



MEDCEL | APYA EDUCACIONAL



EXTENSIVO

CLÍNICA MÉDICA
Medicina Intensiva



José Paulo Ladeira

E-BOOK

VIA AÉREA

José Paulo Ladeira
Kelly Roveran Genga

Você **sabe** quais são as **pistas** para **identificar** uma **via aérea** difícil para **intubação**?

1.1 INTRODUÇÃO

A oxigenação e o suporte ventilatório adequado são pontos fundamentais no sucesso do atendimento às emergências cardiopulmonares, e a adequada oxigenação para a manutenção da vida depende de um suporte ventilatório artificial apropriado. Vários são os dispositivos utilizados para esse suporte, e alguns deles serão abordados a seguir.

1.2 DISPOSITIVOS DE OXIGENAÇÃO

1.2.1 Cânula nasal

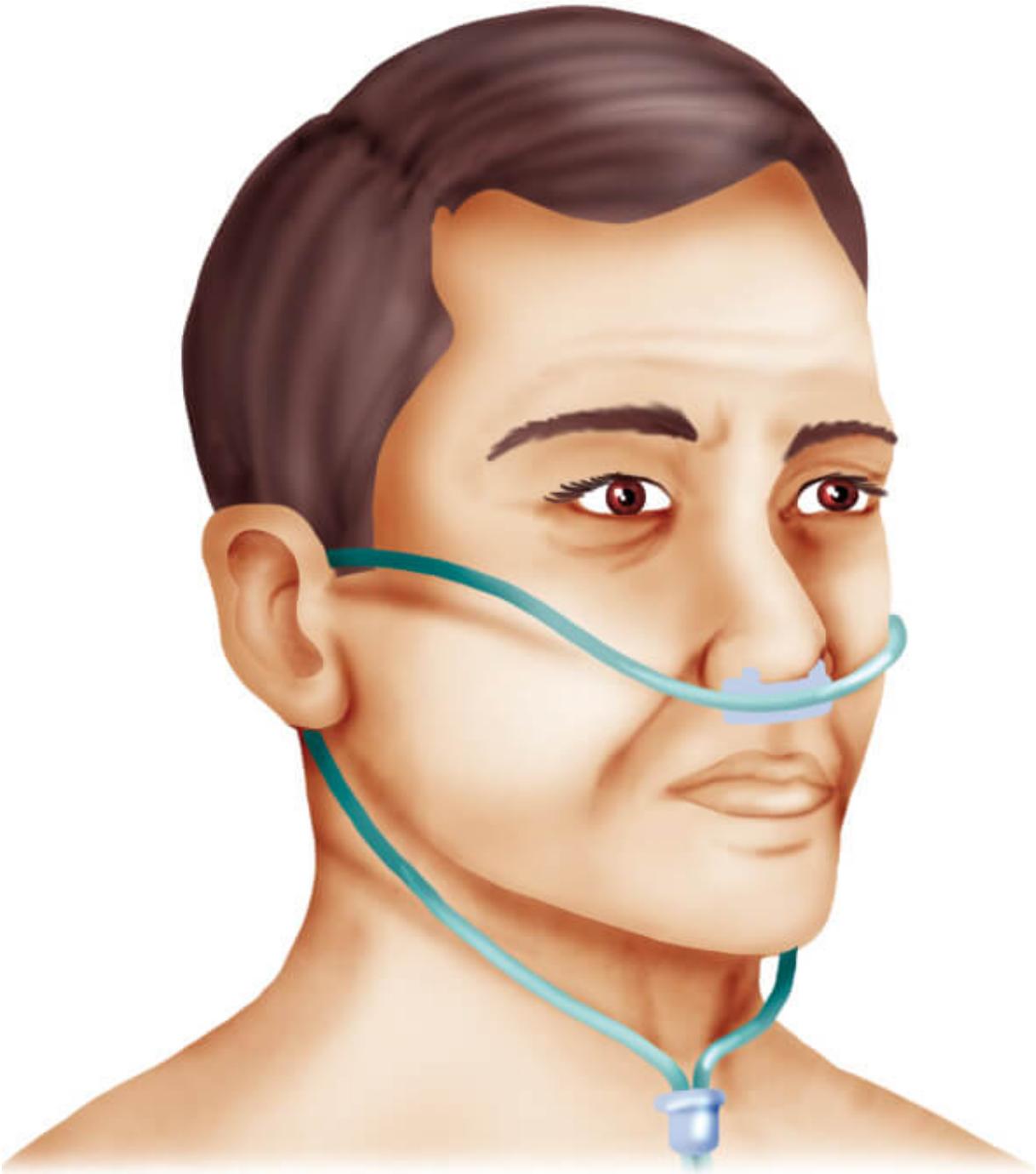
Este dispositivo pode fornecer até 44% de oxigênio. É preconizado como dispositivo inicial para situações de hipoxemia leve a moderada. A cânula nasal, também conhecida como cateter de oxigênio, é um sistema de baixo fluxo, em que o oxigênio ofertado se mistura com o ar ambiente (Figura 1.1).

Vale lembrar que pacientes muito dispneicos têm respiração oral predominante, e o desempenho da cânula nasal fica prejudicado. Nessas situações, é recomendado o uso de máscara de oxigênio.

A oferta de oxigênio estimada aumenta de 3 a 4% com o aumento do fluxo em 1 L:

- a) 1 L/min: 24%;
- b) 2 L/min: 28%;
- c) 3 L/min: 32%;
- d) 4 L/min: 36%;
- e) 5 L/min: 40%;
- f) 6 L/min: 44%.

Figura 1.1 - Cânula nasal



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Rispinkas.

1.2.2 Máscara de Venturi

Dispositivo para controlar, de maneira mais precisa, as frações inspiradas de oxigênio (Figura 1.2).

A máscara de Venturi permite um ajuste mais preciso da FiO_2 ofertada ao paciente. Nos indivíduos com hipercapnia crônica (retentores de CO_2), a sua utilização reduz a chance de induzir narcose nestes pacientes por hiperóxia indesejada.

As concentrações de oxigênio são de 24 a 50%, seguindo uma tabela-padrão. Com a troca da válvula reguladora, é possível um ajuste mais preciso da fração oferecida de oxigênio.

Figura 1.2 - Máscara de Venturi



Legenda: azul 24%, amarelo 28%, branco 31%, verde 35%, vermelho 40% e laranja 50%.
Fonte: adaptado de Dario Lo Presti.

1.2.3 Máscara facial

Pode fornecer até 60% de oxigênio; é um sistema de alto fluxo, em geral ajustado entre 6 e 15 L/min (Figura 1.3). É mais eficiente em

pacientes com hipoxemia moderada/severa, principalmente nos pacientes taquipneicos que respiram pela boca.

Figura 1.3 - Máscara facial



Fonte: WhiteJack.

1.2.4 Máscara facial com reservatório de oxigênio

Fornece até 90 a 100% de oxigênio. Sua utilização demanda alto fluxo de oxigênio (10 a 15 L/min) para manter o reservatório de oxigênio sempre repleto do gás; caso contrário, o dispositivo perde a sua eficiência.

Figura 1.4 - Máscara facial com reservatório de oxigênio



1.3 DISPOSITIVOS DE VENTILAÇÃO

1.3.1 Máscaras de ventilação

Uma máscara bem ajustada é um dispositivo simples e efetivo para uso em ventilação artificial. Deve ser feita de material transparente, para a detecção de regurgitação, e ajustar-se firmemente à face do paciente, permitindo boa vedação do ar, cobrindo a boca e o nariz. Além disso, permite ao socorrista aplicar pressão positiva no paciente por meio de sua própria expiração por uma válvula unidirecional, o que impede o contato com o ar exalado. Trata-se de um dispositivo que permite a respiração boca-máscara no suporte básico de vida, fornecendo volume corrente maior e mais efetivo do que a ventilação bolsa-máscara (AMBU®).

A melhor vedação da máscara é obtida quando o resgatista fica na posição cefálica do paciente (Figura 1.5).

1.3.2 Dispositivo bolsa-válvula

O dispositivo bolsa-válvula consiste em uma bolsa autoinflável e em uma válvula unidirecional e pode ser utilizado em conjunto com máscara, tubo endotraqueal ou outros dispositivos de via aérea. A maioria tem volume de 1.600 mL. Quando se utiliza a bolsa-válvula com um dispositivo que não veda completamente a via aérea (máscara laríngea, por exemplo), o risco de distensão gástrica e de regurgitação torna-se uma preocupação. Um conjunto razoável deve ter as seguintes características:

- a) Bolsa autoinflável;
- b) Sistema de válvula antirava que permita fluxo de oxigênio de 30 L/min;

- c) Válvula de pico de pressão (evita que a pressão do sistema desconecte o conjunto);
- d) Conectores de 15 e 22 mm;
- e) Reservatório de oxigênio (permite administrar frações elevadas de oxigênio);
- f) Material resistente a intempéries (água, chuva, calor).

Figura 1.5 - Posicionamento correto da máscara facial



Fonte: acervo Medcel.

1.3.3 Bolsa-valva-máscara (AMBU®)

Trata-se de uma ferramenta para a ventilação de pacientes com ou sem dispositivo avançado de vias aéreas. Pode-se ventilar com máscara ou diretamente no tubo orotraqueal. Quando se usa o reservatório de oxigênio, a fração inspirada de oxigênio (F_{iO_2}) é de praticamente 100%. A ventilação com máscara é indicada a procedimentos rápidos ou à pré-oxigenação para a obtenção de via aérea avançada e pode ser realizada por 1 ou 2 socorristas.

Deve-se lembrar de que a ventilação com máscara pode provocar distensão gástrica e vômitos.

Este problema pode ser minimizado com compressões suaves da bolsa durante as ventilações assistidas.

A forma adequada de utilização da unidade bolsa-valva-máscara requer posicionamento apropriado do reanimador atrás da cabeça da vítima e a utilização de dispositivo para assegurar a permeabilidade da via aérea (Figura 1.6).

Figura 1.6 - Ventilação com bolsa-valva-máscara



Fonte: acervo Medcel.

1.3.4 Outros

Além dos dispositivos citados para auxílio na ventilação dos pacientes, existem outros meios de fornecer oxigênio suplementar para pacientes críticos que apresentem ventilação espontânea. Cada dispositivo pode oferecer determinada fração de oxigênio e deve ser usado de acordo com a necessidade. Em geral, a terapêutica é guiada pela oximetria de pulso e pela mensuração arterial de gases no sangue (gasometria arterial – Figura 1.7).

Figura 1.7 - Tipos de exames



Legenda: (A) Exames de oximetria de pulso e (B) gasometria arterial.

Fonte: (A) Myibean e (B) acervo Medcel.

1.4 DISPOSITIVOS DE VIA AÉREA

Os dispositivos invasivos de via aérea como cânula orofaríngea ou nasofaríngea facilitam a manutenção da patência da via aérea para a ventilação assistida através de bolsa-válvula-máscara. Já a máscara laríngea, a cânula laríngea, o Combitube® e o tubo traqueal são dispositivos supraglóticos que permitem maior controle da via aérea de forma prolongada.

1.4.1 Cânula orofaríngea (Guedel)

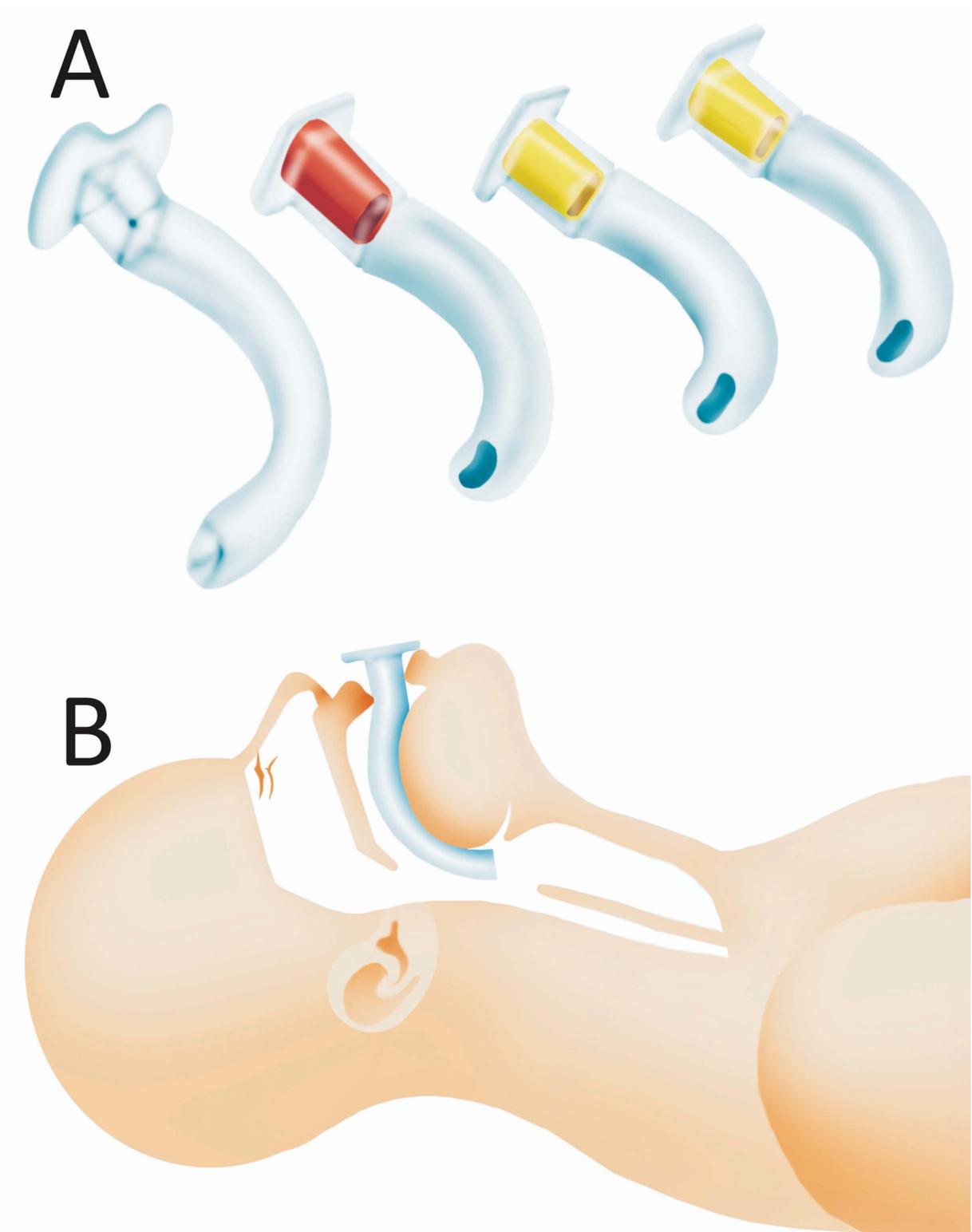
Seu uso tem o objetivo de manter a língua afastada da parede posterior da faringe. É feita de plástico semicurvo, com lúmen que permite a passagem do ar, e está disponível em diferentes tamanhos, tanto para crianças como para adultos.

#IMPORTANTE

A escolha do tamanho é realizada mensurando-se a distância da rima labial ao lóbulo da orelha ipsilateral da vítima.

Somente pode ser utilizada entre pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou intubados, pelo risco de desencadeamento do reflexo de vômito. A colocação do dispositivo demanda cuidado, devido ao risco de deslocar posteriormente a língua em direção à hipofaringe (Figura 1.8).

Figura 1.8 - Colocação da cânula orofaríngea



Legenda: (A) Tipos de cânula de Guedel; (B) posição final.
Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 1.9 - Etapas para a colocação da cânula orofaríngea

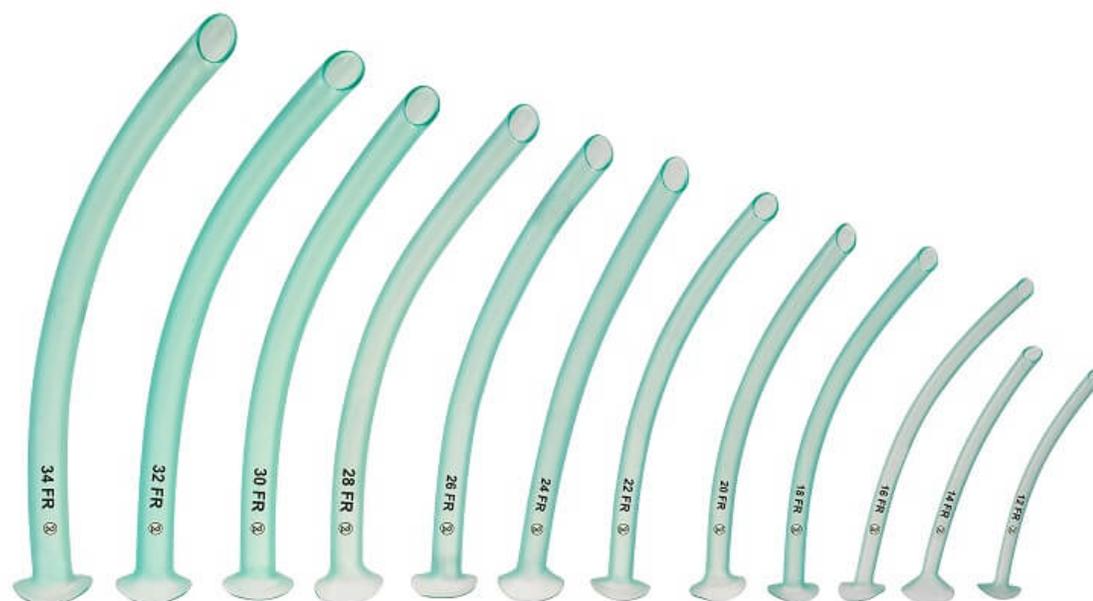


Legenda: (A) Escolhendo o tamanho do Guedel; (B) colocando a cânula com a concavidade voltada cranialmente, com tração anterior da mandíbula; (C) a cânula é rodada em 180° enquanto é introduzida; (D) posicionamento final da cânula.
Fonte: acervo Medcel.

1.4.2 Cânula nasofaríngea

É de grande utilidade entre pacientes com trismo, mordedura, reflexo nauseoso exacerbado ou trauma maxilofacial. O uso deve ser cauteloso na suspeita de fratura da base do crânio. Entre os mais despertos, essa cânula é mais bem tolerada. Quando muito longa, pode desencadear tosse, náuseas ou vômitos. É um tubo de borracha bastante flexível, de aproximadamente 15 cm de comprimento. A extremidade distal posiciona-se na faringe posterior, e a proximal fica na altura da narina, permitindo que o ar atinja o trato respiratório inferior.

Figura 1.10 - Cânula nasofaríngea

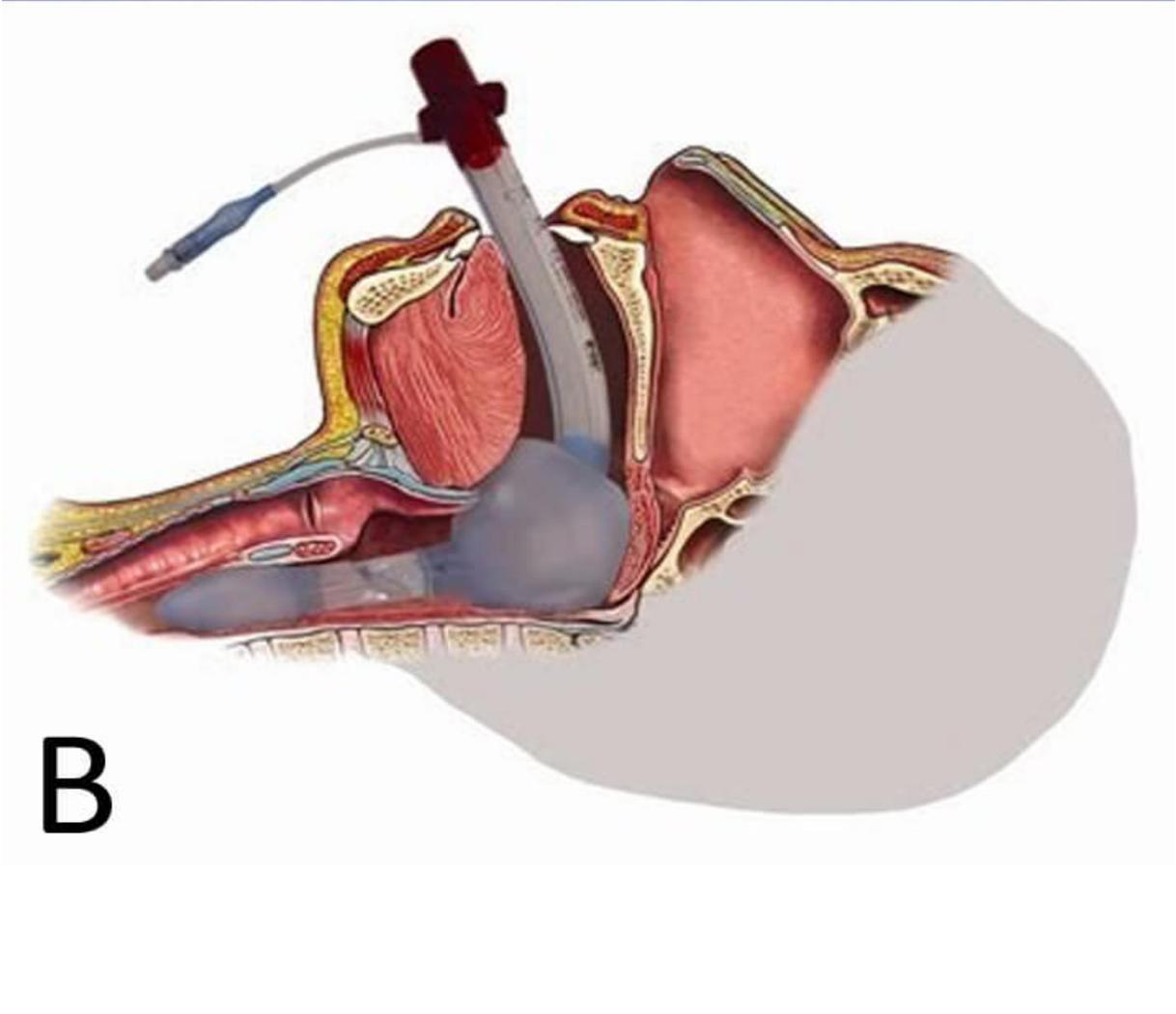
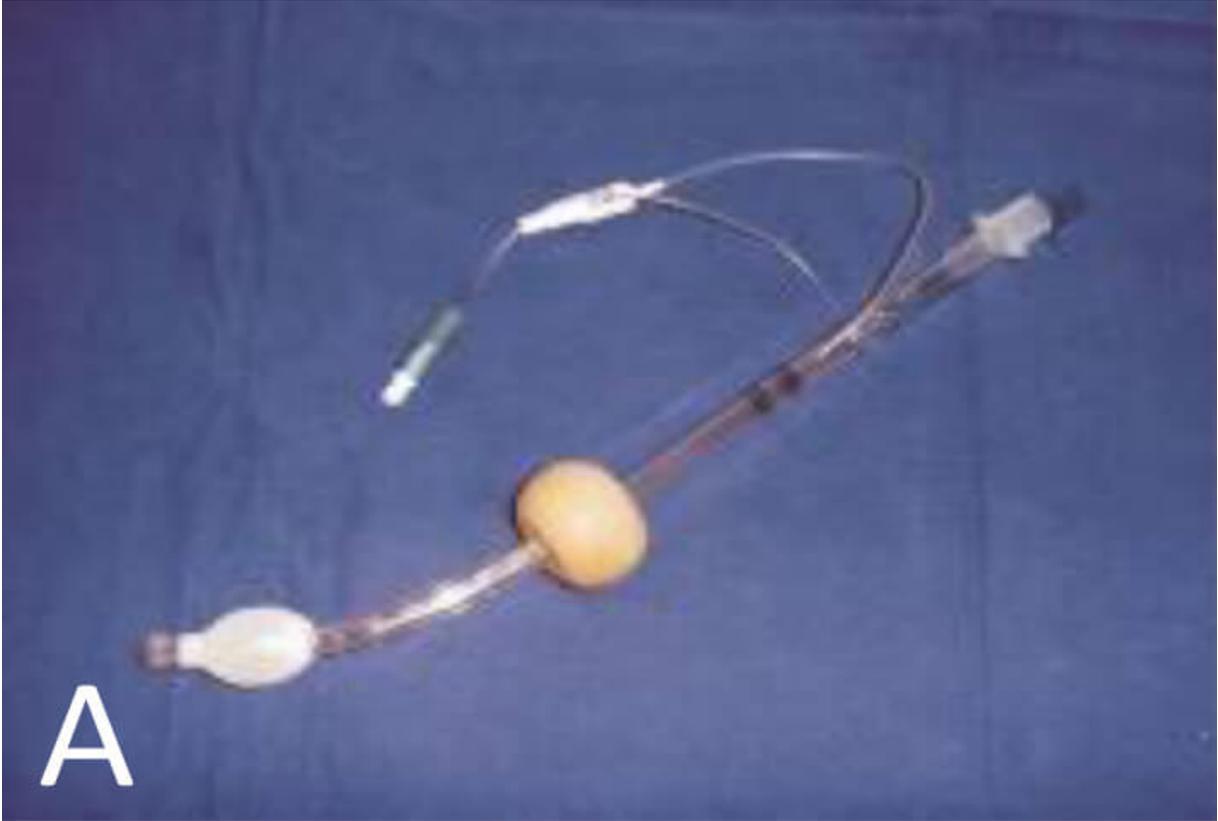


1.4.3 Tubo traqueoesofágico (Combitube®)

Trata-se de um dispositivo invasivo da via aérea com duplo lúmen e 2 balonetes (um proximal orofaríngeo e outro distal), colocado “às cegas” na via aérea (Figura 1.11 - A). O tubo acaba sendo introduzido no esôfago em 80% dos casos (Figura 1.12 - A). Com a insuflação dos balões esofágico e faríngeo, ocorre o ancoramento do dispositivo, permitindo a ventilação, com proteção parcial da via aérea e diminuição do risco de aspiração, além de ventilação mais eficiente. O tubo é introduzido até 2 marcas localizadas na sua porção proximal. A principal vantagem é a inserção “às cegas”, pela cavidade oral, sem o auxílio de nenhum instrumento. Após a insuflação dos balonetes, inicia-se a ventilação pelo tubo esofágico, verificando-se a elevação adequada do tórax; caso isso não ocorra, o tubo deve estar na traqueia e ventila-se o paciente pelo tubo traqueal. As complicações associadas incluem lesões da via aérea superior e do esôfago, hipoxigenação e aspiração nos casos em que não se reconhece a ventilação esofágica. Está em desuso e vem sendo substituído pelo tubo laríngeo (Figura 1.11 - B). A vantagem desse dispositivo é ser de menor tamanho e apresentar menor incidência

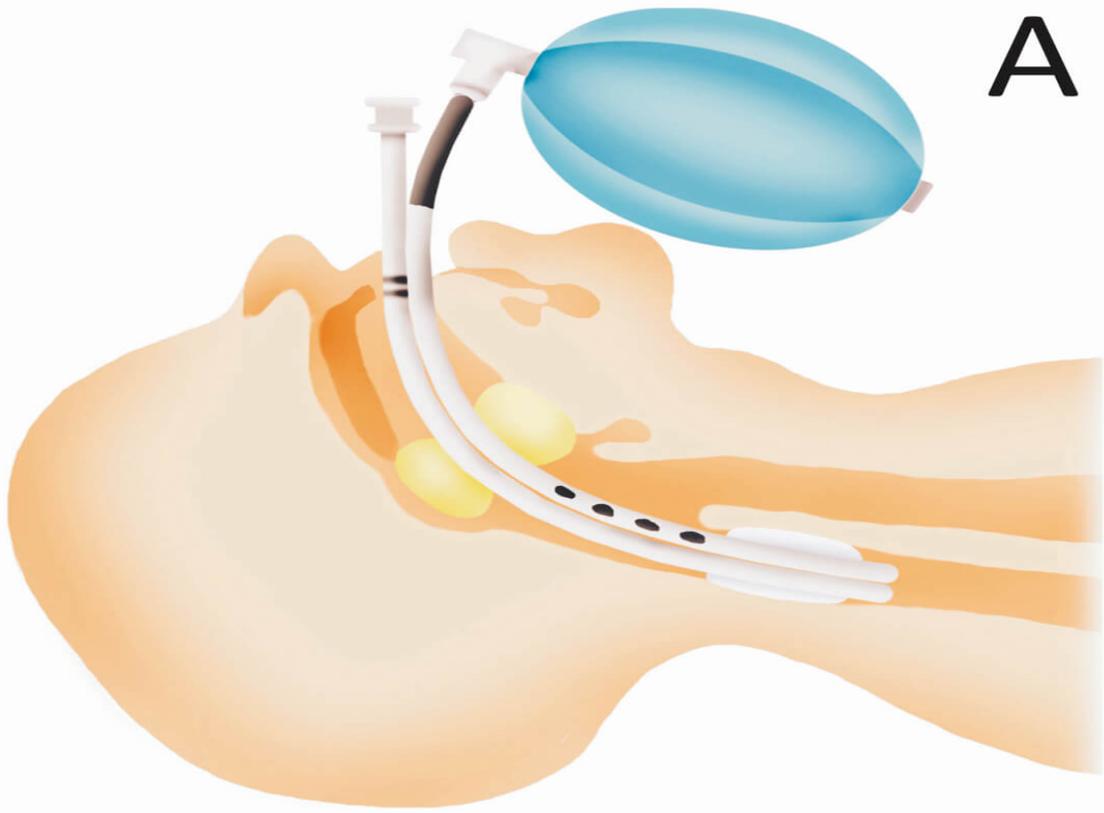
de trauma de via aérea, quando comparado ao tubo traqueoesofágico.

