 / Capítulo 19 (Sedação Paliativa).

Ijaopo EO, Zaw KM, Ijaopo RO, Khawand-Azoulai M. A Review of Clinical Signs and Symptoms of Imminent End-of-Life in Individuals With Advanced Illness. *Gerontology and Geriatric Medicine*. 2023;9. doi:10.1177/23337214231183243.

Prommer E. Midazolam: an essential palliative care drug. *Palliative Care and Social Practice*. 2020;14. doi:10.1177/2632352419895527.

Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, Tesoro EP, Elswick RK. The Richmond Agitation–Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002 Nov 15;166(10):1338-44.