Figura 1.11 - Dois tipos de tubos



Legenda: (A) Tubo traqueoesofágico; (B) tubo laríngeo.

Figura 1.12 - Diferentes posicionamentos do Combitube®



Legenda: (A) esofágico e (B) traqueal.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

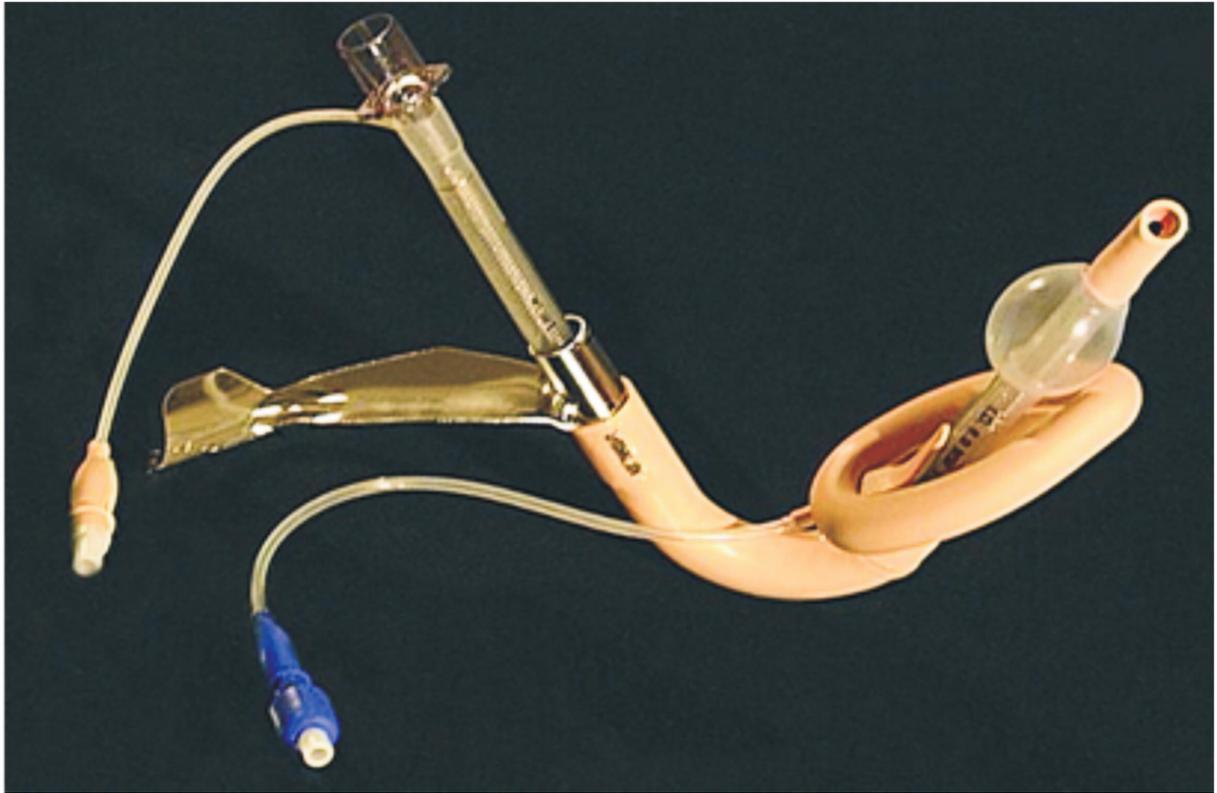
1.4.4 Máscara laríngea

Trata-se de um dispositivo supraglótico para ventilação pulmonar, composto por um tubo na porção proximal e por uma máscara com balonete na porção distal (Figuras 1.13 e 1.14). O tubo é introduzido “às cegas” pela faringe, até que uma resistência seja percebida quando a sua porção distal se encontra na hipofaringe. Equivale ao tubo endotraqueal em termos de ventilação, porém não fornece proteção para broncoaspirações. Na maioria das tentativas, há sucesso na ventilação, no entanto, são necessárias alternativas para suporte da via aérea em caso de insucesso.

A máscara laríngea é útil nos casos em que há a necessidade do controle da via aérea por curtos períodos e tem a vantagem de dispensar o laringoscópio para a sua inserção, além da rapidez e da praticidade na sua utilização.

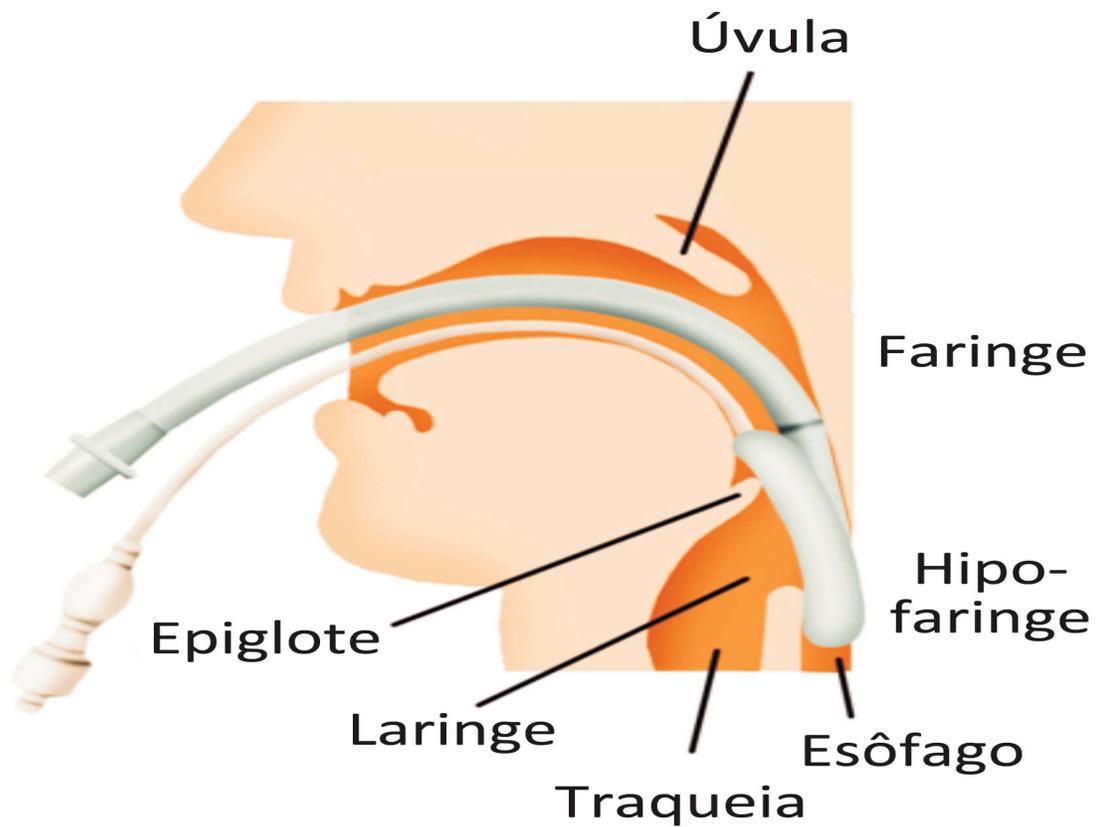
Complicações associadas incluem inadequação de ventilação por acoplamento inapropriado à via aérea, regurgitação e aspiração de conteúdo gástrico. Um dispositivo derivado é a máscara *fast track*, que, além de permitir o controle da via aérea, possibilita a sua troca por tubo traqueal, como mostrado na Figura 1.13.

Figura 1.13 - Máscara *fast track*



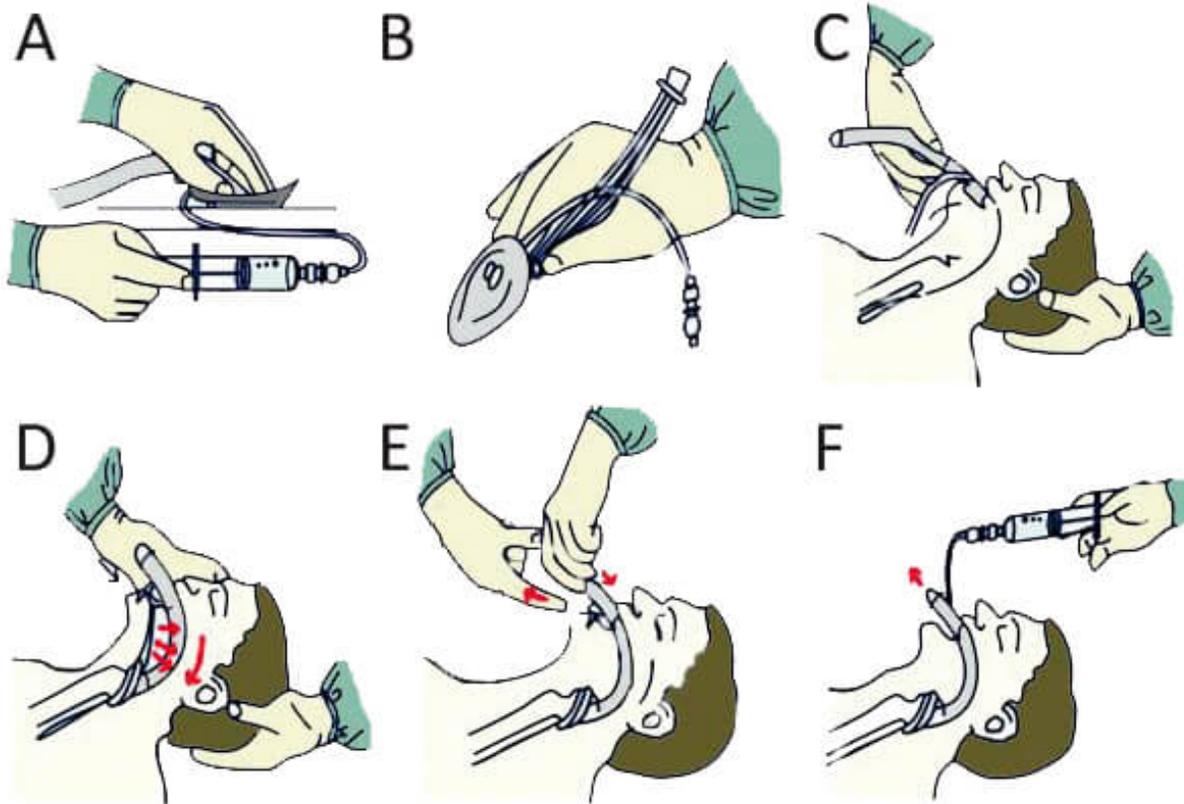
Nota: após sua aplicação, este dispositivo permite a intubação do paciente sem a visualização direta da via aérea.

Figura 1.14 - Posicionamento adequado em 2 visões diferentes



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 1.15 - Etapas da aplicação da máscara



Legenda: (A) desinsuflar o *cuff* completamente com uma seringa; (B) colocar o dedo indicador próximo ao *cuff* (segurar a máscara como um lápis); (C) estender a cabeça do paciente e iniciar a aplicação da máscara; (D) a máscara deve seguir a curvatura natural, sempre guiada pelo dedo indicador; (E) com a outra mão, estabilizar a máscara; (F) após colocá-la, insuflar o *cuff* para estabilizá-la.

1.4.5 Tubo traqueal

Durante o atendimento em emergências, quando é necessária a ventilação assistida, é comum a insuflação gástrica, que pode desencadear vômito, aspiração e até mesmo restrição respiratória pela distensão do diafragma. Desta forma, a colocação da via aérea definitiva (tubo endotraqueal, máscara laríngea ou tubo laríngeo) torna-se imprescindível. Uma via aérea definitiva implica sonda endotraqueal com balonete (*cuff*) insuflado (ou outro dispositivo invasivo de via aérea, como a máscara laríngea ou tubo laríngeo), conectada a um sistema de ventilação assistida, com mistura

enriquecida de oxigênio, e mantida em posição por meio de fixação apropriada.

A intubação orotraqueal é a técnica mais eficaz para a proteção e o controle das vias aéreas, e a preferência pelo tubo traqueal existe pelos seguintes fatores: permite a administração de frações elevadas de oxigênio, mantém a via aérea pérvia, permite a administração de algumas drogas por meio da via aérea (VANEL – Vasopressina, Atropina, Naloxona, Epinefrina e Lidocaína) e protege a via aérea da aspiração gástrica ou de secreções ou sangue da orofaringe. Apesar de ser possível a administração de drogas por essa via, alternativas como o acesso intraósseo são melhores e mais efetivas para a administração destas e de outras drogas em condições de emergência, tornando essa via de administração obsoleta e em desuso.

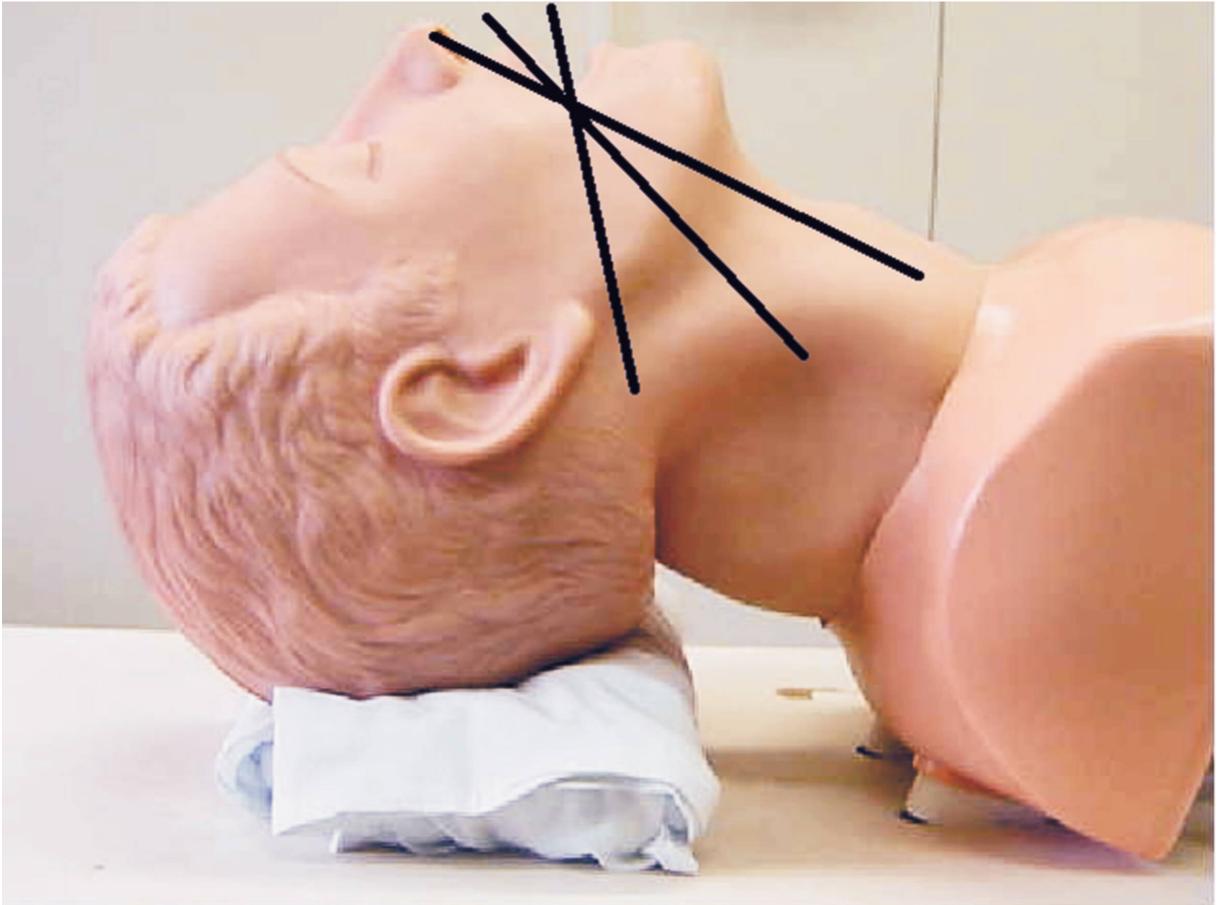
As indicações para a intubação envolvem situações em que é impossível ventilar adequadamente o paciente inconsciente com outros dispositivos e situações em que não há reflexos de proteção da via aérea (coma ou parada cardiorrespiratória).

Figura 1.16 - Tubo traqueal com fio-guia



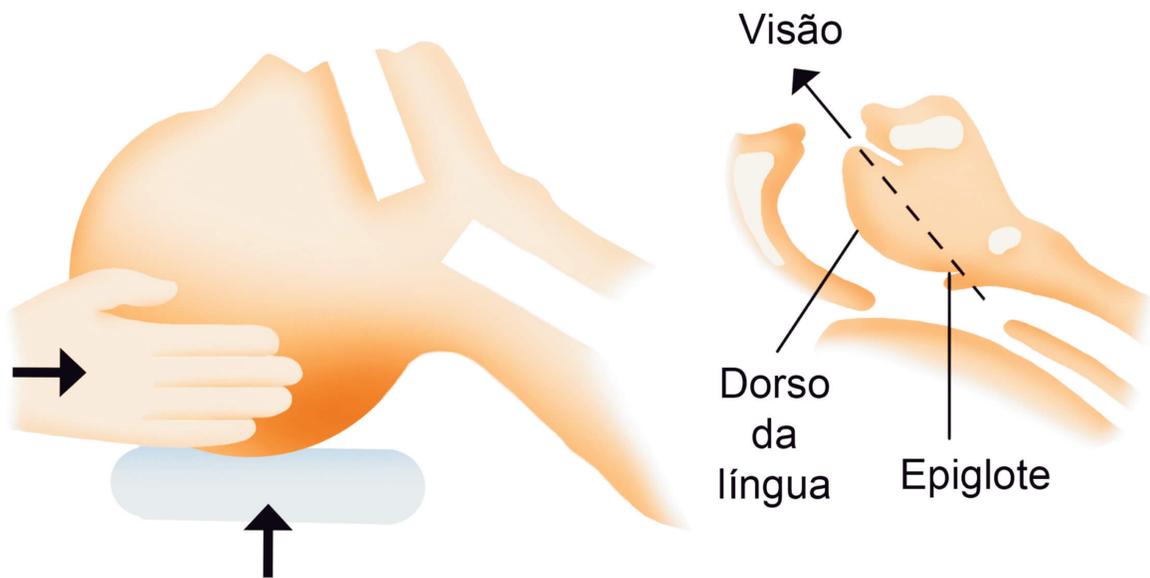
A intubação traqueal deve ser sempre precedida de hiperoxigenação. Quando o paciente ventila espontaneamente, a oxigenação deve ocorrer durante 3 minutos; quando a ventilação é ineficiente, é necessária a ventilação com bolsa-valva-máscara para garantir a hiperoxigenação. A tentativa de intubação não deve exceder 30 segundos. Caso seja necessária nova tentativa, é preciso novo período de ventilação e oxigenação. O tamanho do diâmetro interno do tubo que serve para a maioria dos homens é de 8 a 8,5 mm e de 7 a 7,5 mm para a maioria das mulheres. O uso de fio-guia é opcional e recomendado para os mais inexperientes. É importante lembrar que, quando utilizado, não deve ultrapassar o limite distal da cânula, devido ao risco de lesão mecânica da via aérea. A posição mais favorável para a visualização das cordas vocais é a “do farejador”, em que há hiperextensão cervical e projeção anterior da cabeça (Figura 1.18). Essa posição favorece o alinhamento dos planos oral, faríngeo e laríngeo, facilitando a visualização do espaço glótico (Figura 1.19). A colocação de coxim suboccipital também favorece a visualização da glote durante a laringoscopia. Mais adiante, a técnica de laringoscopia será descrita. O balonete é então insuflado com o volume adequado para o tubo em questão, com a percepção da boa vedação da via aérea com a parada do som de escape de ar.

Figura 1.17 - Alinhamento dos planos



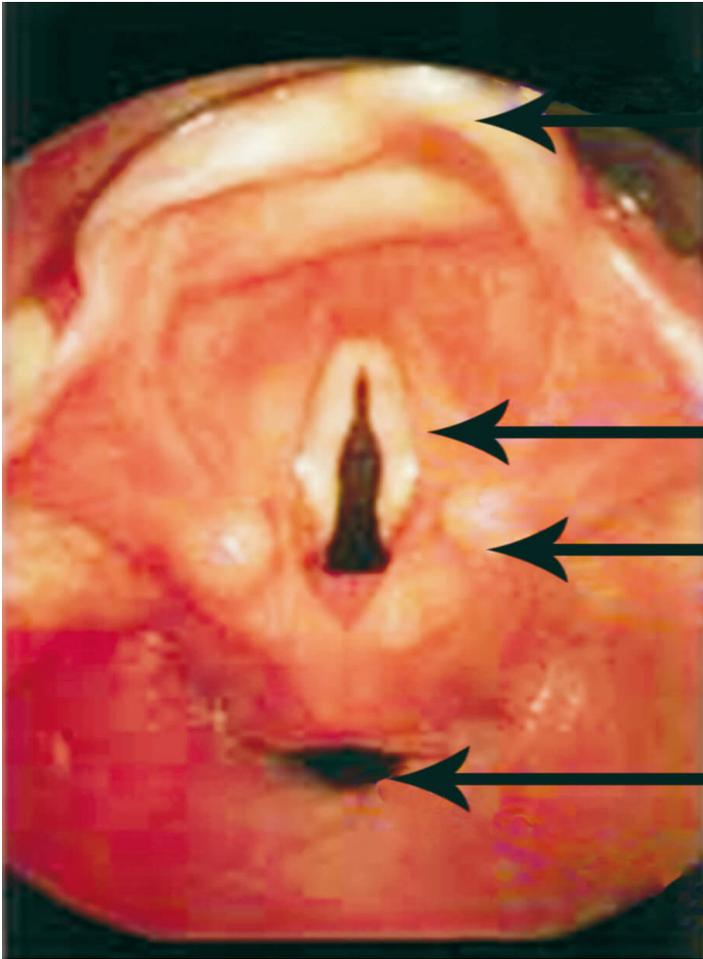
Fonte: acervo Medcel.

Figura 1.18 - Posição ideal ("do farejador") para a intubação orotraqueal



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Figura 1.19 - Anatomia das vias aéreas

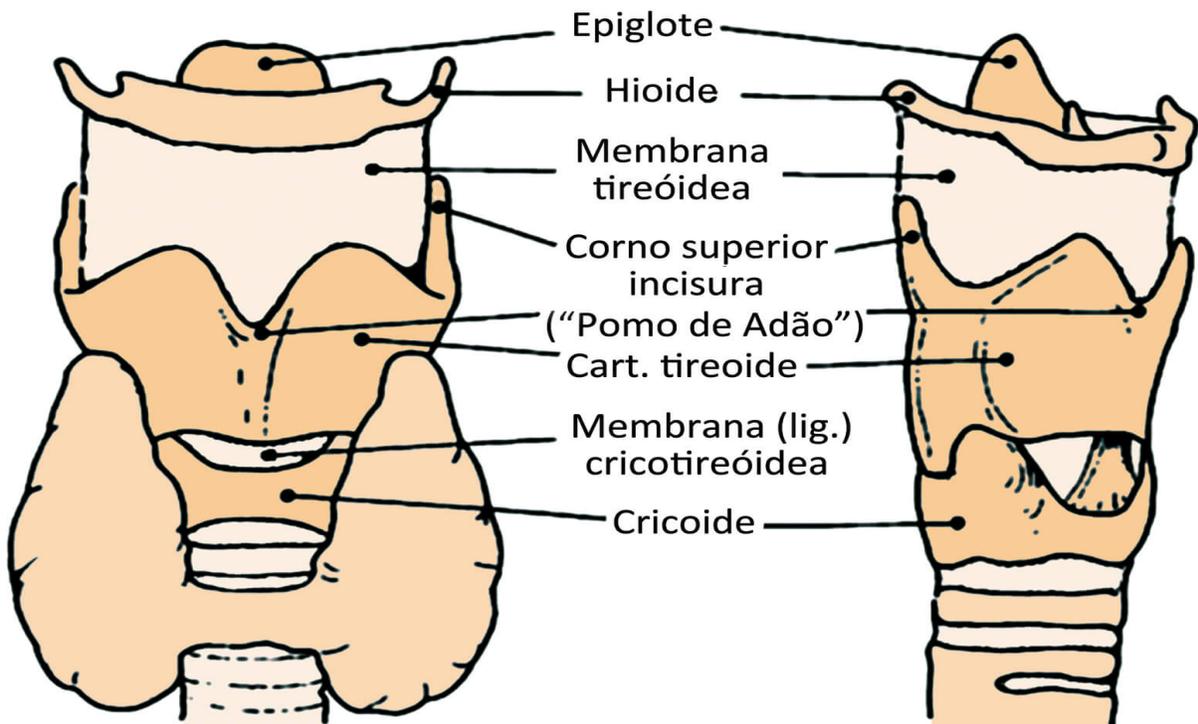


Epiglote

Pregas vocais

Aritenoides

Esôfago



Epiglote

Hioide

Membrana
tireóidea

Corno superior
incisura

("Pomo de Adão")

Cart. tireoide

Membrana (lig.)
cricotireóidea

Cricoide

Após a inserção do tubo, a confirmação da colocação correta na via aérea deve ser feita por meio das avaliações primária e secundária, visando identificar rapidamente a intubação esofágica. A avaliação primária envolve a ausculta das seguintes regiões durante a insuflação com dispositivo bolsa-valva, nesta ordem: epigástrio, base do hemitórax esquerdo, base do hemitórax direito, ápice direito e ápice esquerdo. Essa sequência se justifica pela necessidade do reconhecimento imediato da intubação esofágica e pela maior frequência de intubação seletiva de brônquio-fonte direito, determinando a ausência de murmúrio vesicular à esquerda. Outro sinal importante é a observação da condensação de vapor d'água na parede do tubo na expiração do paciente.

A checagem secundária da colocação correta e da manutenção da via aérea definitiva no local correto deve ser realizada através da detecção de CO₂ e deve ser feita por meio da colocação de capnógrafo acoplado ao tubo. Os métodos de detecção qualitativa (detectores descartáveis de CO₂) ou detectores de intubação esofágica através da aplicação de pressão negativa na cânula traqueal não são mais indicados como métodos de checagem secundária da intubação.

Figura 1.20 - Progressão do laringoscópio na intubação traqueal para visualização da glote



Fonte: acervo Medcel.

1.5 INDICAÇÕES DE INTUBAÇÃO ENDOTRAQUEAL

Há várias indicações para a intubação endotraqueal: desde a ventilação dos que serão submetidos a cirurgia de rotina até quadros agudos que levam a insuficiência respiratória e necessitam dessa prática na urgência. As principais indicações são:

- a) Perda de reflexos de proteção das vias aéreas, com risco de aspiração (Glasgow \leq 8):
 - o Lesão neurológica (trauma cranioencefálico, acidente vascular cerebral, doenças degenerativas etc.);
 - o Choque anafilático, edema de glote;
 - o Intoxicação exógena (álcool, drogas).
- b) Obstrução aguda das vias aéreas (na impossibilidade por via aérea difícil, considerar via aérea cirúrgica);
- c) Trauma (mandíbula, laringe);
- d) Lesão inalatória (direta ou indireta), incluindo inalação de gases tóxicos ou aquecidos;
- e) Aspiração de corpo estranho;
- f) Hematomas;
- g) Tumores de cabeça e pescoço;
- h) Infecções;
- i) Epiglotites em geral;
- j) Abscessos retrofaríngeos;
- k) Insuficiência respiratória aguda;
- l) Broncoespasmo (crise de asma, exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica);
- m) Pneumonias;
- n) Lesões aspirativas (pneumonite química);
- o) Edema agudo de pulmão (cardiogênico, hipertensivo);
- p) Hipoventilação (lesão neurológica, doenças neuromusculares, falência muscular);
- q) Complicações mecânicas (pneumotórax, atelectasias, hipersecreção pulmonar).

1.6 VIA AÉREA DIFÍCIL

Por via aérea difícil (VAD) compreende-se a situação na qual um médico treinado tem dificuldades na ventilação manual sob máscara facial, na intubação traqueal ou em ambas. A ventilação difícil sob máscara é aquela em que é impossível manter saturação arterial de

oxigênio acima de 90%, mesmo com suporte de oxigênio a 100% e ventilação com bolsa-valva-máscara em um paciente cuja saturação é normal. Também inclui a impossibilidade de evitar cianose, ausência de CO₂ exalado, ausência de expansibilidade torácica ou distensão gástrica durante a ventilação com pressão positiva. A laringoscopia difícil é definida pela impossibilidade de visualização completa das pregas vocais. A intubação endotraqueal difícil ocorre quando há a necessidade de mais de 3 tentativas ou duração superior a 10 minutos para obter o correto posicionamento do tubo traqueal, utilizando-se da laringoscopia convencional. Para ser considerado experiente no manejo de vias aéreas, um médico deve ter mais de 3 anos de prática nesse procedimento.

O reconhecimento da via aérea difícil começa por anamnese completa, utilizando-se história, exame físico e condições atuais do paciente. Muitas vezes, no atendimento de emergência, não há tempo hábil para realizar essa avaliação. No entanto, quando possível, deve ser aplicada com atenção especial para as seguintes características: história prévia de cirurgia ou trauma na região cervical, dispneia, disfagia e intubação difícil prévia são indicadores de possíveis problemas na abordagem da via aérea.

Quadro 1.1 - Exame físico

Cavidade oral	Retirar qualquer prótese dentária; pesquisar corpo estranho ou sinais de regurgitação (pacientes inconscientes ou vítimas de trauma); protrusão dentária (a avulsão dentária é a complicação mais comum na intubação, decorrente de laringoscopia inadequada)
Lábios	Fendas labial ou palatina geralmente dificultam a intubação
Nariz	É importante sua verificação quando se planeja intubação nasotraqueal; além de permitir estimar o tamanho da cânula a ser progredida pela narina, permite avaliar desvio de septo, o que frequentemente impossibilita a intubação
Língua	É a maior estrutura da faringe e, pelo seu tamanho, pode determinar obstrução quando ocorre inconsciência ou relaxamento, dificultando a visualização das pregas vocais
Mandíbula	Mandíbula hipoplásica, retrognatismo e micrognatismo estão associados a via aérea difícil. Em fraturas unilaterais, pode haver obstrução por trismo, determinado por dor ou espasmo. A fratura bilateral pode determinar obstrução por falta de sustentação da língua
Disfunções da articulação temporomandibular	Artropatias dessa articulação estão associadas a dificuldade de intubação

1.6.1 Parâmetros clínicos para identificar uma possível via aérea difícil

1.6.1.1 Classificação de Mallampati

Baseia-se no grau de exposição da úvula e dos pilares amigdalinos durante a abertura da cavidade oral (Figura 1.21), além de relacionar o tamanho da língua com a orofaringe. A manobra deve ser realizada solicitando abertura da cavidade oral, colocando a língua para fora sem vocalizar nenhum som. As escalas III e IV de Mallampati indicam maior probabilidade de VAD.

Figura 1.21 - Classificação de Mallampati



I



II



III



IV

Fonte: Jmarchn, 2011.

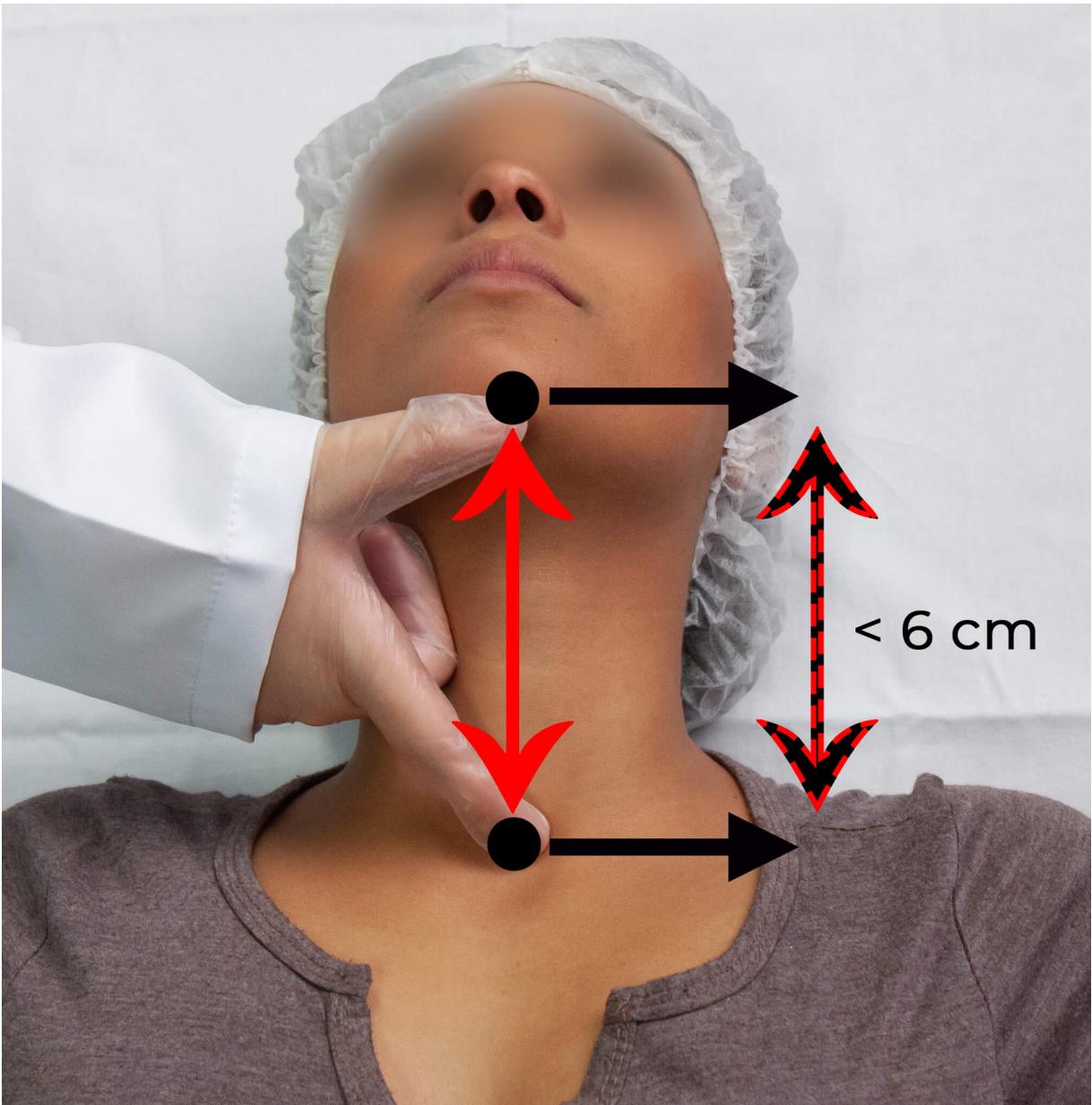
Quadro 1.2 - Classificação de Mallampati

Classe I	Pilares tonsilares facilmente visualizados
Classe II	Visualização total da úvula
Classe III	Somente base da úvula visualizada
Classe IV	Somente palato ósseo visualizado

1.6.1.2 Distância tireoide-mento

Avalia a distância entre a cartilagem tireoide e o mento; quando essa distância é menor do que 6 cm ou menor do que 3 dedos do examinador, é provável a impossibilidade de visualização da laringe durante a intubação (Figura 1.22).

Figura 1.22 - Distância tireoide-mento



Fonte: acervo Medcel.

1.6.1.3 Distância interincisivos

Avalia a capacidade de abertura da articulação temporomandibular, introduzindo-se 3 dedos do examinador na linha média da cavidade oral (Figura 1.23). Quando somente 1 ou 2 dedos ocupam o espaço, considera-se laringoscopia direta difícil.

Figura 1.23 - Distância interincisivos



Fonte: acervo Medcel.

1.6.1.4 Distância esterno-mento

Quando a distância entre esses 2 pontos é menor do que 12,5 cm, com extensão cervical completa e a boca fechada, a via aérea é difícil.

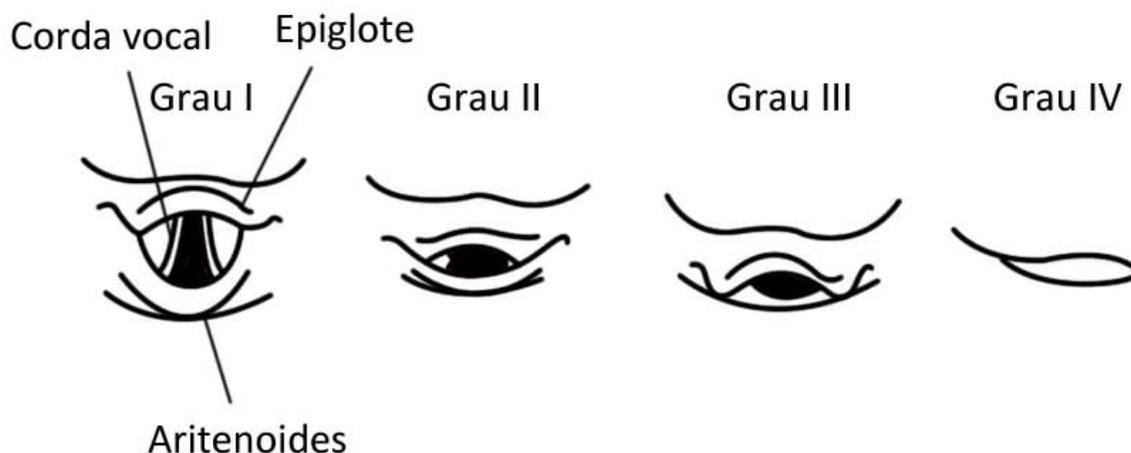
São fatores associados a intubação difícil:

- a) Macroglossia;
- b) Obesidade;
- c) Mallampati III e IV;
- d) Distância tireoide-mento < 6 cm;
- e) Trauma de face (fratura de mandíbula);
- f) Colar cervical/impossibilidade de mobilização cervical (imobilidade do pescoço);
- g) Treinamento inadequado;
- h) Obstrução tumoral/hematomas.

1.6.1.5 Classificação de Cormack e Lehane

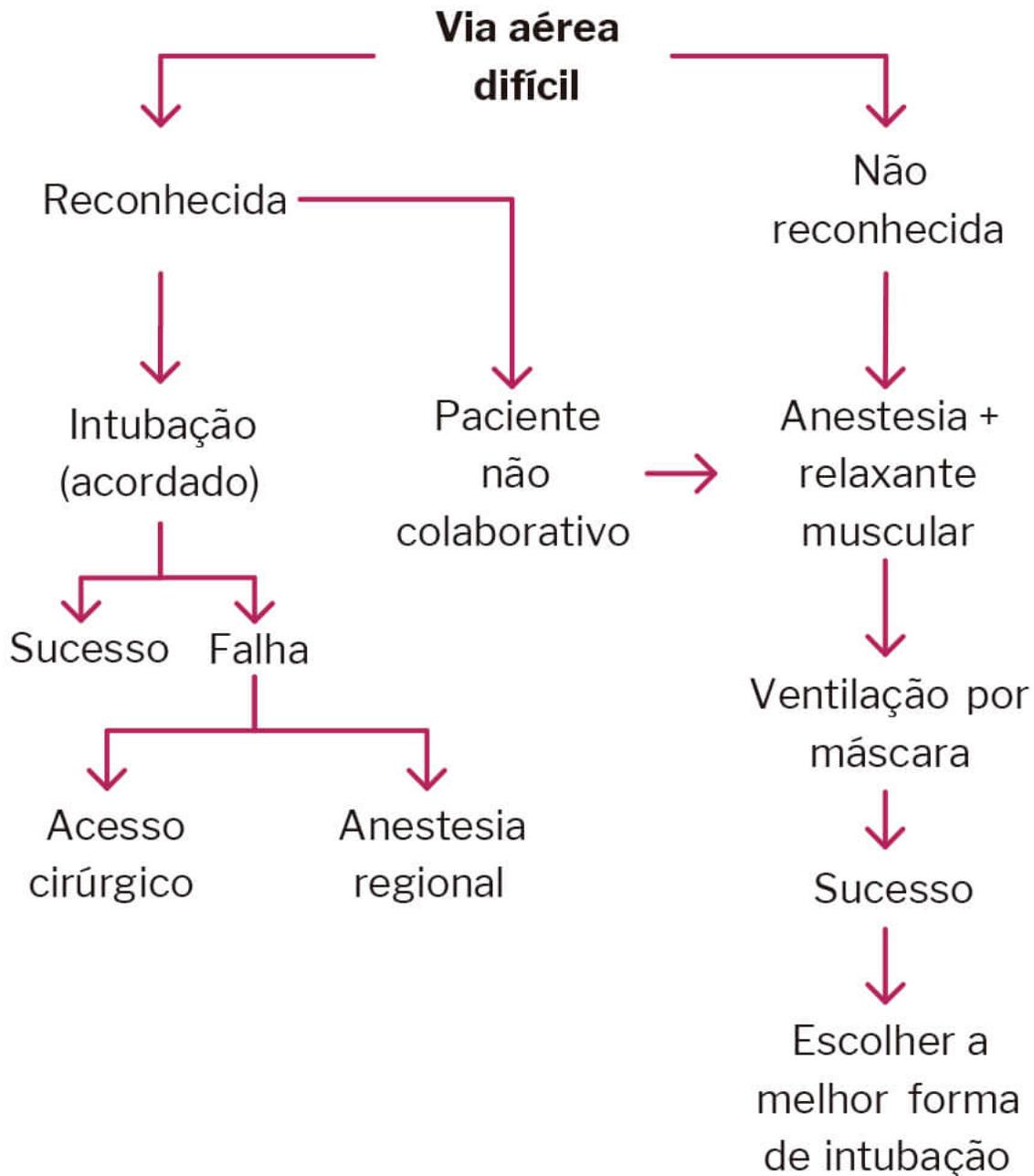
Esta classificação só é possível durante a laringoscopia, pois avalia o quanto da glote é visualizada durante o procedimento (Figura 1.24). Cormack e Lehane I ou II não adicionam dificuldade ao procedimento. Os níveis III e IV relacionam-se com maior dificuldade de intubação.

Figura 1.24 - Classificação de visão laringoscópica direta segundo Cormack e Lehane



Quando a via aérea difícil é encontrada, recomenda-se a observação da Figura 1.25.

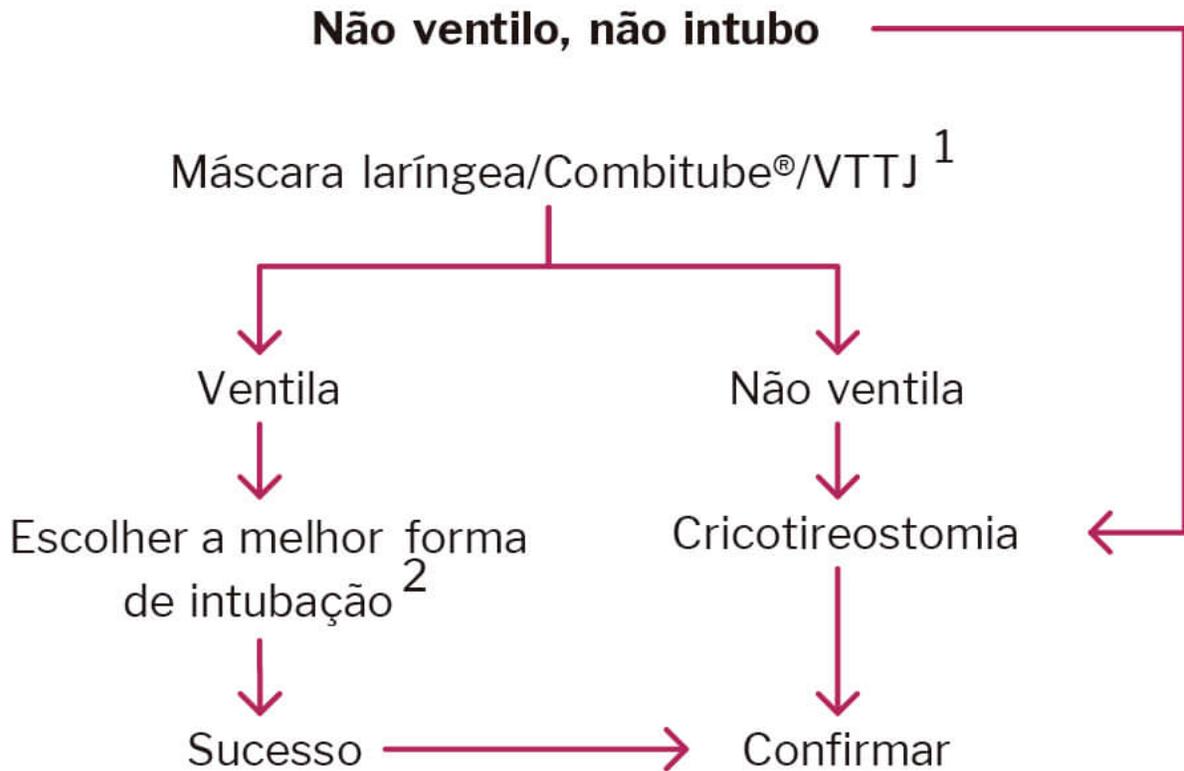
Figura 1.25 - Conduta em caso de via aérea difícil



Fonte: elaborado pelos autores.

Quando há a impossibilidade de ventilação ou de intubação, deve-se seguir o disposto na Figura 1.26.

Figura 1.26 - Conduta em caso de falha da ventilação/intubação



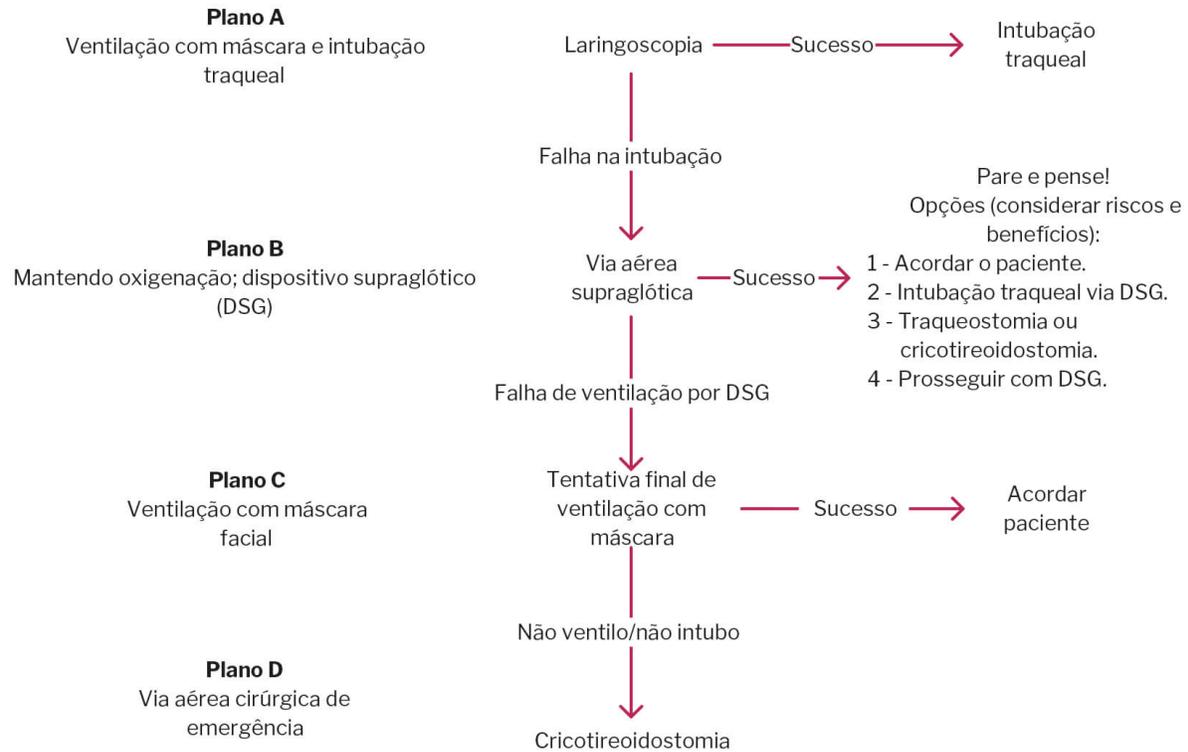
Nota 1: VTTJ (ventilação transtraqueal a jato): punção cricoide associada ao dispositivo (pistola) de fluxo de oxigênio a baixa pressão e alto volume.

Nota 2 Laringoscopia direta com outras lâminas, intubações nasal ou oral, fio-guia, fibroscopia, intubação retrógrada ou cricotireostomia por punção. A VTTJ é uma opção transitória de via aérea, sendo necessária outra forma de suporte ventilatório em curto prazo (de 20 a 30 minutos); deve-se realizar, por exemplo, a cricotireostomia.

Fonte: elaborado pelos autores.

Existe outra abordagem da via aérea difícil sugerida pela Sociedade Europeia de Via Aérea Difícil, que organiza de forma semelhante os passos para resolução do problema, conforme descrito na Figura 1.27.

Figura 1.27 - Abordagem da via aérea difícil não reconhecida



Fonte: elaborado pelos autores.

Outra abordagem estruturada sugerida recentemente para a via aérea envolve o conceito de vórtex ou espiral da via aérea. Entende-se que o paciente parta de uma zona segura para ele antes da intubação, vá para a ventilação por máscara facial, progrida para tentativa de intubação traqueal ou máscara laríngea e, em caso de insucesso, chegue à abordagem cirúrgica da via aérea. Apesar das várias propostas de abordagem da via aérea, todas envolvem a sequência de abordagem com intenção de intubação traqueal seguida de dispositivo supraglótico em caso de falha e cricostomia como medida final de resgate.

Você **sabe** quais são as **pistas** para **identificar** uma **via aérea** difícil para **intubação**?

Lembre-se de utilizar os critérios seguintes, quando possível, para identificar maior probabilidade de dificuldades na intubação:

- a) Macroglossia;
- b) Obesidade;
- c) Mallampati III e IV;
- d) Distância tireoide-mento < 6 cm;
- e) Trauma de face (fratura de mandíbula);
- f) Colar cervical/impossibilidade de mobilização cervical (imobilidade do pescoço);
- g) Treinamento inadequado;
- h) Obstrução tumoral/hematomas.

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

José Paulo Ladeira
Kelly Roveran Genga

2

É oferecido **oxigênio** para o **paciente**, contudo a **saturação** não **melhora**. O que **pode** **estar** **acontecendo?**

2.1 INTRODUÇÃO

O sistema respiratório é composto por diversos órgãos que interagem e têm por objetivos básicos colocar o ar ambiente em contato com o sangue, a fim de haver troca do gás carbônico com o oxigênio (O₂), além de transportá-lo e entregá-lo aos tecidos do organismo, permitindo, dessa forma, a respiração celular aeróbica. A troca de gases entre o organismo e o ambiente é denominada hematose. Para que isso seja possível, existe uma intrincada interação de órgãos e sistemas, desde o controle central pelo bulbo até a passagem de O₂ e gás carbônico na membrana alveolocapilar.

O centro respiratório está localizado no bulbo, no tronco cerebral, e recebe informações de receptores sensíveis a variações de pH e pCO₂, sendo ativado quando ocorre queda do pH ou aumento da pressão parcial de CO₂. A ativação deste centro leva à inspiração, ou seja, à contração do diafragma (estimulada via nervo frênico) e dos músculos acessórios da respiração. Essa contração resulta em aumento do volume da caixa torácica, com conseqüente geração de

pressão pleural negativa, gerando gradiente para o influxo aéreo aos pulmões.

Esse influxo, à inspiração, marca o início do ciclo respiratório, processo denominado ventilação. Esse processo compreende a passagem do ar do ambiente externo até os alvéolos, onde existe a troca de gases, terminando com a expiração, ou seja, a expulsão do ar dos alvéolos para o meio externo.

A expiração marca o fim do ciclo respiratório e, normalmente, ocorre de forma passiva, graças às forças de recolhimento elástico dos pulmões. Nas situações em que há limitação ao fluxo aéreo, como nos pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), a expiração pode ser feita de maneira ativa.

Os pulmões apresentam sensores de estiramento, também chamados de receptores de lenta adaptação, que são estimulados pelo aumento de tensão nas vias aéreas. Esses receptores respondem ao aumento de volumes pulmonares e às inflamações parenquimatosas. Sua principal função é o ajuste fino da respiração em conjunto com reflexos coordenados do sistema circulatório.

Portanto, a ventilação é um processo fisiológico que depende da integridade e do bom funcionamento dos sistemas nervoso central, respiratório e cardiovascular, tendo com este último fina interação.

Em sua interação com o sistema circulatório, o ciclo respiratório promove algumas alterações hemodinâmicas. Durante a inspiração, o aumento do volume da caixa torácica traciona estruturas torácicas, aumentando o volume do átrio direito e da veia cava superior, diminuindo a pressão sanguínea no interior dessas estruturas e aumentando o retorno venoso. Portanto, o volume sistólico do ventrículo direito aumenta com a inspiração; no entanto, há aumento da resistência vascular sistêmica promovendo redução discreta do débito cardíaco. Na expiração, a pressão intratorácica torna-se menos negativa e eleva-se até zero, promovendo redução do retorno venoso, mas facilitando a ejeção do volume sistólico, causando elevação da pressão arterial nesta fase do ciclo

respiratório, com redução do débito cardíaco. Essa variação de volume ejetado determina uma diferença de pressão sistólica entre a inspiração e a expiração. Em pessoas normais, a pressão sistólica diminui, aproximadamente, 5 mmHg na inspiração, ou seja, a pressão de pulso (diferença entre a pressão sistólica e a diastólica) diminui. Isso causa diminuição da amplitude do pulso, o que recebe o nome de pulso paradoxal, considerado fisiológico quando a variação da pressão de pulso não ultrapassa 10 mmHg. Nas condições patológicas como hipovolemia, pneumotórax hipertensivo ou tamponamento cardíaco, o pulso paradoxal pode ser identificado pelas variações mais intensas das mensurações da pressão arterial e até mesmo pelo desaparecimento do pulso arterial periférico durante o ciclo respiratório.

Em situações de obstrução de fluxo, como nas crises de broncoespasmo, observa-se aumento na amplitude da excursão diafragmática, pois na expiração ocorre um esforço para vencer a resistência aumentada ao fluxo aéreo, que eleva a pressão na pleura, no átrio direito e na veia cava superior, diminuindo o gradiente para o retorno venoso e, conseqüentemente, o volume ejetado. Dessa forma, nos quadros obstrutivos, há maior variação do volume ejetado, o que determina uma maior diferença de pressão sistólica entre a inspiração e a expiração do que nos indivíduos normais. Diante desse caso, o aumento da variabilidade da pressão de pulso é indicativo de gravidade nas crises de sibilância.

O ser humano respira por meio de um sistema de pressão negativa. Ao oferecer suporte ventilatório, ocorrem mudanças na fisiologia pulmonar, pois utilizamos um sistema de pressão positiva, ou seja, o gradiente de pressão para o influxo de ar ocorre com o aumento da pressão intratorácica na inspiração e com a queda na expiração. Do ponto de vista do sistema circulatório, ocorre o inverso do que se observa na respiração normal; assim, são frequentes os casos de hipotensão arterial nessa situação. Além disso, elimina-se o efeito de válvula das cordas vocais, reduz o volume residual, com tendência de colapso e redução do recrutamento alveolar, diminuindo a superfície de troca gasosa. O emprego de pressão positiva no fim da expiração (PEEP) compensa tal mecanismo, permitindo a

manutenção da patência alveolar, sem colapso das estruturas respiratórias.

A pressão positiva no fim da expiração considerada fisiológica é de cerca de 5 cm de água.

2.2 DEFINIÇÃO

A Insuficiência Respiratória (IR) é uma condição que torna o sistema respiratório incapaz de fornecer suprimento de O₂ suficiente para a manutenção do funcionamento do organismo (diminuição na oxigenação) e/ou incapaz de eliminar gás carbônico (CO₂) de maneira adequada (diminuição na ventilação). Acarreta riscos potenciais à vida, visto que os tecidos não possuem estoque de O₂.

A IR é uma síndrome determinada por várias causas, não necessariamente pulmonares.

A velocidade de instalação determina a sua classificação em aguda ou crônica. A diferenciação entre uma forma e outra pode ser esclarecida pela velocidade de instalação dos sintomas e pela gasometria. Na insuficiência hipercápnica crônica, há tempo da melhor compensação do pH promovido pela alcalose metabólica, compensando a acidose respiratória (pH normal); quando há descompensação aguda dos retentores crônicos, surge acidose respiratória mais intensa (pH abaixo do normal).

Os critérios gasométricos arteriais que definem a IR são $paO_2 < 60$ mmHg e $pCO_2 > 50$ mmHg. A pressão parcial de CO₂ pode estar acima de 50 mmHg em condições de IR crônica compensada, não caracterizando a agudização do quadro. Para definição de IR crônica

agudizada, é mandatória a acidose respiratória ($\text{pH} < 7,35$) associada à retenção de CO_2 .

2.3 CLASSIFICAÇÃO

A IR pode ser classificada de várias formas, porém utilizaremos a classificação fisiopatológica: IR tipo I (hipoxêmica) – $\text{paO}_2 < 60$ mmHg, sem aumento de paCO_2 ; e IR tipo II (hipercápnica) – $\text{paCO}_2 > 50$ mmHg.

A IR tipo I ou hipoxêmica está associada à redução do conteúdo de O_2 arterial (paO_2) e à paCO_2 normal ou diminuída. A ventilação está normal, e a hipoxemia decorre de alterações da difusão ou da relação ventilação/perfusão (exemplo: Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo – SDRA). Esse tipo de IR pode ter causas cardiogênicas, caracterizadas por pressão capilar pulmonar > 18 mmHg (como na insuficiência cardíaca congestiva) ou não cardiogênicas, com pressão capilar pulmonar < 18 mmHg (como nas pneumonias e na SDRA).

A IR tipo II ou hipercápnica é associada à redução da paO_2 e à elevação da paCO_2 . Ocorre alteração da ventilação alveolar, ou seja, hipoventilação (exemplos: intoxicação por barbitúricos, opioides e doenças neuromusculares).

Essa classificação, apesar de ser simplista, permite rapidamente identificar grande número de pacientes em IR tipo II.

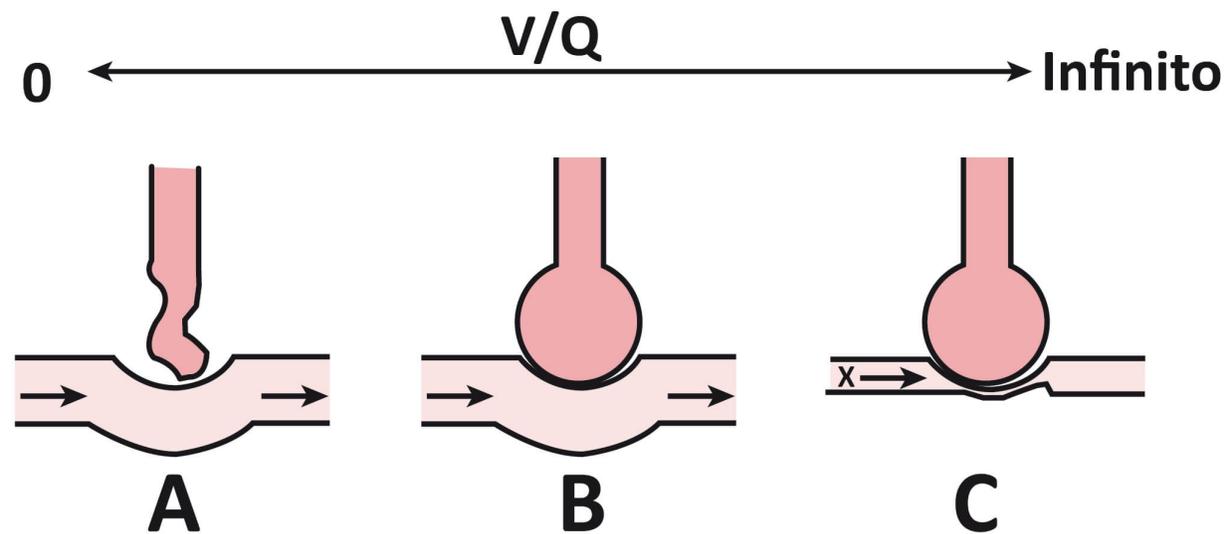
2.4 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da IR tipo I está ligada a 4 mecanismos possíveis, podendo haver predomínio de um deles de acordo com as causas da IR.

2.4.1 Efeito espaço-morto

É a alteração mais frequentemente associada a hipoxemia, geralmente corrigida com a administração de O₂. Nos casos muito graves, o efeito está relacionado à retenção de CO₂. Consiste em um predomínio de unidades alveolares mal perfundidas e bem ventiladas. Exemplos: choque, hipovolemia, embolia pulmonar (Figura 2.1).

Figura 2.1 - (A) Efeito *shunt*; (B) relação V/Q normal; (C) efeito espaço-morto



Fonte: acervo Medcel.

2.4.2 Efeito *shunt*

Difere do anterior por não ter a hipoxemia compensada pela administração de O₂. Caracteriza-se pelo predomínio de unidades alveolares não ventiladas e bem perfundidas. Geralmente os alvéolos estão colapsados ou preenchidos por líquido. Exemplos: pneumonias, SDRA, atelectasias.

2.4.3 Alteração da difusão

É desencadeada pelo aumento da espessura da membrana alveolocapilar, como no acúmulo de proteínas e no edema intersticial. Conseqüentemente, há diminuição da difusão do O₂

alveolar para o capilar pulmonar. A administração de O₂ reverte a hipoxemia.

2.4.4 Hipoxemia de origem circulatória

Pacientes com baixo débito cardíaco ou anemia intensa apresentam baixo conteúdo sanguíneo de O₂, o que pode contribuir para a hipoxemia. Entre pacientes com *shunt* elevado, há piora da hipoxemia.

2.5 FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA TIPO II

A IR tipo II tem como característica principal a eliminação inadequada de CO₂ para o meio ambiente, ou seja, existem hipoventilação e/ou aumento do espaço-morto. Tal quadro leva à queda da pressão alveolar de O₂, com hipoxemia. O mecanismo pelo qual ocorre o déficit de eliminação de CO₂ pode ser ocasionado por obstrução ao fluxo aéreo (asma e DPOC) e, entre os pacientes com pulmões normais, por distúrbios do controle da respiração nas disfunções do sistema nervoso central (intoxicações exógenas, trauma, acidente vascular cerebral) e nas anormalidades neuromusculares (trauma raquimedular, miastenia *gravis*, desnutrição). Além disso, pacientes com hipoxemia grave (IR tipo I) podem evoluir, mais tardiamente, para fadiga muscular com consequente hipoventilação alveolar (IR tipo II). Nesses casos, coexistem ambos os tipos de IR, cujas principais causas estão listadas a seguir:

1. Principais causas de insuficiência respiratória hipoxêmica (tipo I):

a) Não cardiogênicas: SDRA, pneumonias, atelectasias, doenças pulmonares intersticiais;

b) Cardiogênicas: infarto agudo do miocárdio, miocardiopatias dilatadas, emergências hipertensivas, valvulopatias graves;

- c) Doenças com preenchimento alveolar:** pneumonias, SDRA, edema agudo de pulmão, hemorragia alveolar, contusão pulmonar;
- d) Doenças com colapso alveolar:** atelectasias, derrames pleurais volumosos, pneumotórax;
- e) Doenças de pequenas vias aéreas:** DPOC exacerbada, asma exacerbada.

2. Principais causas de insuficiência respiratória ventilatória (tipo II):

- a) Lesões que acometem o centro respiratório:** acidente vascular cerebral, neoplasias, infecções, drogas depressoras do sistema nervoso central (morfina, barbitúricos);
- b) Doenças neuromusculares:** tetraplegia, doença bilateral do diafragma, síndrome de Guillain-Barré, poliomielite, miastenia *gravis*, botulismo;
- c) Distúrbios do tórax e das vísceras:** cifoescoliose grave, tórax instável, pneumotórax hipertensivo;
- d) Obstrução das vias aéreas superiores/inferiores:** epiglotite, aspiração de corpo estranho, tumores endotraqueais/endobrônquicos, discinesia de laringe.

2.6 ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

A avaliação diagnóstica da IR engloba a anamnese e o exame físico. Com base nessa avaliação, procuram-se definir o tipo e a causa com o auxílio de exames laboratoriais e radiológicos.

2.6.1 Anamnese e exame físico

A história clínica é de grande importância para o diagnóstico etiológico da IR. Dados importantes são obtidos por uma anamnese cuidadosa (desde que haja tempo para realizá-la). O tempo de instalação dos sintomas e a presença de tosse, secreção, dor torácica, febre e progressão da dispneia são alguns dos dados que devem ser colhidos (Quadro 2.1). Apesar de ser um sintoma cardinal na hipoxemia, a dispneia nem sempre está presente, mesmo em situações de hipoxemia intensa. Antecedentes de tabagismo, asma,

bronquite crônica, trauma e cirurgia torácica também são de grande valia na anamnese. Os sintomas referidos resultam do somatório daqueles desencadeados pela doença de base com os da própria IR.

De forma geral, a observação clínica facilmente determina a severidade da IR, assim como a necessidade de intubação traqueal e suporte ventilatório.

O paciente confuso, diaforético, com a fala entrecortada ou incapaz de falar, cianótico, utilizando musculatura respiratória acessória (retração da fúrcula esternal, retração da musculatura intercostal e escalenos) e respiração paradoxal (elevações intercaladas entre o tórax e o abdome durante o ciclo respiratório), obviamente necessita de suporte ventilatório, prioritário à determinação do tipo de IR associado ao quadro.

Em algumas situações, os sinais clínicos são sutis e podem passar despercebidos durante a avaliação, como um leve batimento de asa de nariz, fala discretamente entrecortada durante a entrevista, respiração predominantemente oral e outros; daí a atenção necessária durante a avaliação do paciente com queixas inespecíficas no pronto-socorro para a percepção precoce da IR incipiente.

Quadro 2.1 - História sugestiva de insuficiência respiratória aguda de causa pulmonar

Tosse

Produção de escarro

Hemoptise

Dor torácica pleurítica

Sibilância

1. Sinais e sintomas associados:

a) Aparência: sudorese, cianose ($paO_2 < 50$ mmHg), uso de musculatura acessória, tiragem intercostal (retração inspiratória dos espaços intercostais), cornagem;

b) Hemodinâmica: taqui/bradicardia, hiper/hipotensão, arritmias;

c) Ausculta: ronos/sibilos (asma/DPOC), estertores (pneumonia, congestão pulmonar), ausência de murmúrio vesicular (atelectasia, derrame pleural, silêncio auscultatório).

2.6.2 Investigação laboratorial

O exame gasométrico é de suma importância na definição e na classificação da IR, o que permite dirigir o raciocínio clínico para a causa associada.

É necessário diferenciar se a hipoxemia identificada é causada exclusivamente pela elevação da pCO_2 alveolar ou se existem outros componentes determinando a hipoxemia. Isso é possível por meio da determinação da diferença alveoloarterial de O_2 , cálculo obtido pela determinação da pressão parcial de O_2 alveolar (PAO_2), calculada por meio da gasometria. A fórmula para o cálculo da PAO_2 encontra-se a seguir:

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) \times FiO_2 - (PACO_2/R)$$

Em que: PB = Pressão Barométrica (760 mmHg no nível do mar ou 700 mmHg em São Paulo – capital); PH_2O = pressão parcial de vapor d'água = 47 mmHg a 37°C; FiO_2 = fração inspirada de O_2 ; $PACO_2$ = pressão parcial de CO_2 alveolar (praticamente a mesma que a $paCO_2$); R = coeficiente respiratório (0,8 para pacientes em repouso).

O gradiente alveoloarterial (PA-a) O_2 é um importante fator diferencial entre pacientes com IR. Algumas simplificações podem ser feitas para facilitar a aplicação do cálculo com a gasometria em ar ambiente ($FiO_2 = 21\%$), resultando na seguinte fórmula:

$$P(A-a)O_2 = 130 (paO_2 + paCO_2)$$

O gradiente alveoloarterial ($P(A-a)O_2$) constitui uma forma indireta de avaliação da relação ventilação-perfusão. O valor normal desse cálculo é inferior a 10. A interpretação laboratorial é apresentada a seguir:

1. $paO_2^- + P(A-a)O_2 > 10$: IR tipo I: defeito na troca alveolocapilar
2. $paO_2^- + P(A-a)O_2$ - normal: IR tipo II: hipoventilação alveolar
3. $paO_2^- + paCO_2 + P(A-a)O_2$: IR mista: troca + hipoventilação

Infelizmente, parte dos pacientes que vêm à consulta com IR aguda não tolera de forma adequada a permanência por mais de 5 a 10 minutos em ar ambiente, tornando limitado o cálculo da diferença alveoloarterial de O_2 nesse grupo. Entretanto, em caso de disponibilidade de dispositivos de oferta de O_2 que permitam fração inspiratória de O_2 conhecida, como a máscara de Venturi, o cálculo pode ser realizado durante a administração de O_2 suplementar.

A IR do tipo hipercápnicica pode ser entendida analisando a equação do volume-minuto alveolar:

$$VM = (VT - VD) \times FR$$

Em que: VM = volume-minuto alveolar; VT = volume corrente; VD = espaço-morto fisiológico; FR = frequência respiratória.

Portanto, a elevação da $paCO_2$ pode decorrer da diminuição da frequência respiratória ou do volume corrente ou, ainda, do aumento do espaço-morto fisiológico, o qual pode elevar a $paCO_2$ por distúrbio ventilação/perfusão (V/Q), já que a presença de áreas ventiladas, porém não perfundidas, impossibilita a eliminação do CO_2 presente no sangue. Este retorna ao átrio esquerdo e se mistura

com o sangue proveniente das unidades bem perfundidas e ventiladas. A fração de espaço-morto (VD/VT) pode ser calculada pela seguinte fórmula:

$$VD/VT = (paCO_2 - PetCO_2)/paCO_2$$

Em que: PetCO₂ = pressão parcial do CO₂ exalado.

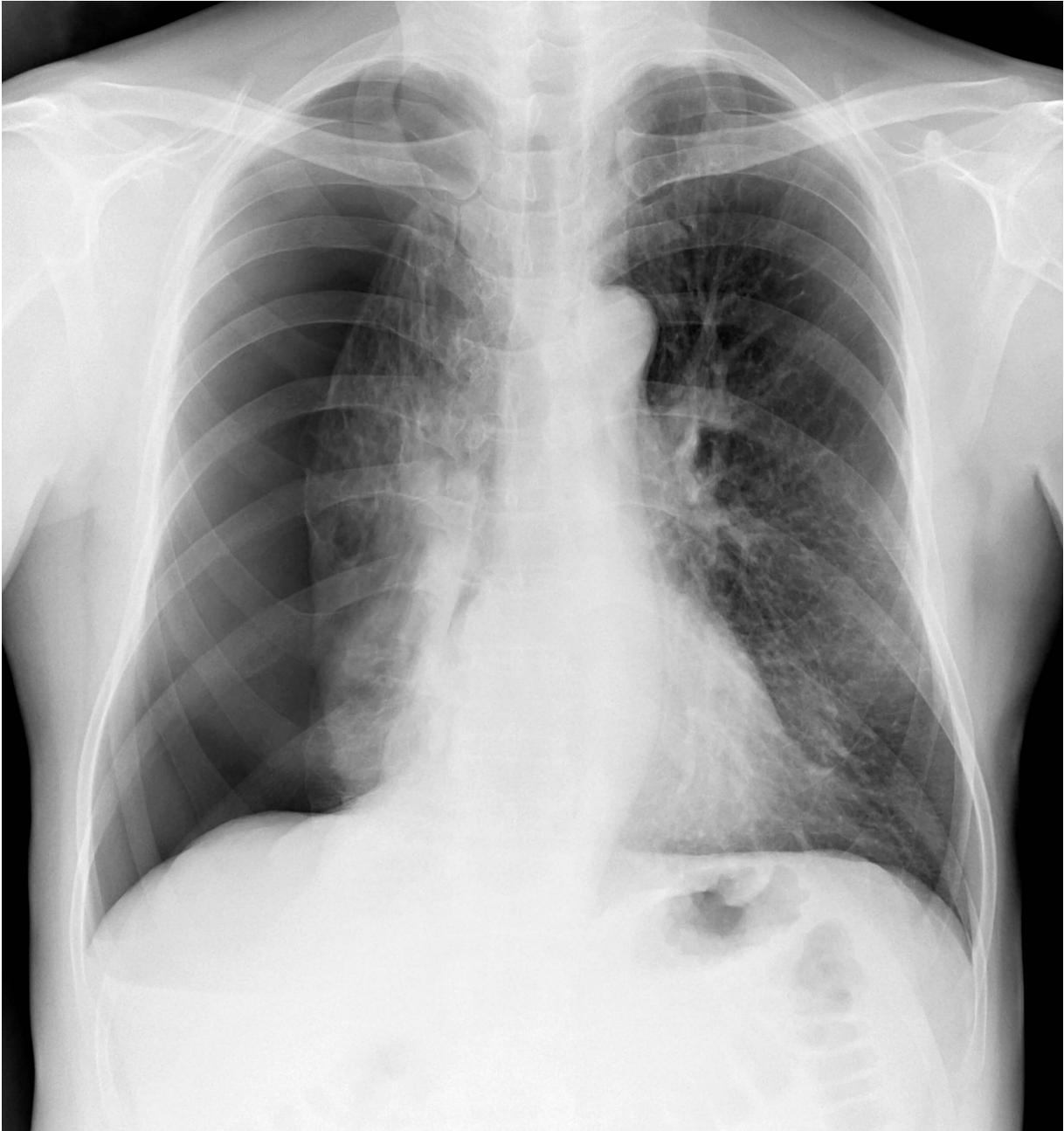
Devido à alta solubilidade do CO₂, um déficit de difusão por lesão da membrana alveolocapilar só será clinicamente significativo em lesões bastante graves. A combinação de processos fisiopatológicos é frequente entre indivíduos com IR aguda, o que complica a interpretação desses achados.

2.6.3 Investigação por imagem

2.6.3.1 Radiografia de tórax

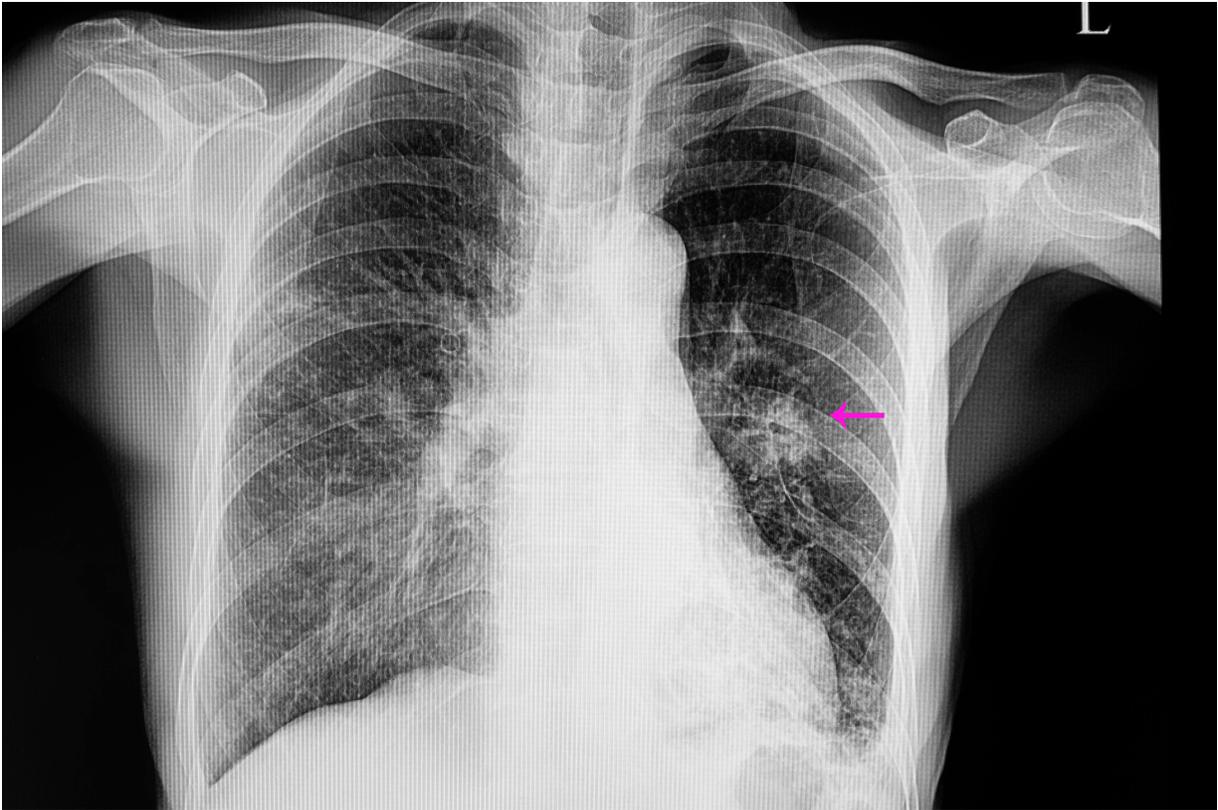
Trata-se do exame radiológico inicialmente realizado em pacientes com sintomas respiratórios, útil para definir a etiologia da IR e guiar a conduta. Determinados padrões radiográficos podem sugerir diversas possibilidades diagnósticas. A presença de infiltrado localizado sugere pneumonia, neoplasia ou infarto pulmonar, enquanto alterações difusas sugerem SDRA, edema pulmonar cardiogênico, hemorragia alveolar ou infecções, como pneumocistose e tuberculose miliar.

Figura 2.2 - Pneumotórax



Fonte: Aleksandr Simonov.

Figura 2.3 - Pneumonia no lobo inferior direito



Fonte: Tomatheart.

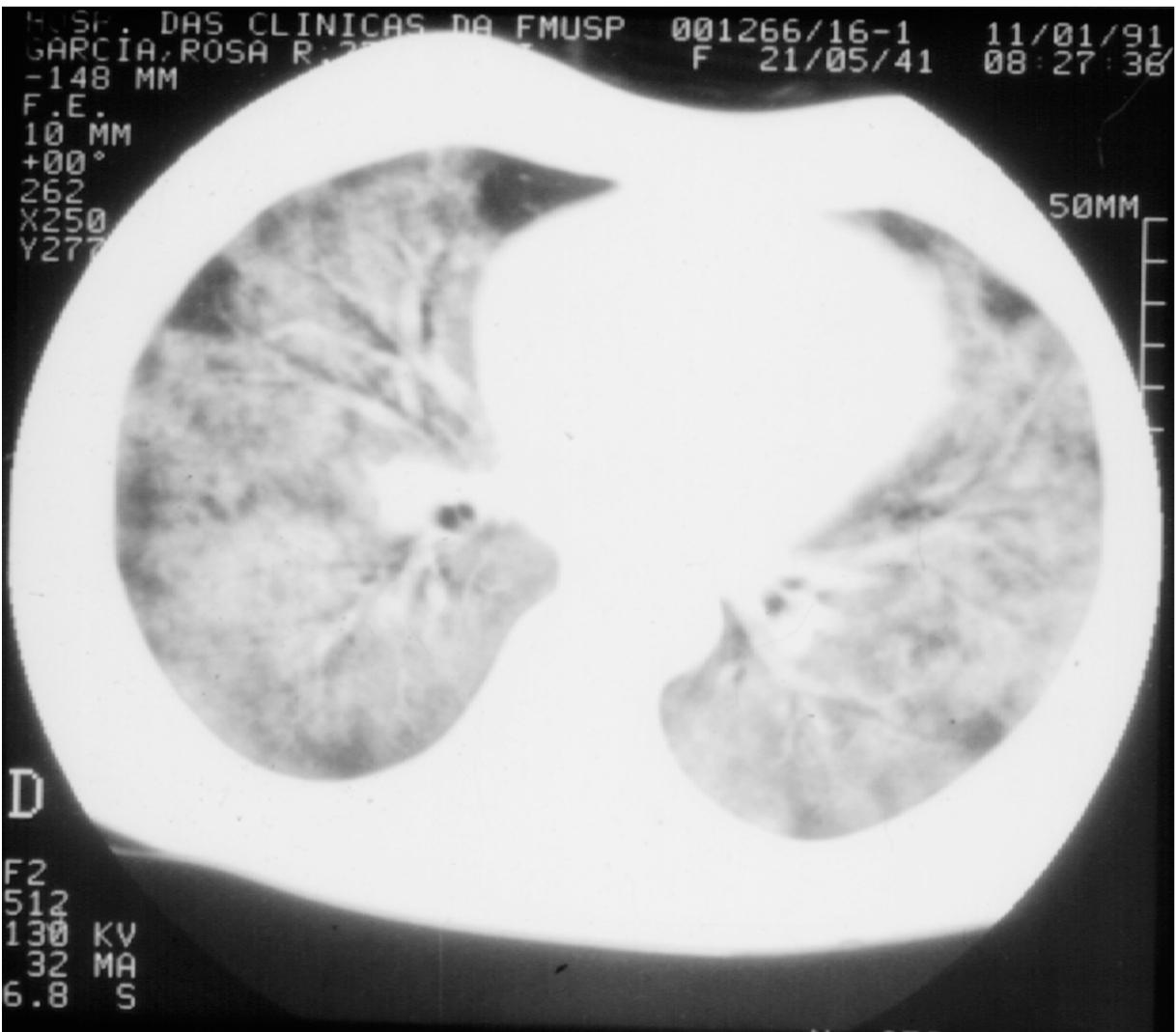
A presença de bolhas de ar, hipertransparência dos campos pulmonares, retificação das cúpulas diafragmáticas e aumento do espaço entre arcos costais é mais frequente entre portadores de distúrbios que cursam com obstrução fixa ou reversível de vias aéreas, como a DPOC e a asma brônquica.

Outra utilidade da radiografia de tórax está no diagnóstico de doença pleural, especialmente se manifestada pela presença de ar ou líquido no espaço pleural. Nesse aspecto, além das incidências posteroanterior e perfil solicitadas rotineiramente, pode-se fazer uso da incidência em decúbito lateral com raios horizontais, como forma de determinar se o líquido pleural está livre ou encistado. O exame radiológico simples de tórax presta-se, ainda, para identificar alterações do hilo pulmonar e do mediastino (especialmente alargamento ou massas), visibilizadas de forma mais precisa com o auxílio da tomografia computadorizada.

2.6.3.2 Tomografia de tórax

A Tomografia Computadorizada (TC) de tórax tem se firmado como um dos exames mais importantes na avaliação do paciente com alterações pulmonares. Oferece várias vantagens em relação à radiografia simples, como a possibilidade de distinguir densidades superpostas na radiografia e a capacidade de sugerir, com mais precisão, o tipo de doença pulmonar, de acordo com o padrão de anormalidade. Recentemente, a TC helicoidal ou espiral de tórax tem se mostrado de extrema utilidade no diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP), com sensibilidade próxima à da arteriografia pulmonar em diversos estudos e a vantagem de ser menos invasiva. Contudo, o diagnóstico de tromboembolismo pela TC helicoidal depende da experiência do observador, e, caso os êmbolos estejam em vasos de pequeno calibre, existe a possibilidade de o exame ter resultado falso negativo.

Figura 2.4 - Tomografia computadorizada de tórax com síndrome do desconforto respiratório agudo



Nota: Essa síndrome caracteriza-se por áreas de vidro fosco e edema intersticial, além de áreas de colapso alveolar em regiões posteriores dos pulmões.

Fonte: Síndromes hemorrágicas pulmonares, 2005.

2.6.3.3 Ultrassonografia torácica

Com o advento de aparelhos portáteis de ecografia, esse exame tem ganhado espaço vertiginosamente no contexto de UTI. Atualmente, o parênquima pulmonar pode ser avaliado de vários aspectos por meio da ecografia. Derrames pleurais, água pulmonar, atelectasias e consolidações podem ser vistas. Além disso, a ultrassonografia mostrou maior acurácia na identificação de pneumotórax quando comparada à radiografia convencional em pacientes críticos.

A principal utilidade da ultrassonografia torácica está na detecção e na localização do líquido pleural, além de funcionar como guia para toracocentese ou esvaziamento e auxiliar na identificação de condensações e atelectasias. Além disto, permite a identificação de edema intersticial no tecido pulmonar.

2.6.3.4 Ressonância nuclear magnética

Em termos gerais, o papel da ressonância nuclear magnética na avaliação de doenças pulmonares é mais limitado do que o da TC. A ressonância geralmente proporciona visão menos detalhada do parênquima pulmonar do que a tomografia, embora possa ser útil em algumas situações, notadamente aquelas que envolvem a visualização de estruturas no ápice pulmonar e na junção toracoabdominal (Figura 2.5).

Figura 2.5 - Ressonância nuclear magnética de tórax que demonstra tumor de Pancoast no ápice direito



2.6.3.5 Angiografia pulmonar

É o exame considerado padrão-ouro no diagnóstico de TEP e pode ter finalidades diagnósticas e terapêuticas, como na realização de trombólise *in loco*, nos pacientes em quem a trombólise sistêmica pode ser prejudicial. Entre suas limitações, estão a disponibilidade, o alto custo e o fato de ser invasiva.

2.6.3.6 Cintilografia pulmonar

A utilidade mais comum da cintilografia pulmonar de ventilação/perfusão está no diagnóstico de TEP. A anormalidade encontrada nesses casos é a presença de regiões com distúrbio na ventilação/perfusão, ou seja, locais em que existe um defeito na perfusão que segue a distribuição de um vaso e cuja ventilação correspondente está normal. Em relação aos outros exames para o diagnóstico de TEP, tem a vantagem de ser menos invasiva do que a angiografia. Contudo, entre suas limitações, encontra-se o fato de a presença concomitante de outras anormalidades parenquimatosas (como pneumonia) ou pleurais (como derrame) atrapalhar a realização adequada e, conseqüentemente, a confiabilidade do exame.

2.6.3.7 Prova de função pulmonar

A prova de função pulmonar é útil para avaliar se a doença de base tem um componente principal restritivo ou obstrutivo. A quantificação do fluxo expiratório forçado avalia a presença de doenças que afetam a estrutura ou a função das vias aéreas, como asma e DPOC. Entretanto, os volumes pulmonares permitem avaliar a presença de doenças restritivas, como aquelas localizadas no parênquima pulmonar, ou de processos expansivos da pleura. Assim como o *peak flow*, pode ser utilizada como parâmetro objetivo de acompanhamento da resposta terapêutica a broncodilatadores.

2.6.3.8 *Peak flow*

Constitui um exame mais simples do que a prova completa de função pulmonar e é realizado à beira do leito. Consiste na quantificação do fluxo expiratório que o paciente consegue emitir durante uma expiração forçada máxima e é útil na avaliação daqueles com IR causada por broncoespasmo, pois a quantificação do grau de obstrução da via aérea desses pacientes pelo exame clínico é extremamente falha. Assim, uma medida do *peak flow*, antes e

depois do tratamento, ajuda a demonstrar a efetiva melhora do paciente.

2.6.3.9 Broncoscopia

Compreende o processo de visualização da árvore traqueobrônquica. Atualmente, quase todos os exames são realizados com broncoscópio flexível. Os aparelhos rígidos têm lugar, ainda, em circunstâncias como remoção de corpo estranho de via aérea e aspiração de hemorragia maciça. As principais indicações da broncoscopia flexível estão no diagnóstico de patologias endobrônquicas, como tumores, granulomas, corpos estranhos e locais de sangramento. As amostras de lesões de vias aéreas podem ser colhidas por diversos métodos, como biópsia transbrônquica, lavado broncoalveolar e escovado brônquico.

O lavado broncoalveolar envolve a instilação de solução salina estéril por meio do broncoscópio no local da lesão, seguida pela recuperação por aspiração, podendo-se enviar o material coletado para análise de células (citologia) e organismos (Gram e culturas). Já o escovado e a biópsia utilizam, respectivamente, uma escova e um fórcepe e permitem a recuperação de material que pode ser enviado para análise por técnicas citológicas e histopatológicas. As principais complicações da broncoscopia são o pneumotórax e a hemorragia, principalmente quando é realizada biópsia transbrônquica. Todavia, a incidência dessas complicações tem se mostrado muito baixa.

2.6.3.10 Mediastinoscopia

A mediastinoscopia e a mediastinotomia são os 2 principais procedimentos utilizados para obter amostras de massa ou nódulos mediastinais. Ambas são realizadas por cirurgião especializado, com o paciente sob anestesia geral. A utilização de tais exames em pacientes com IR aguda na sala de emergência é extremamente infrequente.

2.7 TRATAMENTO

O paciente com queixa de dispneia ou desconforto respiratório apresenta necessidade de avaliação emergencial com suplementação de O₂, até ser determinado que ele não esteja hipoxêmico. É um indivíduo com potencial para evolução desfavorável, inclusive parada cardiorrespiratória. Monitorização cardíaca não invasiva e oximetria de pulso também são necessárias; O₂ suplementar é necessário quando a saturação de O₂ é menor do que 90%. A coleta da gasometria arterial deve ser realizada, preferencialmente (se possível), sem suplementação de O₂. Em pacientes com diagnóstico de DPOC e suspeita de retenção crônica de CO₂, a suplementação de O₂ deve ser cuidadosa, com o objetivo de manter a saturação de hemoglobina acima de 90% e abaixo de 95%.

O suporte com oxigenoterapia tem como objetivo saturação de O₂ maior do que 90% e paO₂ acima de 60 mmHg, para que não ocorra lesão tecidual causada pela hipoxemia. Para tal suporte, podemos utilizar vários dispositivos, como cateteres nasais, máscaras faciais e, em casos selecionados, ventilação não invasiva e ventilação mecânica invasiva.

São princípios gerais do tratamento:

- 1. Manter via aérea adequada:** intubação orotraqueal, aspiração das vias aéreas, fisioterapia respiratória;
- 2. Corrigir oxigenação inadequada:** suplementação de O₂ (para saturação > 90%);
- 3. Tratar a causa-base da IR:** pneumonia, intoxicação exógena por opiáceos, DPOC descompensado, crise asmática;
- 4. Manter o débito cardíaco e o transporte de O₂ adequados:** garantia de níveis pressóricos adequados: hidratação, drogas vasoativas; manutenção de níveis adequados de hemoglobina (Hb)/hematócrito (Ht);
- 5. Prevenir complicações do tratamento (barotrauma/volumotrauma):** evitação de pressões de pico/platô muito altas.

O tratamento da IR envolve o escalonamento de diversas medidas terapêuticas, conforme evolução e resposta do paciente a essas medidas. A oferta de O₂ é sempre a medida inicial, e os dispositivos utilizados para essa oferta de forma inicial já foram discutidos no capítulo de abordagem de via aérea. A seguir, uma sequência de terapêuticas adicionais disponíveis para suporte e reversão da IR (Figura 2.6).

Figura 2.6 - Estratégia terapêutica escalonada da insuficiência respiratória



ECMO: membrana de oxigenação extracorpórea

Legenda: Membrana de Oxigenação Extracorpórea (ECMO).

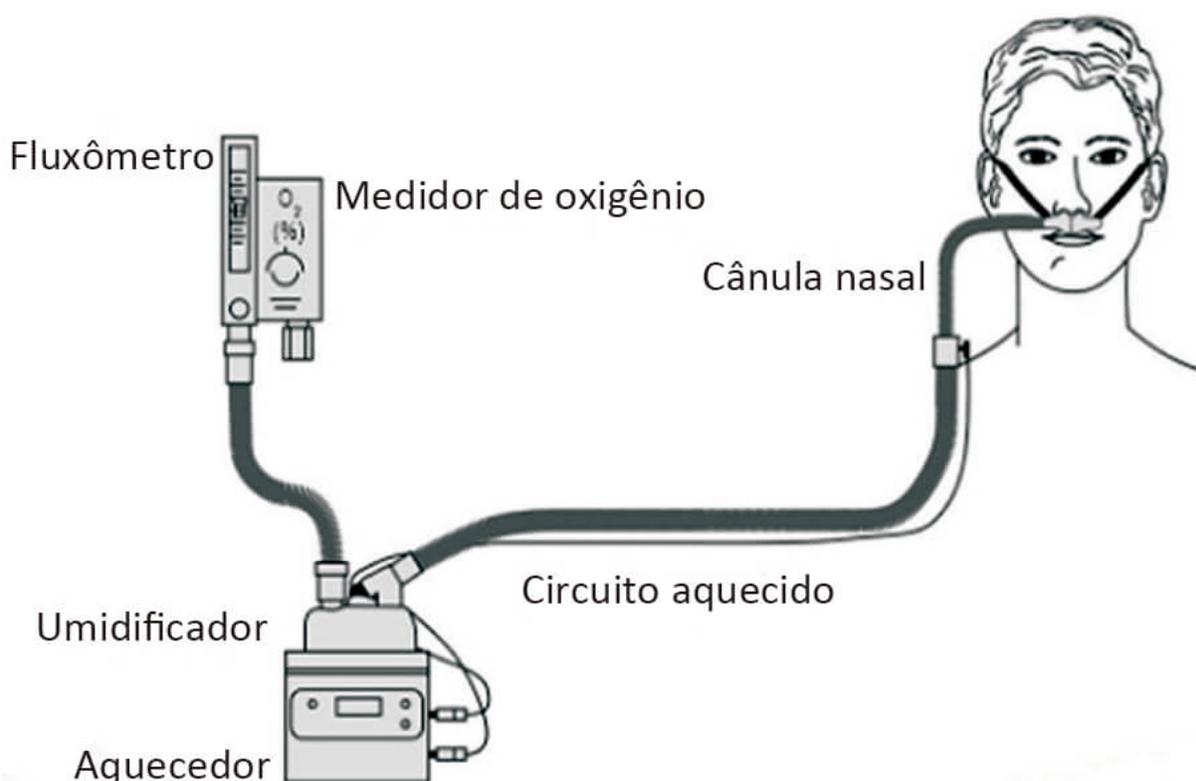
Fonte: elaborado pelos autores.

2.7.1 Cânula nasal de alto fluxo de O₂

As formas mais comuns de oferta de oxigênio envolvem as máscaras faciais ou cânulas e os dispositivos nasais. Esses métodos, no entanto, são limitados quando há a necessidade de um fluxo de

oxigênio acima de 15 L/minuto no caso de hipoxemia grave ou diluição do oxigênio com o ar ambiente nos casos de elevado fluxo inspiratório. Uma alternativa à oxigenoterapia convencional é o uso de cânula nasal de alto fluxo de oxigênio aquecido e umidificado. A oferta de uma fração inspirada de oxigênio (F_{iO_2}) controlada e fluxo médio máximo de 60 L/minuto por intermédio de uma cânula nasal é mais efetiva do que os métodos tradicionais em algumas situações, reduzindo intubação ou reintubação em pacientes graves admitidos por IR aguda recorrente ou sob ventilação mecânica para cirurgia.

Figura 2.7 - Cânula nasal de alto fluxo



Fonte: adaptado de *High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults*, 2015.

2.7.2 Ventilação não invasiva

Trata-se de um método que oferece pressão positiva sem a necessidade de intubação orotraqueal, ou seja, sem acesso às vias aéreas inferiores (por isso o nome “não invasiva”). Oferece altos fluxos de O_2 com F_{iO_2} variáveis e ajustáveis por meio de dispositivos específicos, como máscaras facial e nasal, *full face* e *helmet*. O uso de

Ventilação Não Invasiva (VNI) oferece vantagens, como manutenção das defesas das vias aéreas, conforto, uso intermitente (e não contínuo, como na ventilação mecânica) do suporte ventilatório, ausência da necessidade de sedação e, com isso, diminuição de complicações associadas às técnicas invasivas, como infecções nosocomiais e lesão de vias aéreas. Um dos maiores fatores relacionados ao sucesso da VNI é a adequada adaptação do paciente à máscara utilizada, independentemente do tipo.

Figura 2.8 - Máscara de ventilação não invasiva do tipo *full face*



2.7.2.1 Principais indicações

Quadro 2.2 - Indicações e mecanismos de ação

Indicações	Mecanismos de ação
DPOC exacerbada	Leva à diminuição do trabalho respiratório e da auto-PEEP, melhorando a hematose pulmonar
Pneumonias em imunodeprimidos	Diminui o trabalho respiratório, com melhora na hematose
Edema agudo de pulmão	Leva à diminuição do trabalho respiratório, da pré-carga e da pós-carga do ventrículo esquerdo
Desmame difícil	Diminui o trabalho respiratório
Evitar necessidade de reintubação orotraqueal em pós-operatórios nos casos de IR hipoxêmica	Reverte atelectasias
Doenças neuromusculares	Diminui atelectasias e mantém o diafragma em repouso
Crise de asma	Diminui o trabalho respiratório e a auto-PEEP
Outras causas de IR	Melhora a hematose pulmonar, por diminuição do trabalho respiratório

Nas condições de DPOC descompensada e edema agudo cardiogênico, a VNI mostrou diminuição da mortalidade e redução da necessidade de ventilação mecânica. Nos serviços de emergência tem sido estudada recentemente, uma vez que o atendimento inicial pode ser decisivo na evolução. Sua aplicação no ambiente do pronto-socorro permite a estabilização mais rápida do paciente e pode reduzir as taxas de intubação e mortalidade em alguns casos.

Outras condições em que se deve considerar o uso de VNI:

- a) Lesão pulmonar aguda;
- b) Pós-operatório eletivo (usar com cautela em pós-operatórios abdominal e torácico e sempre solicitar a autorização da equipe)

- cirúrgica);
- c) Pacientes com deformidade da caixa torácica;
- d) Pacientes terminais, com ordem de não serem submetidos a intubação orotraqueal;
- e) Auxílio fisioterápico.

2.7.2.2 Principais contraindicações

1. Absolutas:

- a) Parada respiratória franca ou iminente;
- b) Instabilidade hemodinâmica (choque, arritmias graves, síndrome coronariana aguda não controlada);
- c) Rebaixamento do estado de consciência, Glasgow < 12;
- d) Não aceitação/não colaboração com VNI;
- e) Obstrução fixa das vias aéreas;
- f) Trauma, queimadura ou cirurgia facial;
- g) Inabilidade de proteção à via aérea (mecanismos de tosse ou deglutição comprometidos);
- h) Cirurgia recente de esôfago, face ou vias aéreas superiores;
- i) Hemorragia digestiva alta ou sangramento pulmonar ativo;
- j) Pneumotórax não drenado.

2. Relativas:

- a) Vômitos;
- b) Excesso de secreções;
- c) Ansiedade/fobia da máscara;
- d) Infarto agudo do miocárdio/angina instável;
- e) Gravidez.

2.7.3 Ventilação mecânica invasiva

É considerada tratamento-padrão para casos mais graves ou refratários de IR e está indicada quando o paciente não é capaz de realizar trocas gasosas adequadamente, mesmo com suplementação de O₂.

A ventilação mecânica invasiva necessita de acesso endotraqueal (cânula vaso ou orotraqueal, traqueostomia ou cricotireoidostomia),

por isso está sujeita a maiores complicações, além de necessitar de ambiente de terapia intensiva. Tem como objetivos reverter a hipoxemia, a acidose respiratória aguda e a fadiga muscular e reduzir o consumo de O₂ sistêmico e miocárdico, além de permitir sedação e analgesia adequadas para cada caso. As principais indicações estão listadas a seguir:

1. Anormalidades da ventilação:

- a) Fadiga da musculatura respiratória;
- b) Doença neuromuscular;
- c) *Drive* ventilatório diminuído;
- d) Obstrução das vias aéreas;
- e) Anormalidades da parede torácica.

2. Anormalidades da oxigenação:

- a) Hipoxemia refratária;
- b) Trabalho respiratório excessivo.

3. Outras indicações:

- a) Redução da pressão intracraniana;
- b) Diminuição do consumo de O₂.

A utilização de VNI na retirada de ventilação mecânica tem sido muito estudada atualmente. Pesquisas revelam real benefício em alguns selecionados (como aqueles com alto risco de falência de extubação), porém é importante colocar tal paciente em VNI tão logo seja extubado.

2.8 RELAÇÃO PAO₂/FIO₂ E SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO

Pacientes com pulmões normais são capazes de garantir oxigenação adequada com 21% de O₂ na mistura de gases e, devido à reserva funcional, obtêm de 80 a 100 mmHg de paO₂ com essa FiO₂. Quando

se necessita de valores maiores de FiO_2 para garantir a oxigenação tecidual, indica-se falência do sistema respiratório, que pode ser quantificada pela relação paO_2/FiO_2 ; ou seja, tal relação demonstra a eficiência do sistema em oxigenar o sangue arterial. Em situações normais, considerando paO_2 de 90 mmHg e FiO_2 de 21% (0,21), o valor dessa relação é cerca de 430, isto é, maior do que 300.

Essa relação serve, também, como um dos critérios diagnósticos para a SDRA, uma condição de IR aguda decorrente de lesão inflamatória da barreira constituída pelo epitélio alveolar e pelo endotélio, com a formação de um edema alveolar rico em proteínas, sem componente de aumento da pressão hidrostática capilar. Alguns fatores envolvidos são citocinas pró-inflamatórias, como fator de necrose tumoral e interleucinas (IL-1, IL-6, IL-8), como também neutrófilos ativados e proteases. Tal lesão inflamatória causa uma série de alterações clínicas, funcionais e radiológicas que compõem o quadro e serão usadas para a sua definição por meio de critérios específicos. Algumas consequências são trocas gasosas inadequadas, diminuição da complacência pulmonar e, em alguns casos, hipertensão pulmonar.

No ano de 2012, em Berlim, ocorreu a revisão dos critérios que definiam a síndrome para melhor caracterização do quadro e classificação epidemiológica da patologia. Essas novas definições excluíram a condição clínica de lesão pulmonar aguda, com melhor caracterização do período em que as alterações respiratórias devem aparecer para caracterizar a síndrome. Os critérios encontram-se a seguir:

- 1. Tempo:** dentro de 1 semana após um insulto ou o surgimento de novos sintomas respiratórios ou piora deles no período;
- 2. Radiografia de tórax:** opacidades bilaterais, não totalmente justificadas por derrame, atelectasia lobar ou pulmonar ou nódulos;
- 3. Origem do edema:** IR não totalmente justificada por insuficiência cardíaca ou sobrecarga volêmica; necessária avaliação objetiva (por

exemplo, ecocardiograma) para excluir edema hidrostático caso não haja fator de risco presente;

4. Oxigenação:

a) Leve: $200 \text{ mmHg} < \text{paO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ com PEEP ou CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$;

b) Moderada: $100 \text{ mmHg} < \text{paO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ com PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$;

c) Grave: $\text{paO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$, com PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Figura 2.9 - Radiografia de tórax com síndrome do desconforto respiratório agudo



Nota: presença de infiltrado alveolar assimétrico.

Fonte: arquivo pessoal da dra. Kelly Roveran.

Dentre as agressões agudas que podem determinar o surgimento de SDRA, a pneumonia é a mais comum. A seguir, as principais etiologias (adaptado do Consenso Brasileiro de Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo):

1. Causas pulmonares:

- a) Pneumonia;
- b) Aspiração;
- c) Contusão pulmonar;
- d) Embolia gordurosa;
- e) Quase afogamento;
- f) Lesão de reperfusão.

2. Causas extrapulmonares:

- a) Sepses;
- b) Choque circulatório;
- c) Politrauma;
- d) Múltiplas transfusões;
- e) Pancreatite aguda;
- f) Circulação extracorpórea;
- g) Overdose de drogas;
- h) Coagulação intravascular disseminada;
- i) Queimaduras;
- j) Traumatismo craniano.

Os pacientes com SDRA apresentam 3 fases evolutivas, especificadas a seguir.

2.8.1 Fase exsudativa

É a fase inicial, com edema rico em proteínas, inicialmente em paredes alveolares e, depois, preenchendo todo o espaço alveolar. O edema é secundário à quebra da integridade da barreira alveolocapilar, tanto por lesão endotelial quanto por lesão epitelial. A persistência do edema leva à formação da membrana hialina; além dele, há um infiltrado inflamatório, com predomínio de neutrófilos e de macrófagos alveolares. Áreas de atelectasia estão presentes, decorrentes da menor produção de surfactante, em função da lesão dos pneumócitos tipo II (responsáveis pela produção de surfactante).

2.8.2 Fase fibroproliferativa

Embora alguns pacientes apresentem evolução benigna da SDRA, com rápidas melhoras clínica, radiográfica e das trocas gasosas, outros podem evoluir para organização do processo inflamatório e formação de fibrose.

2.8.3 Fase de resolução

A maior parte dos que sobrevivem ao quadro de SDRA e da doença de base apresenta resolução completa da lesão pulmonar. Com o controle do processo inflamatório, o edema é reabsorvido pelo epitélio. Em cerca de 5%, a fase fibroproliferativa pode evoluir para fibrose, em geral com um padrão difuso de espessamento das paredes alveolares.

Estudos recentes demonstraram que, com o uso de corticosteroides, os pacientes após a fase exsudativa apresentaram melhor evolução gasométrica, menor falência de órgãos e maior sobrevida. Apesar desses resultados, a literatura ainda é pobre sobre o papel dos corticosteroides na SDRA. Algumas colocações sobre a corticoterapia devem ser realizadas:

- a) Indicada àqueles que se mantêm sem melhora após 7 a 10 dias de evolução da SDRA;
- b) O paciente não deve apresentar sinais de infecção descontrolada. Na vigência de infecção, esta deve ser primeiramente tratada, e, uma vez estabilizado o paciente, o corticosteroide pode ser prescrito;
- c) Não existe consenso sobre a dose a ser utilizada, mas a dose utilizada no estudo de Meduri *et al.*, que apresentou resultados promissores, foi de 2 mg/kg de metilprednisolona, fracionada a cada 6 horas, entre o primeiro e o 14º dias, e de 1 mg/kg/d, fracionada a cada 6 horas, entre o 15º e o 21º dias. Após esse período, foi feito desmame do corticoide, com reduções graduais da dose até o 28º dia. Existem muitos estudos em andamento sobre tal tópico atualmente, porém com resultados conflitantes até o momento.

É oferecido **oxigênio** para o **paciente**, contudo a **saturação** não **melhora**. O que **pode** **estar** **acontecendo?**

Como vimos, vários mecanismos podem estar associados à insuficiência respiratória. Nas condições nas quais há o componente de efeito *shunt* (unidades alveolares perfundidas e não ventiladas), a suplementação simples de oxigênio frequentemente é insuficiente para melhorar a hipoxemia, sugerindo que o mecanismo predominante esteja associado ao quadro clínico, facilitando a suspeição diagnóstica da causa. A IR tipo II reverte mais facilmente a hipoxemia quando ocorre a suplementação de oxigênio.

VENTILAÇÃO MECÂNICA E DESMAME VENTILATÓRIO

José Paulo Ladeira

Kelly Roveran Genga

3

Você **sabe** **quais** são os principais **parâmetros** a serem **ajustados** em um **ventilador mecânico**?

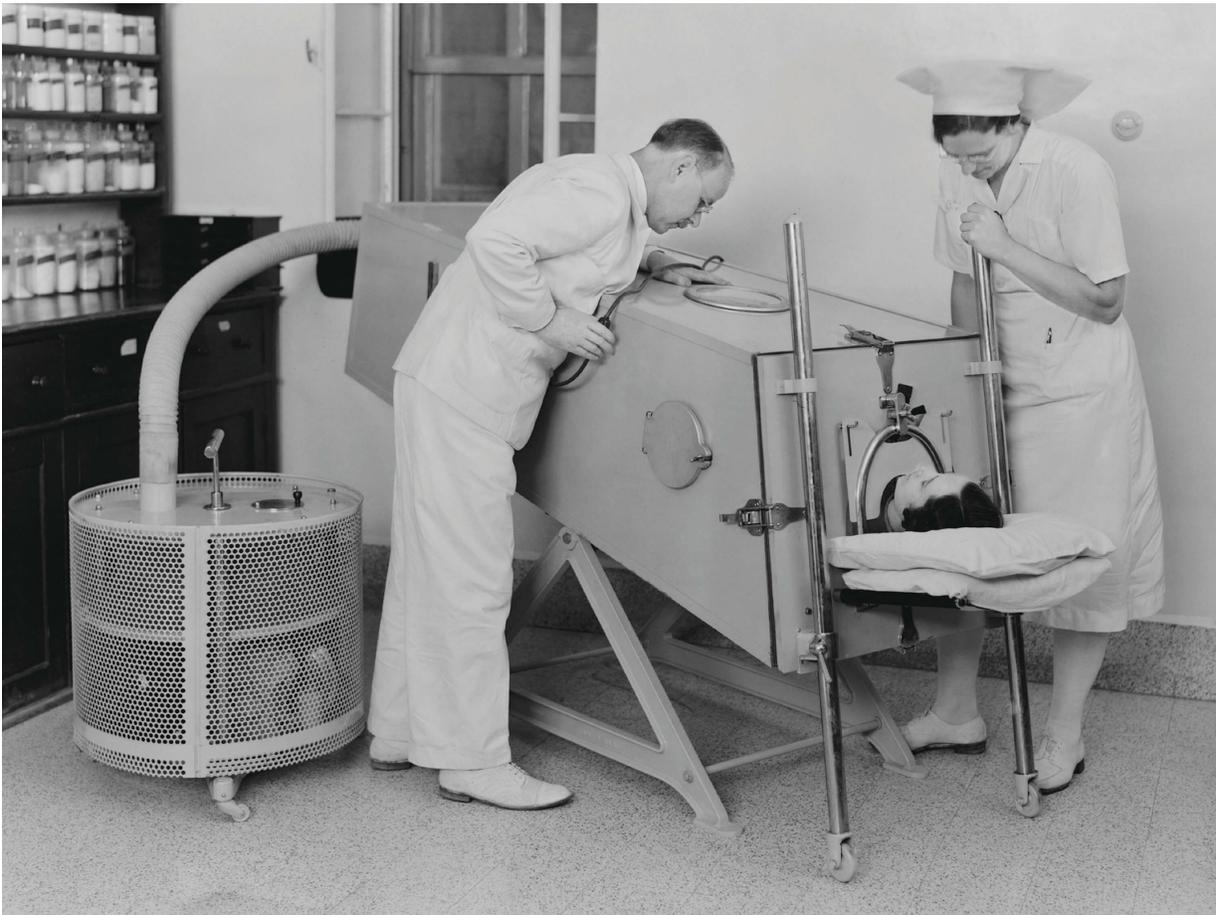
3.1 INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica teve início na década de 1940, nos Estados Unidos, com o advento dos “pulmões de aço” (Figura 3.1) nas epidemias de poliomielite, em que as crianças, principalmente, apresentavam insuficiência respiratória. Foi o primeiro ventilador com aplicação prática, que criava um ambiente de pressão negativa ao redor do tórax do paciente, possibilitando o influxo de ar (ventilação) para os pulmões. O objetivo principal de todo Ventilador Mecânico (VM) é proporcionar ventilação alveolar e oxigenação arterial que atendam à demanda metabólica do paciente. O VM leva o ar aos pulmões por meio de pressão positiva nas vias aéreas, ou seja, o inverso do que ocorre fisiologicamente. A ventilação mecânica por pressão positiva baseia-se na utilização de tubo endotraqueal ou cânula de traqueostomia no caso da Ventilação Mecânica Invasiva (VMI), ou via máscara nasal ou facial na Ventilação Não Invasiva (VNI).

A ventilação mecânica deve obedecer a alguns princípios básicos: manter a ventilação e oxigenação adequadas, evitando pressões muito elevadas na inspiração (barotrauma) e pressões muito baixas na expiração (atelectasias).

Para melhor compreensão da relação VM-paciente e da lógica por trás dos ajustes do aparelho, são necessários alguns conceitos gerais sobre trocas gasosas, histerese pulmonar, *Positive End-Expiratory Pressure* (PEEP), auto-PEEP e mecânica ventilatória.

Figura 3.1 - Paciente respirando com o auxílio do “pulmão de aço”



Fonte: Everett Historical.

3.2 TROCAS GASOSAS

Todos os seguintes fatores influenciam a troca gasosa pulmonar: a quantidade e a qualidade do ar inalado, a sua distribuição pulmonar, a pressão alveolar, a relação ventilação/perfusão pulmonar (V/Q), a difusão por meio da membrana alveolocapilar e o *shunt* pulmonar arteriovenoso (Qs/Qt). Abordaremos cada aspecto a seguir.

3.2.1 Qualidade do ar inalado

A troca gasosa nos alvéolos é precedida pela inalação gasosa e pela ventilação alveolar. O ar ambiente é composto, primordialmente, por nitrogênio, oxigênio (O₂) e vapor d'água. No nível do mar (PB = pressão barométrica de 760 mmHg), em que a concentração de O₂ é de 21%, a pressão parcial de O₂ corresponderá a:

$$pO_2 \text{ ar ambiente} = PB \times FiO_2 = 760 \times 0,21 = 159,6 \text{ mmHg}$$

Dessa maneira, fica claro que variações na altitude determinam alteração na pO₂, assim como variações na FiO₂ utilizada nos ventiladores mecânicos.

À medida que o ar é inalado, há o acréscimo de vapor d'água nas vias aéreas superiores e de CO₂ presente na traqueia e nos brônquios proveniente dos alvéolos, determinando uma queda de 1,2 mmHg de pO₂ para cada aumento de 1 mmHg na pCO₂ no gás alveolar. Portanto, a concentração alveolar de O₂ (paO₂) pode ser determinada pela equação:

$$paO_2 = (PB - 47) \times FiO_2 - paCO_2/QR = (760 - 47) \times 0,21 - (40/0,8) = 99,7 \text{ mmHg}$$

QR = Quociente Respiratório = 0,8 em condições de normalidade metabólica; representa o número de moléculas de CO₂ geradas no metabolismo de 1 molécula de O₂ no processamento energético mitocondrial. 47: pressão em mmHg do vapor d'água.

O que promove a difusão do O₂ do ar alveolar até a mitocôndria é o gradiente de concentração. A hipoxemia pode ocorrer quando há queda da pO₂ alveolar ou prejuízo da sua difusão para o sangue, havendo queda desse gradiente e conseqüente diminuição da oferta de O₂ para o metabolismo aeróbio mitocondrial.

Em situações de normalidade, a diferença alveolocapilar [(PA-a)O₂] é inferior a 10 mmHg.

3.2.2 Quantidade de ar inalado

$$V_{\text{Min}} = VC \times FR$$

Observação: o produto do Volume Corrente (VC) pela Frequência Respiratória (FR) é chamado Volume-Minuto (VMin).

O VMin é a grandeza que fornece a quantidade de ar em L/min que passa pelos pulmões, além de ser o principal determinante da pCO₂ alveolar (paCO₂). Em condições como o coma com depressão respiratória, o VMin diminui, determinando aumento da pCO₂ alveolar e, conseqüentemente, da pCO₂ arterial (paCO₂). A elevação da paCO₂ causa queda da paO₂ e decorrente hipoxemia.

3.2.3 Distribuição do ar inalado

No indivíduo saudável, na posição sentada, a ventilação ocorre inicialmente de forma mais intensa nas bases pulmonares (determinada pela proximidade com o diafragma), seguindo, posteriormente, para o terço médio e, depois, para o ápice. Em termos de volume, a ventilação é maior em ápices e menor nas bases pulmonares. A perfusão pulmonar ocorre predominantemente nas bases pulmonares (se comparada ao ápice pulmonar), em função da ação gravitacional. Essas considerações são importantes para compreender as propriedades de *shunt* e espaço-morto pulmonar.

3.2.4 Espaço-morto

A ventilação pulmonar divide-se em ventilação alveolar e ventilação de espaço-morto. As regiões anatômicas em que a relação V/Q tende ao infinito, ou seja, regiões ventiladas e não perfundidas, como traqueia, brônquios e bronquíolos e alvéolos não perfundidos, compõem o espaço-morto. O restante da ventilação é chamada de ventilação alveolar e é, efetivamente, a ventilação que determina as trocas gasosas.

O valor fisiológico de espaço-morto varia de 33 a 45% do volume corrente.

São causas de aumento do espaço-morto:

- a) Hipovolemia;
- b) Hipertensão pulmonar;
- c) Embolia pulmonar;
- d) Hiperdistensão alveolar.

3.2.5 Shunt

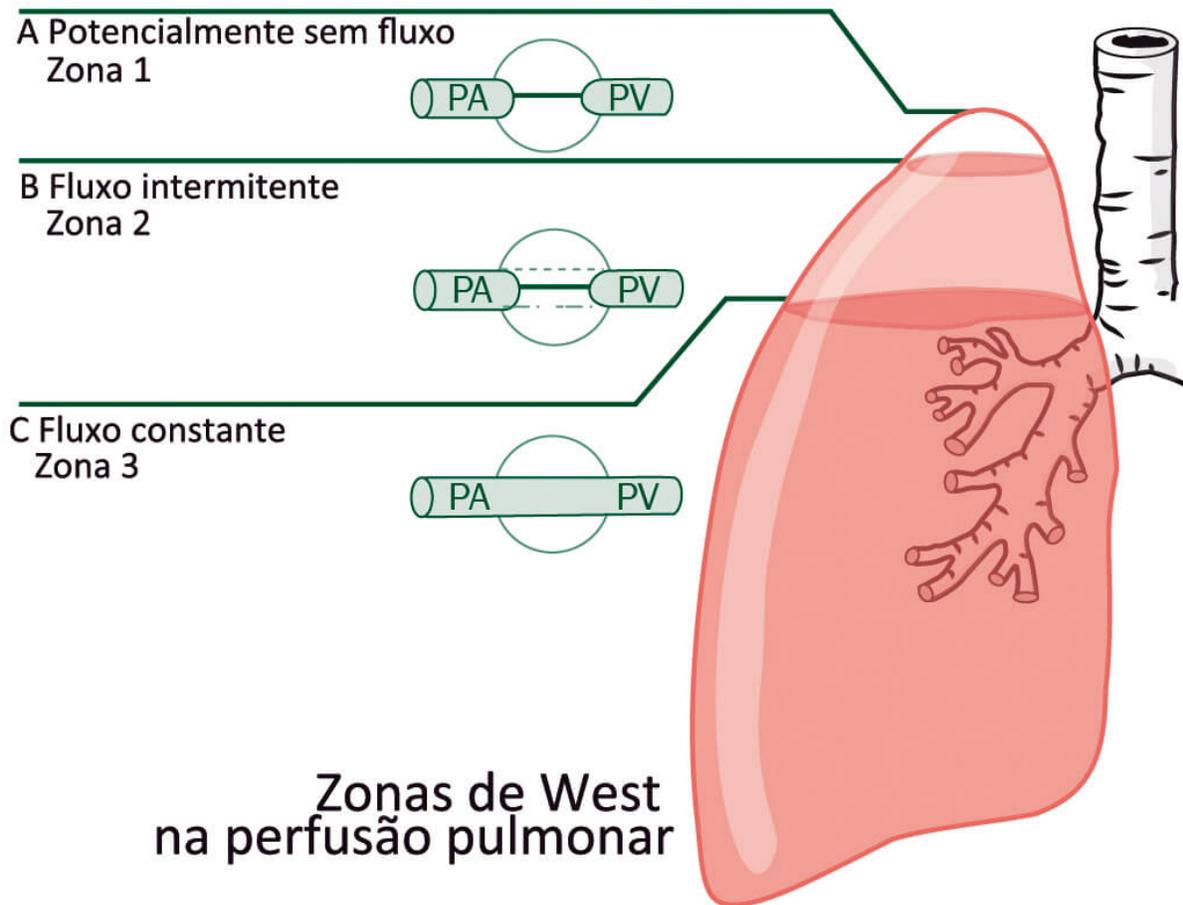
O efeito *shunt* (curto-circuito) compreende o sangue venoso que não sofreu troca gasosa e passou por comunicações anatômicas arteriovenosas da circulação pulmonar ou por alvéolos colabados.

O valor normal do *shunt* é de 5 a 7% do volume de perfusão venosa pulmonar. Quando o *shunt* é elevado, surge a hipóxia. Como causa de *shunt*, temos a síndrome do desconforto respiratório agudo.

Vale lembrar que a distribuição da perfusão pulmonar não é homogênea. John West, pesquisador e fisiologista, propôs uma

classificação anatomofuncional, a qual divide os pulmões nas chamadas zonas de West, de acordo com a distribuição de ar e sangue pelos pulmões (Figura 3.2).

Figura 3.2 - Distribuição da perfusão pulmonar



Nota: zona 1: $PA > Pap > Pvp$; zona 2: $Pap > PA > Pvp$ e zona 3: $Pap > Pvp > PA$.

Legenda: Pressão Alveolar (PA); Pressão arterial pulmonar (Pap); Pressão venosa pulmonar (Pvp).

3.2.6 Pressão alveolar

O valor da pressão alveolar depende da pressão média das vias aéreas durante o ciclo inspiratório, do V_{Min} e das resistências inspiratória e expiratória das vias aéreas, como mostra a equação:

$$P_{alv} = P_{mva} + V_{Min} \times (RE - RI)/60$$

Em que: P_{alv} = Pressão alveolar, P_{mva} = Pressão média de via aérea, RE = Resistência Expiratória, RI = Resistência Inspiratória e V_{Min} = Volume-Minuto.

Na ventilação mecânica, a elevação da PEEP e o aumento do tempo inspiratório (geralmente determinado por pausa inspiratória) causam elevação da pressão média das vias aéreas, determinando melhora da hipóxia pela elevação do gradiente pressórico entre os gases alveolares e os dissolvidos no plasma, permitindo a melhora da hipoxemia.

3.2.7 Difusão

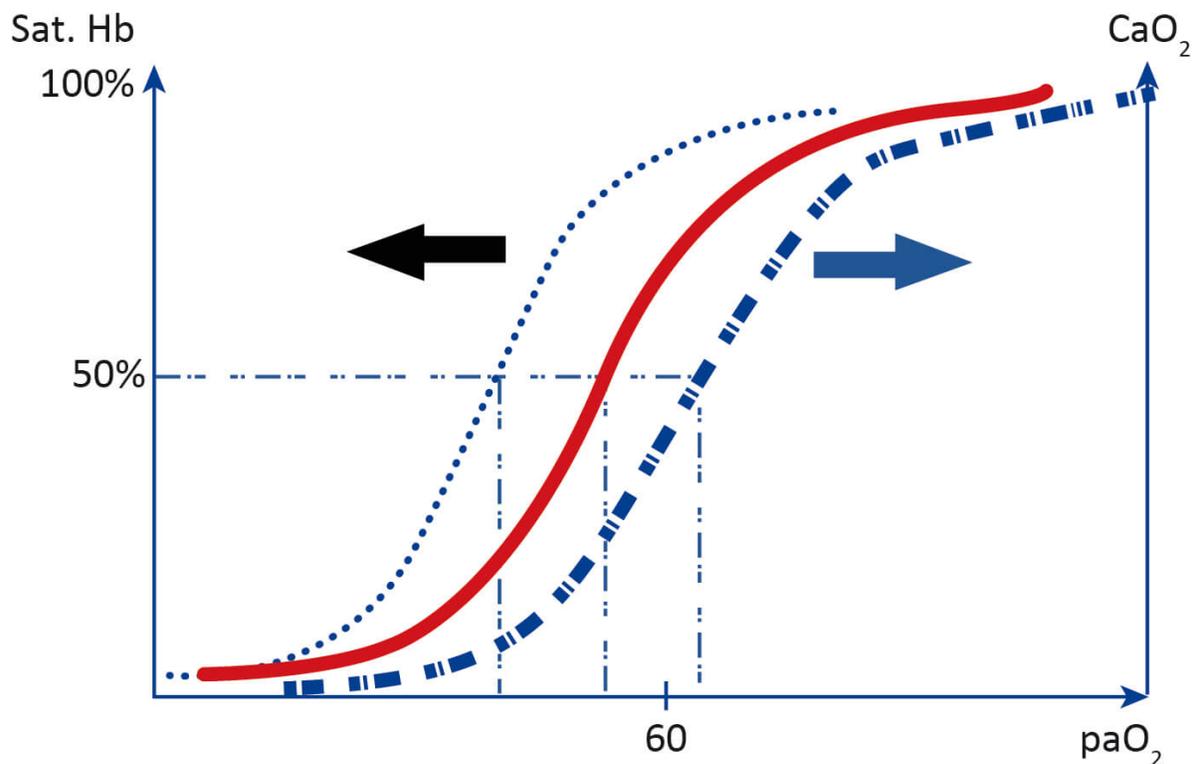
A difusão dos gases alveolares para o plasma acontece por meio da membrana alveolocapilar, constituída por epitélio alveolar, membrana basal, interstício e endotélio capilar. A difusão dos gases dos alvéolos para o plasma depende, basicamente, do grau (coeficiente) de difusão individual de cada gás (o CO_2 é mais difusível do que o O_2) e da diferença de pressões parciais do gás no alvéolo e no plasma. O exemplo mais simples de diminuição da difusão é a congestão pulmonar, em que ocorre diminuição da difusão do O_2 por aumento do edema intersticial pulmonar.

O transporte de O_2 é feito essencialmente por meio da sua ligação com a hemoglobina (oxi-hemoglobina). O O_2 ofertado aos pulmões será ligado à hemoglobina para esse transporte, e uma pequena fração deste será diluída no plasma, como gás, determinando a paO_2 . Portanto, a oxi-hemoglobina é a principal envolvida no transporte do O_2 às células e pode ter seus sítios de ligação com o O_2 totais ou parcialmente saturados.

A quantidade de paO_2 no sangue influencia a saturação da oxi-hemoglobina, que não aumenta de forma linear, mas sim obedecendo a uma curva, chamada de curva de saturação da hemoglobina (Figura 3.3).

Podemos perceber que, quando fixamos a $SatO_2$ em 50% (P_{50}), os aumentos ou diminuições na afinidade da oxi-hemoglobina pelo O_2 levarão a maior ou menor necessidade de paO_2 e aos desvios da curva de saturação de hemoglobina para a direita ou para a esquerda, aumentando ou diminuindo a disponibilidade de O_2 aos tecidos.

Figura 3.3 - Curva de saturação da hemoglobina



1. Fatores que desviam a curva de saturação da hemoglobina para a direita (diminuição da afinidade do O_2 pela hemoglobina):

- a) Febre;
- b) Acidoses;

- c) Aumento de 2,3-difosfoglicerato;
- d) Corticoides;
- e) Aumento da hemoglobina.

2. Fatores que desviam a curva de saturação da hemoglobina para a esquerda (aumento da afinidade do O₂ pela hemoglobina):

- a) Hipotermia;
- b) Alcaloses;
- c) Hemoglobina anormal;
- d) Hipocapnia.

3.3 HISTERESE PULMONAR

A introdução de um volume gasoso no sistema respiratório determina elevação da pressão no sistema. Pode-se traçar um gráfico relacionando as variações de volume no sistema respiratório e a variação da pressão correspondente (curva pressão/volume ou, simplesmente, curva PV). A Figura 3.4 apresenta um fenômeno característico do sistema respiratório, chamado de histerese, definido como a diferença das pressões geradas na via aérea durante uma insuflação pulmonar e o esvaziamento do mesmo pulmão. Isso pode ser observado na curva PV, em que a alça de insuflação está relacionada a maiores pressões do que a alça de esvaziamento pulmonar para o mesmo volume de ar.

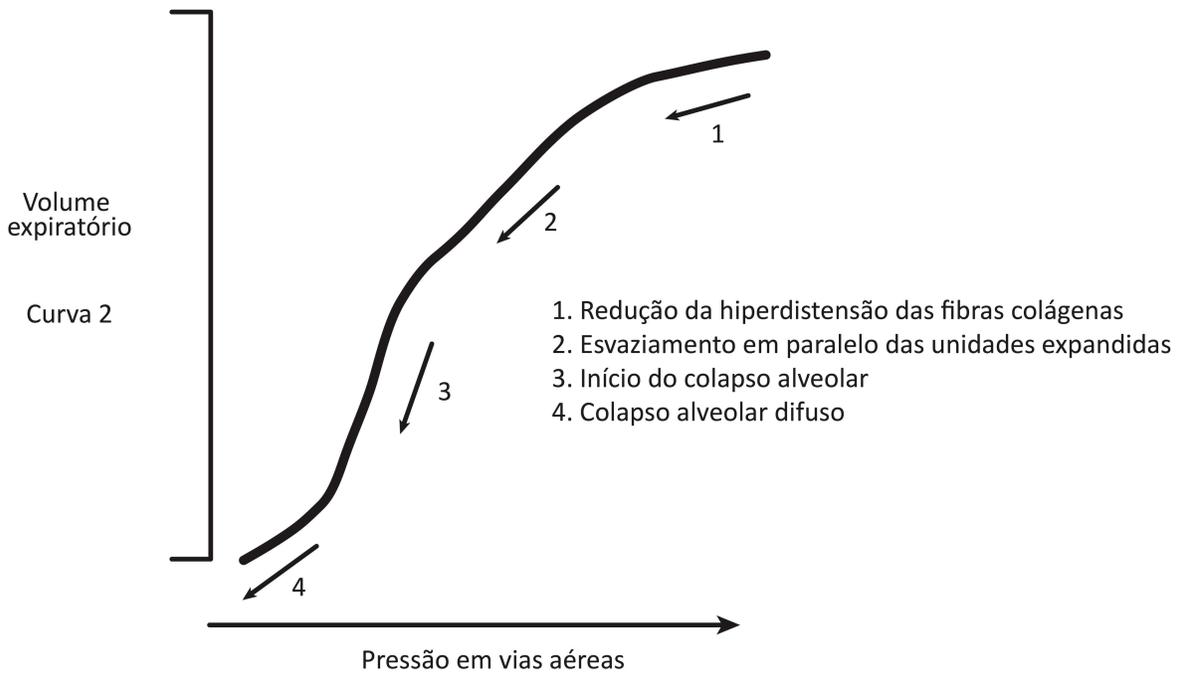
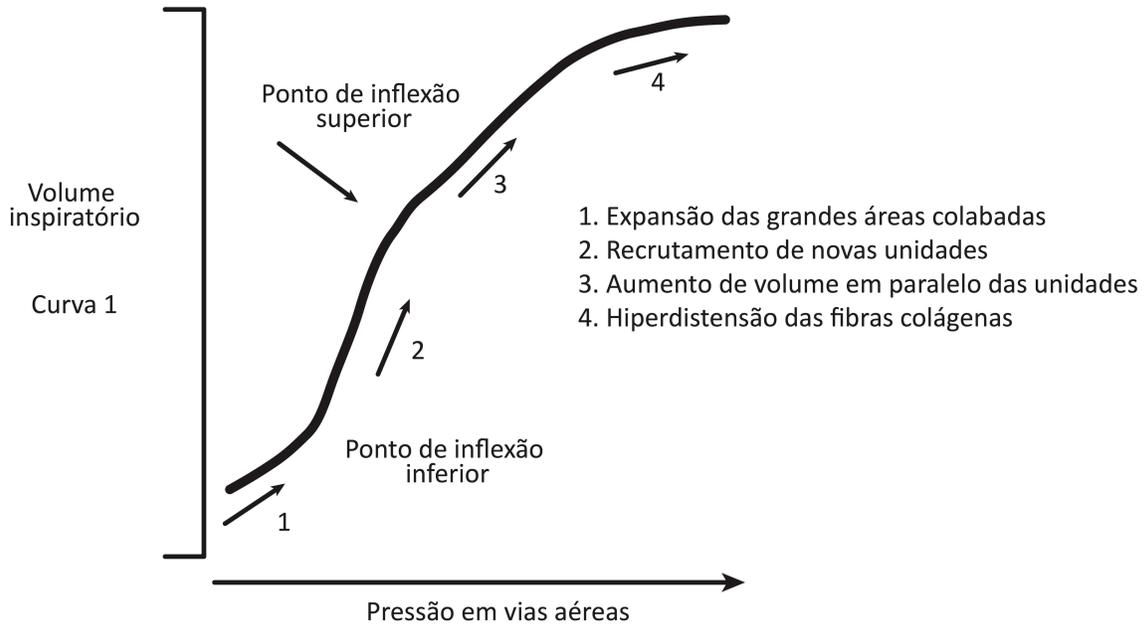
Na fase inspiratória, partindo-se do pulmão completamente colapsado, conforme ocorre a insuflação de ar no sistema respiratório, acontece a elevação progressiva e não linear da pressão nas vias aéreas (Figura 3.4 – curva 1). Após a insuflação máxima, a curva obtida na desinsuflação deste sistema assume um traçado diferente daquela da fase de insuflação/inspiração (Figura 3.4 – curva 2), demonstrando que, na fase expiratória, para a mesma pressão na via aérea, o volume pulmonar presente no pulmão é maior. Isto ocorre porque na alça de insuflação pulmonar existem menos unidades alveolares abertas para dividir aquele volume do gás, gerando pressões maiores no sistema. Com a insuflação plena do pulmão, todas as unidades alveolares estão abertas. A partir deste

ponto, conforme ocorre a desinsuflação, para um mesmo volume contido no pulmão, mais alvéolos abertos permanecem abertos, resultando em uma pressão menor do sistema, pois teremos mais alvéolos abertos para dividir o mesmo volume. Este conceito é importante e sustenta a utilização de pressões de via aérea mais elevadas para abrir áreas de colapso alveolar e pressões menores para manter estas mesmas aéreas abertas.

Em resumo, são necessárias pressões de via aérea mais elevadas para “abrir” os pulmões e pressões menores para mantê-los abertos.

O principal responsável pelo fenômeno é o surfactante. Em situações em que há alteração da sua dinâmica, há alteração da histerese pulmonar como na síndrome do desconforto respiratório agudo. Ele é produzido exclusivamente pelo pneumócito do tipo II e tem uma porção proteica (responsável pela dinâmica do surfactante) e uma porção lipídica (responsável pela diminuição da tensão superficial alveolar).

Figura 3.4 - Curvas pressão/volume na inspiração e na expiração



3.4 MECÂNICA RESPIRATÓRIA

3.4.1 Pressão e volume

A ventilação pulmonar acontece por alterações volumétricas do sistema respiratório (pulmões e parede torácica), produzidas por gradiente pressórico gerador de um fluxo aéreo entre o início das vias aéreas e a pressão alveolar, suficiente para sobrepujar as propriedades resistivas, elásticas e inerciais de todo o sistema. Podemos descrever essas propriedades pela equação simplificada do movimento do sistema respiratório, em que o primeiro fator (produto da elastância pela variação de volume) corresponde à pressão necessária para vencer as propriedades elásticas (P_{el}) do sistema respiratório, o segundo (produto da resistência pela variação de fluxo), às propriedades resistivas (P_{res}) das vias aéreas, e o terceiro (produto da inertância pela aceleração), às propriedades inerciais do sistema como um todo. Além disso, faz parte da equação do movimento dos gases a PEEP, visto que esta determina aumento da resistência na via aérea.

$$P_{aw} = P_{el} + P_{res} + \text{inertância}$$

$$P_{aw} = 1/C_{sr} \times V_t + R_{sr} \times V' + PEEP + I_{sr} \times V''$$

Em que P_{aw} : pressão nas vias aéreas, C_{sr} : Complacência do sistema respiratório (inverso da elastância),

V_t : volume corrente, R_{sr} : Resistência do sistema respiratório, V' : fluxo inspiratório, PEEP: pressão expiratória ao final da expiração, I_{sr} : Inertância do sistema respiratório e V'' : aceleração.

Com o uso das frequências ventilatórias usuais, as propriedades inerciais têm valor desprezível, permitindo simplificar a equação:

$$P_{aw} = V_t/C_{sr} + R_{sr} \times V' + PEEP$$

3.4.2 Constante de tempo

A fase expiratória deve ser suficientemente longa para permitir o completo esvaziamento pulmonar. É importante a incorporação do conceito de constante de tempo, que pode ser entendido como o

tempo necessário para o esvaziamento de 63% do volume gasoso presente dentro do alvéolo em uma expiração passiva. Assim, a constante de tempo é, de certa forma, uma medida do tempo de esvaziamento pulmonar, com a característica fundamental de não depender do volume pulmonar inicial, constituindo-se em propriedade intrínseca do sistema respiratório, com valor de 63% decorrente de simplificação para fins de cálculo (decaimento exponencial simples). A constante de tempo pode ser entendida, também, como o produto da complacência pela resistência do sistema respiratório. Basicamente, esse conceito explicita que o esvaziamento pulmonar é um processo passivo, com duração temporal intrínseca que não pode ser alterada artificialmente. Caso os ajustes da ventilação mecânica não respeitem tal princípio, o esvaziamento pulmonar será incompleto, o que pode determinar hiperinsuflação pulmonar. Por isso, muita atenção deve ser dada à relação entre o tempo inspiratório programado no ventilador e o tempo expiratório disponibilizado (relação inspiração/expiração ou relação I:E).

Tabela 3.1 - Constante de tempo

Constante de tempo (Cte): complacência x resistência
1 Cte = 63%
2 Cte = 86%
3 Cte = 99%

Nota: padrão obstrutivo – Cte alta; padrão restritivo – Cte baixa.

3.5 PEEP E AUTO-PEEP

Fisiologicamente, durante a expiração, a glote diminui a sua abertura, determinando aumento da resistência na via aérea, represando quantidade maior de ar no sistema respiratório. Esse

volume maior de gás represado origina uma determinada pressão no fim da expiração chamada de PEEP (pressão positiva no fim da expiração) fisiológica, cujo valor é de 2 a 4 cmH₂O. No paciente intubado ou com traqueostomia, esse mecanismo deixa de existir, e é necessário criá-lo artificialmente. Além disso, quando um paciente é intubado, parte do volume de reserva expiratório (ar que se consegue expelir após expiração forçada) é liberada livremente, possibilitando a formação de microatelectasias. A PEEP, desse modo, também visa à manutenção da capacidade residual funcional e à diminuição da formação de atelectasias.

Portanto, as consequências determinadas pela ação da PEEP são o aumento da capacidade residual funcional, a melhora da complacência pulmonar, a elevação da pressão média nas vias aéreas e a melhora do edema pulmonar. Quando muito elevada, a PEEP pode ter efeitos deletérios, causando queda do débito cardíaco, hipotensão e aumento do espaço-morto.

A PEEP teve aplicação prática no início da década de 1930, para o controle do edema agudo pulmonar. Isoladamente, seu uso não determinou a melhora da sobrevida dos pacientes em várias situações clínicas. No entanto, quando associada a outras medidas protetoras da estratégia ventilatória, mostrou-se efetiva.

A PEEP determina o recrutamento alveolar, a redistribuição do fluido pulmonar, a melhora da ação do surfactante pulmonar e a melhora da troca gasosa. Além disso, pode ser intrínseca ou extrínseca.

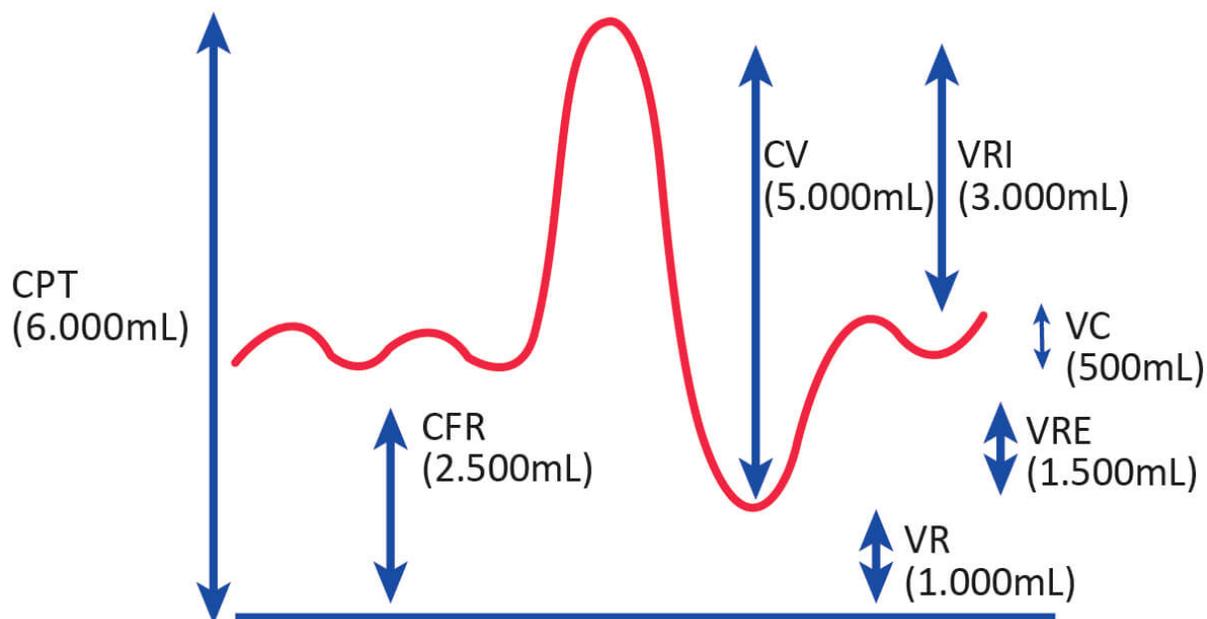
A PEEP extrínseca é determinada pela retenção de um volume gasoso nos pulmões no fim da expiração, gerando certa pressão na via aérea. Isso ocorre artificialmente na ventilação mecânica pelo fechamento da válvula expiratória ou pela geração de fluxo de ar contrário à expiração do paciente. O ajuste dessa variável faz parte dos ajustes da ventilação mecânica. Já a PEEP intrínseca ou auto-PEEP é causada

por um mecanismo específico pulmonar em situações em que há aumento da resistência das vias aéreas ou quando o tempo expiratório é insuficiente para permitir a expiração completa do volume corrente (conceito da constante de tempo expiratório). Sua ocorrência gera dissincronia entre paciente e ventilador, aumento do trabalho respiratório e instabilidade hemodinâmica. Isso pode ocorrer no broncoespasmo, na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), em grandes volumes correntes, em altas frequências respiratórias e em baixos fluxos inspiratórios.

São indicações do seu uso:

- a) Reprodução da PEEP fisiológica;
- b) Melhora da troca gasosa;
- c) Edema agudo pulmonar;
- d) Hemorragia alveolar;
- e) DPOC;
- f) Asma;
- g) Estratégia protetora pulmonar na ventilação mecânica;
- h) Apneia do sono;
- i) Fisioterapia respiratória.

Figura 3.5 - Capacidades e volumes pulmonares



Legenda: Capacidade Pulmonar Total (CPT); Capacidade Funcional Residual (CFR); Capacidade Vital (CV); Volume Residual Inspiratório (VRI); Volume Residual Expiratório

(VRE); Volume Residual (VR); Volume Corrente (VC)

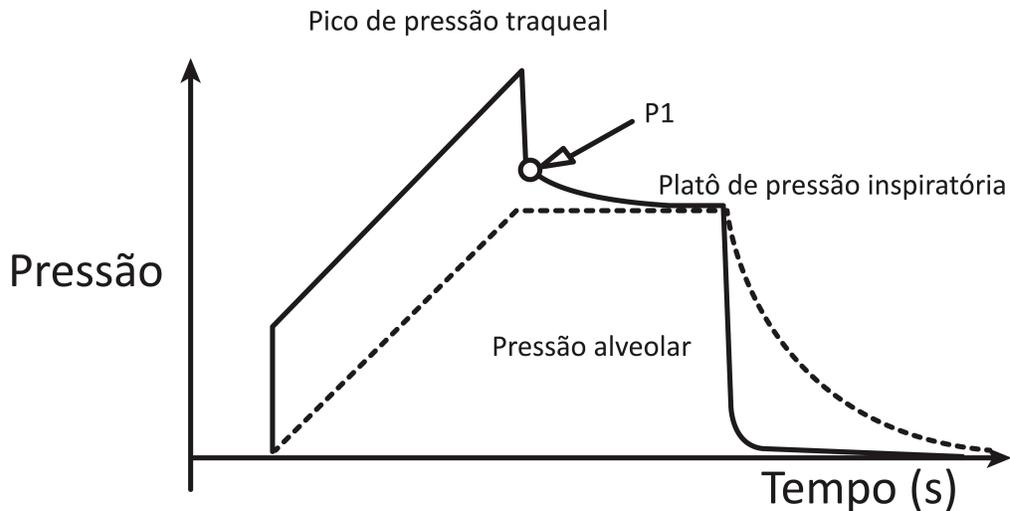
Fonte: acervo Medcel.

3.6 PROPRIEDADES MECÂNICAS DOS PULMÕES

O sistema respiratório apresenta algumas propriedades importantes para compreender os ajustes da ventilação mecânica e sua repercussão sobre as pressões das vias aéreas geradas para acomodar o volume corrente programado. A complacência pulmonar representa as pressões resultantes da acomodação de determinado volume no sistema. Quanto mais complacente o sistema, maiores volumes serão acomodados nos pulmões, gerando menores pressões e vice-versa. A complacência é calculada pela divisão entre o volume corrente acomodado nos pulmões e a diferença de pressões geradas para acomodar este volume, expressa em mL/cmH₂O. A resistência pulmonar é determinada pelo atrito do ar em movimento pelas vias aéreas. Quanto maior a velocidade do ar e menor o calibre das vias aéreas, maior será a resistência do sistema em conduzir o ar até os pulmões. É calculada pela diferença entre a pressão de pico inspiratório e a pressão de platô, dividida pela velocidade de fluxo do ar, e é expressa em cmH₂O/L/segundo.

Essas medidas são importantes porque se relacionam com as forças de distensão pulmonar geradas para progressão e acomodação do volume de ar nos pulmões. Quando essas forças de distensão são muito intensas, haverá lesão tecidual pulmonar, com aumento da mortalidade desses pacientes em ventilação mecânica, como será discutido mais adiante.

Figura 3.6 - Variáveis envolvidas no cálculo das propriedades mecânicas do pulmão em ventilação mecânica, no modo volume controlado



1. **PPI (Pico de Pressão Inspiratória):** resistência das vias aéreas de condução + resistência alveolar = resistência alveolar (elástica);

2. **Complacência dinâmica do sistema respiratório (C_{din}):** impedância total do sistema respiratório; valores normais em adultos: 50 a 80 mL/cmH₂O;

$$C_{din} = \text{volume corrente} / \text{PPI} - \text{PEEP}$$

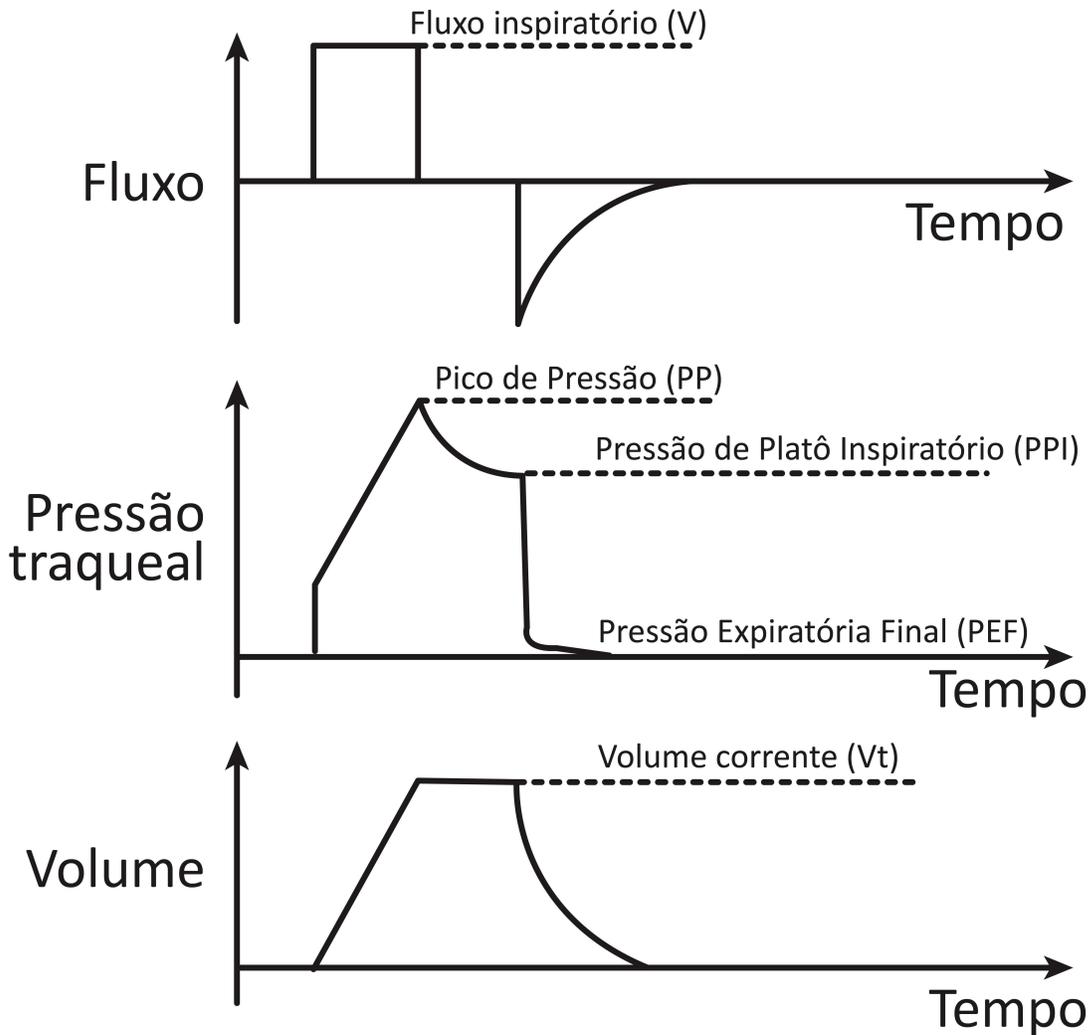
3. **Complacência estática do sistema respiratório (C_{est}):** impedância das unidades pulmonares funcionantes; valores normais em adultos: 60 a 100 mL/cmH₂O.

$$C_{est} = \text{volume corrente} / \text{PP} - \text{PEEP}$$

3.7 CURVAS DE MONITORIZAÇÃO DA MECÂNICA RESPIRATÓRIA

Para melhor compreensão e ajuste dos parâmetros ventilatórios, são utilizadas 3 curvas essenciais de monitorização nos ventiladores mecânicos: curva de fluxo/tempo, pressão/tempo e volume/tempo (Figura 3.7). A curva de fluxo tem uma fase positiva (ar saindo do aparelho) e uma fase negativa (ar sendo expirado pelo paciente). Abaixo estão representadas as curvas na modalidade volume controlado. Conforme o ar é liberado pelo aparelho, a curva de fluxo é positiva, a pressão de via aérea se eleva e o volume corrente insuflado no paciente aumenta. Quando o volume corrente programado é atingido, o fluxo de ar é interrompido e a pressão de via aérea se estabiliza. Quando o tempo de pausa inspiratória é atingido, a válvula expiratória abre-se e inicia-se a fase expiratória do ciclo, com fluxo de ar negativo, indicando a saída de ar do paciente em direção ao ventilador mecânico.

Figura 3.7 - Curvas de monitorização da ventilação mecânica no modo volume controlado



3.8 COMPONENTES BÁSICOS DE UM VENTILADOR MECÂNICO

Os ventiladores modernos utilizam um microprocessador que avalia, em todo o momento, as condições do sistema de ventilação mecânica, monitorizando o que ocorre no sistema em relação à variação das pressões, fluxo de ar e volume corrente no tempo. De acordo com os ajustes programados, ocorrem o disparo e a ciclagem dos ciclos respiratórios. A seguir, há um diagrama dos componentes básicos de um VM. O ciclo respiratório começa com a oclusão da válvula expiratória e a abertura da válvula inspiratória, permitindo a

entrada do fluxo de ar no sistema, conforme os ajustes do ventilador. Terminado o tempo inspiratório, a válvula inspiratória se fecha, e a expiratória se abre, possibilitando a saída do volume expiratório, até que outro ciclo inspiratório tenha início.

Figura 3.8 - Ventilador mecânico



Legenda: (A) alça inspiratória; (B) alça expiratória; (C) válvula inspiratória; (D) válvula expiratória/PEEP; (E) microprocessador; (F) painel de ajuste e monitorização dos parâmetros ventilatórios.

Fonte: arquivo pessoal dr. José Paulo Ladeira.

3.9 REPERCUSSÕES HEMODINÂMICAS DA INTERAÇÃO CORAÇÃO-PULMÃO

A repercussão hemodinâmica do VM é um fato frequente e depende do estado cardiovascular prévio, da volemia, da patologia pulmonar, do modo ventilatório e dos parâmetros programados.

#IMPORTANTE

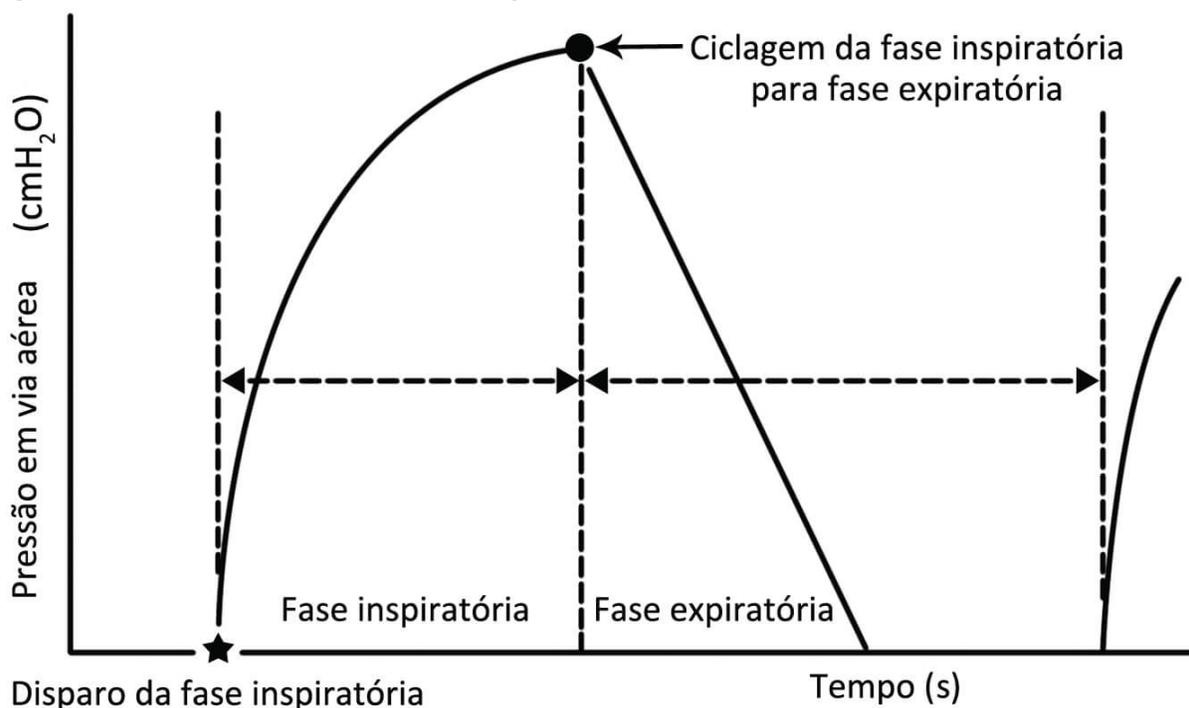
Os efeitos hemodinâmicos ocorrem por ação direta da pressão da via aérea e da transmissão indireta para estruturas intratorácicas.

Durante a fase sistólica do ciclo cardíaco, o aumento da pressão intratorácica favorece o esvaziamento ventricular; na fase diastólica, esse aumento tende a reduzir o retorno venoso e o enchimento diastólico. Em condições de euvolemia, esse feito não é significativo. No entanto, em condições de pressões de via aérea muito elevadas ou em condições de hipovolemia, o enchimento diastólico pode ficar prejudicado, determinando redução do débito cardíaco. Após o início da ventilação mecânica, pode haver hipotensão. A causa mais frequente é a redução do retorno venoso ao coração por aumento da pressão intratorácica causada pela insuflação de ar com pressão positiva nas vias aéreas. A hipotensão frequentemente é revertida com reposição volêmica e redução das pressões em vias aéreas pelo ajuste na programação do ventilador mecânico.

3.10 CICLO VENTILATÓRIO

O ciclo ventilatório compõe-se de 4 fases distintas: disparo (início do ciclo), controle (variável alvo da fase inspiratória), ciclagem (variável que determina o término do ciclo inspiratório) e a fase expiratória (Figura 3.9). O ciclo ventilatório pode ser espontâneo (assistido), quando a fase inspiratória é iniciada por iniciativa do paciente (ou seja, por meio de seu *drive* e músculos ventilatórios), ou mandatório (controlado), quando o mecanismo do ventilador determina o início da etapa. A frequência respiratória pode ser constituída somente por ciclos mandatórios (ventilação mandatória contínua) e por ciclos espontâneos (ventilação espontânea contínua) ou se apresentar como uma mescla deles (ventilação mandatória intermitente).

Figura 3.9 - Fases dos ciclos de ventilação mecânica



3.10.1 Fase inspiratória

O ciclo respiratório tem início a partir de uma variável chamada disparo. Quando o valor desta variável é atingido, inicia-se a fase inspiratória.

Isso significa que quando o ventilador determina o início da fase inspiratória, o ciclo é controlado e quando o paciente inicia o ciclo inspiratório “puxando” ar pelo sistema e determinando variação de fluxo ou redução da pressão da via aérea, o ciclo é chamado de assistido.

As variáveis utilizadas para disparo são o tempo ou a variação de pressão ou de fluxo no sistema. Quando o disparo é determinado por tempo (ajuste de frequência ventilatória com 12 ciclos por minuto, ou seja, a cada 5 segundos – disparo um ciclo será iniciado), o ciclo deflagrado é chamado de ciclo controlado. Quando o início do ciclo é determinado por variações de pressão ou fluxo, o ciclo é chamado assistido.

O ventilador deve insuflar os pulmões do paciente, vencendo as propriedades resistivas e elásticas do sistema respiratório. No fim da insuflação pulmonar, uma pausa inspiratória pode ainda ser utilizada, prolongando essa fase de acordo com o necessário para melhor troca gasosa. Durante a fase inspiratória, a pressão, o volume e o fluxo aumentam seus valores em relação ao fim da fase expiratória. Se uma dessas variáveis for programada para não ultrapassar determinado valor, este será denominado variável de limite. Assim, a fase inspiratória pode ser limitada a:

- a) Pressão:** a pressão inspiratória atinge determinado valor, pré-ajustado, antes que a fase inspiratória termine;
- b) Volume:** o volume corrente atinge determinado valor, pré-ajustado, antes que a fase inspiratória termine;
- c) Fluxo:** o fluxo inspiratório atinge determinado valor, pré-ajustado, antes que a fase inspiratória termine.

3.10.2 Mudança da fase inspiratória para a fase expiratória

O ventilador deve interromper a fase inspiratória e permitir o início da fase expiratória; é o que se chama “ciclagem” do ventilador (Figura 3.9).

Essa variável define quando o VM deve encerrar a fase inspiratória e iniciar a fase expiratória do ciclo. Dispõe-se, atualmente, dos mecanismos de ciclagem a seguir.

3.10.2.1 Volume

O fim da fase inspiratória é determinado por um valor de volume corrente prefixado. Quando se associa uma pausa inspiratória ao modo volume controlado, a ciclagem irá ocorrer ao término do tempo desta pausa, e não quando o volume for atingido.

3.10.2.2 Pressão

O fim da fase inspiratória é determinado pelo valor de pressão alcançado nas vias aéreas; quando esta atinge um valor prefixado, interrompe-se a inspiração (o fluxo inspiratório cessa), independentemente do tempo inspiratório gasto ou do volume corrente liberado para atingir essa pressão; é a forma de ciclagem dos VMs tipo Bird Mark 7.

3.10.2.3 Tempo

O fim da fase inspiratória ocorre após um período prefixado, não influenciado pelas características elástico-resistivas do sistema respiratório.

3.10.2.4 Fluxo

O fim da fase inspiratória ocorre a partir do momento em que o fluxo inspiratório cai abaixo de níveis críticos (25% do pico de fluxo inspiratório máximo, na maioria dos ventiladores mecânicos),

independentemente do tempo transcorrido ou do volume corrente liberado para o paciente; a ventilação mecânica no modo pressão de suporte utiliza essa ciclagem.

3.10.3 Fase expiratória

O ventilador permite o esvaziamento dos pulmões, normalmente de forma passiva ou contra uma pressão constante acima da atmosfera (PEEP).

3.10.4 Mudança da fase expiratória para a inspiratória

O ventilador interrompe a fase expiratória e permite o início da fase inspiratória do ciclo seguinte; essa transição pode ser desencadeada pelo VM ou pelo paciente. Isso é o que se chama de “disparo” do ventilador (variável que define quando o VM deve encerrar a fase expiratória e iniciar a fase inspiratória seguinte – Figura 3.8). Hoje são utilizados mecanismos de disparo descritos a seguir.

3.10.4.1 Tempo

O ventilador determina o início da inspiração por um critério de tempo, estipulado a partir do ajuste do comando “frequência respiratória”; a fase inspiratória começa quando um intervalo de tempo predeterminado é detectado, independentemente dos esforços inspiratórios do paciente.

3.10.4.2 Pressão

O ventilador determina o início da inspiração por um critério de pressão, estipulado a partir do ajuste do comando “sensibilidade”; a fase inspiratória começa quando um nível de pressão predeterminado é detectado, representando a queda da pressão no circuito decorrente da inspiração do paciente.

3.10.4.3 Fluxo

O ventilador determina o início da inspiração por um critério de fluxo, estipulado a partir do ajuste do comando “sensibilidade”; a fase inspiratória começa quando um nível de fluxo predeterminado é detectado, representando o movimento de ar no circuito decorrente do esforço inspiratório do paciente.

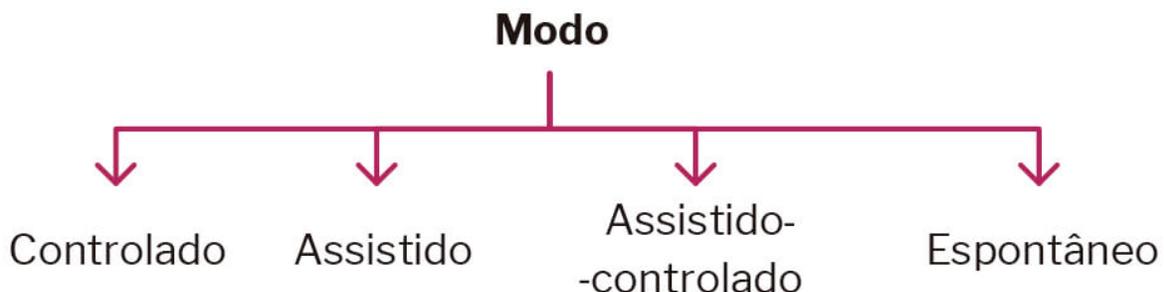
3.10.4.4 Disparo por interação neuromuscular

Existem ventiladores com modos ventilatórios cujo disparo pode ser determinado pela ativação neuromuscular diafragmática, permitindo uma resposta mais rápida e adequada ao disparo do ciclo determinado pelo paciente. O ventilador “enxerga” o paciente disparando o ciclo através do estímulo do nervo frênico, despolarizando o diafragma, iniciando a fase inspiratória. Esse modo de disparo não está disponível na maioria dos ventiladores e é reservado, geralmente, para pacientes em desmame difícil da ventilação.

3.11 SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DOS MODOS VENTILATÓRIOS

Um modo ventilatório pode ser descrito por meio da determinação das seguintes variáveis: variável de controle, variáveis de fase e variável condicional.

Figura 3.10 - Modos básicos de ventilação mecânica



Fonte: elaborado pelos autores.

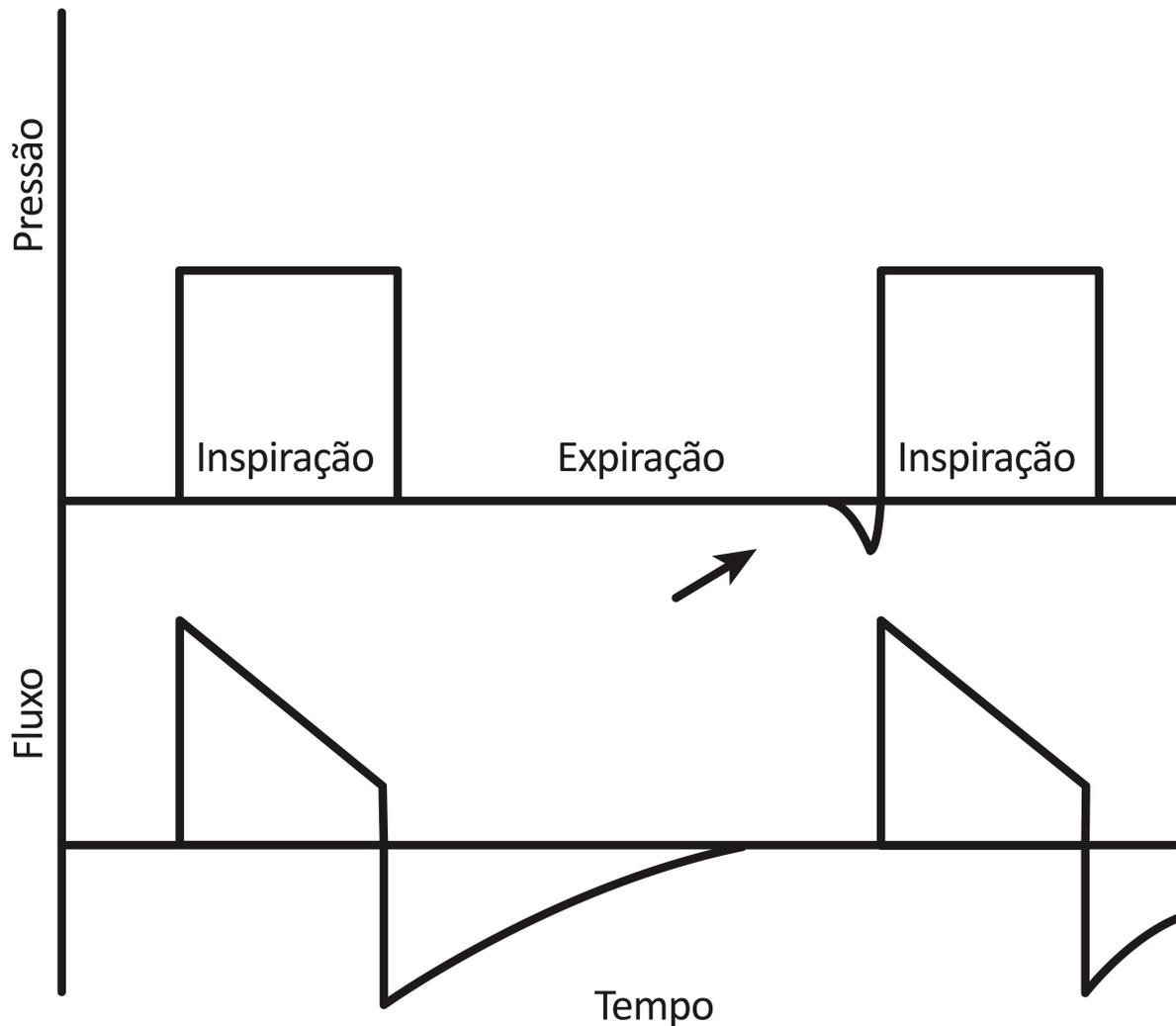
3.11.1 Variável de controle

Trata-se da variável (volume ou pressão) que o ventilador manipula para iniciar e deflagrar a inspiração. É identificada pelo fato de que o seu comportamento permanece constante durante a inspiração, a despeito de mudanças na carga ventilatória e de mudanças na resistência e complacência do sistema respiratório. O ventilador “sacrifica” outras variáveis prefixadas para manter a variável de controle constante. Quanto à variável de controle, os modos ventilatórios são descritos a seguir.

3.11.1.1 Volume controlado

O ventilador libera um volume corrente predeterminado independentemente da pressão gerada dentro do sistema, conforme certos limites. A vantagem da garantia de um volume corrente e de um V_{Min} adequados deve ser pesada contra o fato de que alterações nas propriedades mecânicas do sistema respiratório (aumento de resistência e/ou queda da complacência) podem determinar o desenvolvimento de altas pressões inspiratórias. Além disso, em volume controlado, pelo fato de o fluxo inspiratório não ser “livre” (determinado pelo operador, a partir do comando “fluxo inspiratório”), o padrão ventilatório não se ajusta de acordo com mudanças na demanda ventilatória do paciente.

Figura 3.11 - Curvas de fluxo-pressão no modo volume controlado

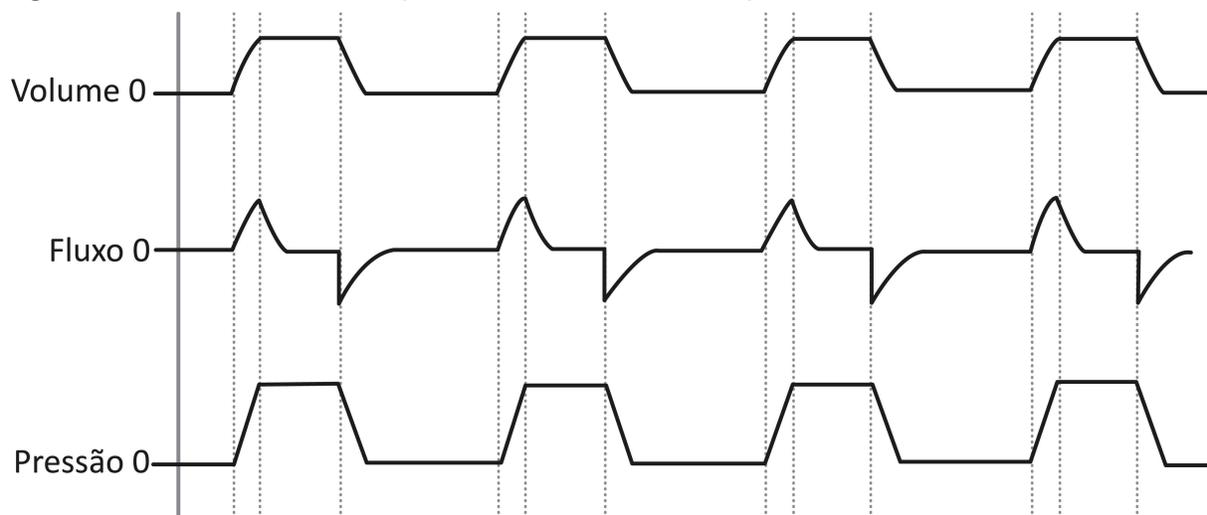


3.11.1.2 Pressão controlada

O ventilador aplica uma pressão predeterminada à via aérea durante a inspiração. O volume corrente resultante varia de acordo com a impedância (resistência e complacência) do sistema respiratório e a amplitude dos esforços inspiratórios do paciente. Assim, o potencial problema da pressão controlada seria a queda da ventilação-minuto em casos de aumento da impedância do sistema respiratório ou de redução do *drive* ventilatório do paciente. Apesar dessa ressalva, pelo fato de não predispor o indivíduo ao risco de barotrauma, a ventilação com pressão controlada tem ganhado destaque no tratamento da insuficiência respiratória. Vale ressaltar que nenhum

modo ventilatório se mostrou superior em termos de desfecho de mortalidade em relação aos outros em qualquer contexto de doenças.

Figura 3.12 - Curvas de fluxo-pressão-volume no modo pressão controlada



Fonte: Abordagem de Vigilância Sanitária de Produtos para Saúde Comercializados no Brasil: Ventilador Pulmonar, 2011.

3.11.2 Variáveis de fase

São as variáveis (pressão, volume, fluxo ou tempo) medidas e usadas para iniciar alguma fase do ciclo ventilatório. Incluem disparo, o limite e a ciclagem do ciclo ventilatório.

3.11.2.1 Disparo

É a variável (pressão, fluxo ou tempo) que define o início da inspiração. A inspiração pode ser disparada pelo paciente (a pressão ou a fluxo) ou pelo ventilador (a tempo).

3.11.2.2 Limite

É a variável (volume ou pressão) com um valor máximo prefixado, mantido constante durante a inspiração. Quando a variável limite é atingida, a inspiração não é interrompida, o que a diferencia da variável de ciclagem (descrita a seguir). É, frequentemente, a mesma que a variável de controle.

3.11.2.3 Ciclagem

É a variável (pressão, volume, tempo ou fluxo) que, quando atingida, determina o fim da inspiração.

3.11.3 Variável condicional

É a variável que, sozinha ou em combinação, é analisada pelo ventilador e determina quais de 2 ou mais tipos de ciclos ventilatórios serão liberados. Um modo ventilatório é, então, uma específica combinação de variáveis de controle, variáveis de fase e variáveis condicionais, definidas tanto para os ciclos mandatórios quanto para os espontâneos.

3.12 MODOS VENTILATÓRIOS CONVENCIONAIS

3.12.1 Ventilação mandatória contínua

Todos os ciclos ventilatórios são mandatórios, ou seja, disparados (iniciados) e/ou ciclados (terminados) pela ventilação mecânica, e não pelo *drive* e por músculos ventilatórios do paciente. Tal modo ventilatório leva a um repouso da musculatura respiratória e aumenta a capacidade residual funcional, além de desvantagens como atrofia muscular, comprometimento hemodinâmico e dissincronia paciente-ventilador, sendo muito pouco usado atualmente. De acordo com a variável de controle, a ventilação mandatória contínua pode ser uma das descritas a seguir.

3.12.1.1 Com volume controlado

O ventilador determina o início da inspiração por um critério de tempo, estipulado a partir do ajuste da frequência respiratória. Não se permite um mecanismo alternativo de disparo (o comando

“sensibilidade” do aparelho fica desligado). Corresponde à ventilação mecânica controlada.

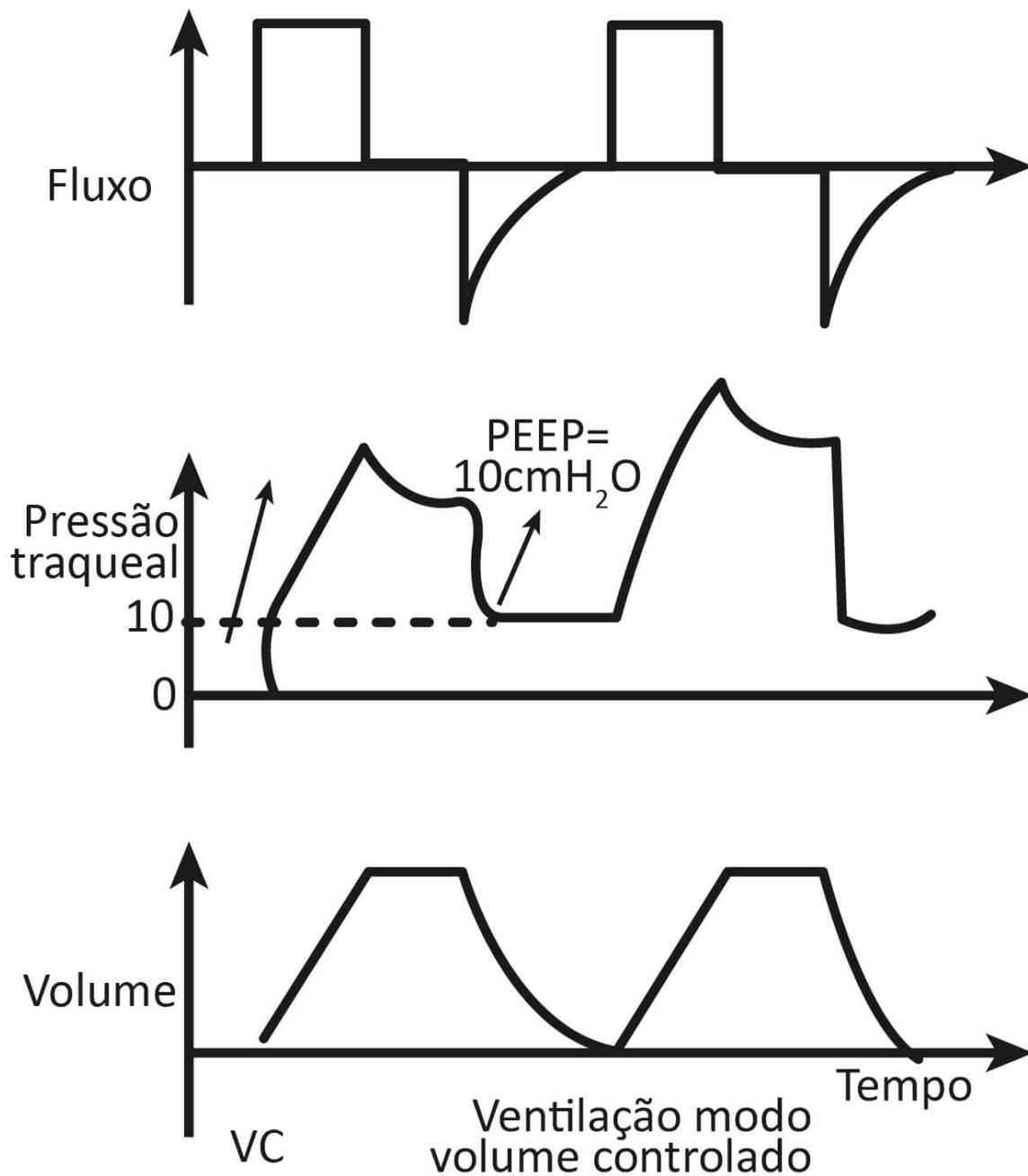
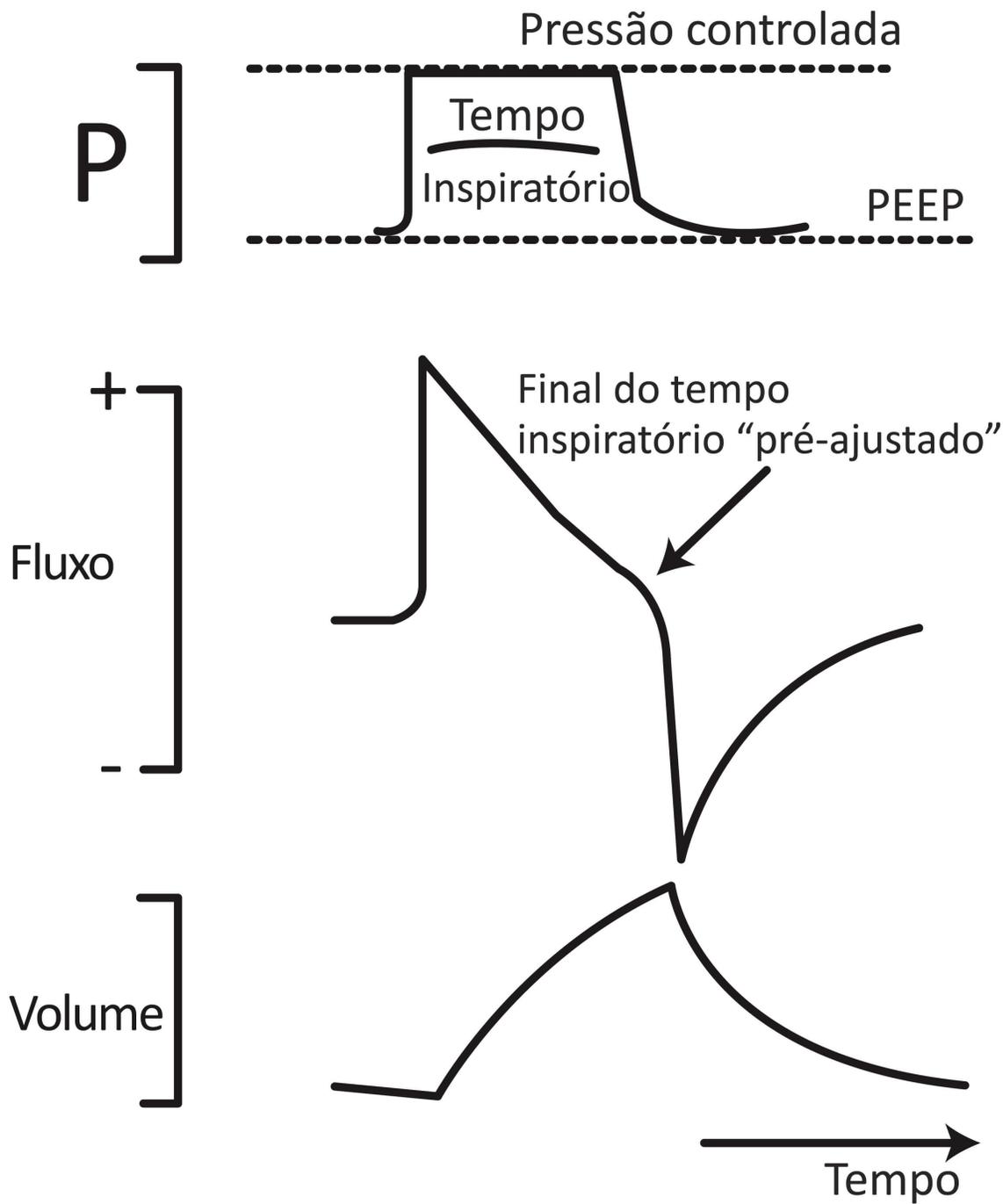


Figura 3.13 - Curvas de fluxo-pressão-volume no modo volume controlado associadas ao uso de *positive end-expiratory pressure*

3.12.1.2 Com pressão controlada

O ventilador determina o início da inspiração por um critério de tempo, estipulado a partir do ajuste da frequência respiratória. Não se permite um mecanismo alternativo de disparo. Corresponde à ventilação mecânica com pressão controlada.

Figura 3.14 - Curvas de pressão-fluxo-volume no modo pressão controlada



3.12.2 Ventilação assistido-controlada

Alguns ciclos ventilatórios são disparados pelo paciente (a pressão ou a fluxo) e outros pelo ventilador (a tempo), no caso de não haver o disparo de um ciclo pelo seu esforço inspiratório. Os ciclos disparados pelo ventilador funcionam como um mecanismo de segurança. Nesse tipo de ventilação, o ventilador permite um mecanismo misto de disparo da fase inspiratória, podendo ser por pressão assistido-controlada ou por volume assistido-controlado, além de uma interação entre o paciente e o ventilador. A frequência respiratória e o volume corrente são livres, podendo levar ou não à diminuição do trabalho muscular. Em alguns casos, pode haver hiperventilação, com conseqüente aumento do trabalho respiratório. É um dos modos de ventilação mais usados atualmente.

3.12.3 Ventilação mandatória intermitente

Os ciclos ventilatórios mandatórios são liberados intermitentemente, permitindo ao paciente ciclos ventilatórios espontâneos entre eles. A ventilação espontânea é realizada dentro do próprio circuito do aparelho, por meio de um sistema de válvulas de demanda ou de fluxo contínuo (*flow-by*). Esse tipo de ventilação tem a vantagem de melhorar a interação entre o VM e o paciente, podendo ser usado, em casos selecionados, para o desmame ventilatório. De acordo com a variável de controle dos ciclos mandatórios, a ventilação mandatória intermitente pode ser uma das descritas a seguir.

3.12.3.1 Com volume controlado

a) Disparo pelo ventilador: determina o início da inspiração dos ciclos mandatórios por um critério de tempo, estipulado a partir do ajuste do comando “frequência respiratória”. Não se permite mecanismo alternativo de disparo (o comando “sensibilidade” do aparelho fica desligado). Corresponde à ventilação mandatória intermitente com volume controlado, pouco usada atualmente;

b) Disparo combinado: o ventilador permite um mecanismo misto de disparo da fase inspiratória dos ciclos mandatórios, combinando um mecanismo a tempo com um mecanismo a pressão ou a fluxo. O disparo a pressão ou a fluxo é deflagrado pelo esforço inspiratório do paciente (que aciona um sensor de pressão ou um sensor de fluxo), após ter sido ultrapassado o tempo prefixado. O disparo a tempo só será deflagrado pelo aparelho caso o paciente entre em apneia, funcionando como um mecanismo de segurança. Corresponde à ventilação mandatória intermitente sincronizada com volume controlado.

3.12.3.2 Com pressão controlada

a) Disparo pelo ventilador: o ventilador determina o início da inspiração por critério de tempo, estipulado a partir do ajuste do comando “frequência respiratória”. Não se permite um mecanismo alternativo de disparo, pois a sensibilidade do aparelho fica desligada. Corresponde à ventilação mandatória intermitente com pressão controlada, de pouco uso atualmente;

b) Disparo combinado: existe um mecanismo misto de disparo da fase inspiratória dos ciclos mandatórios, combinando um mecanismo a tempo com um mecanismo a pressão ou a fluxo. Enquanto o disparo a pressão ou a fluxo é deflagrado pelo esforço inspiratório do paciente, após ter sido ultrapassado o tempo fixado, como na ventilação mandatória intermitente sincronizada clássica, o disparo a tempo é deflagrado pelo aparelho, funcionando como um mecanismo de segurança ativado apenas quando o disparo pelo paciente não ocorre. Corresponde à ventilação mandatória intermitente sincronizada com pressão controlada.

3.12.4 Ventilação espontânea contínua

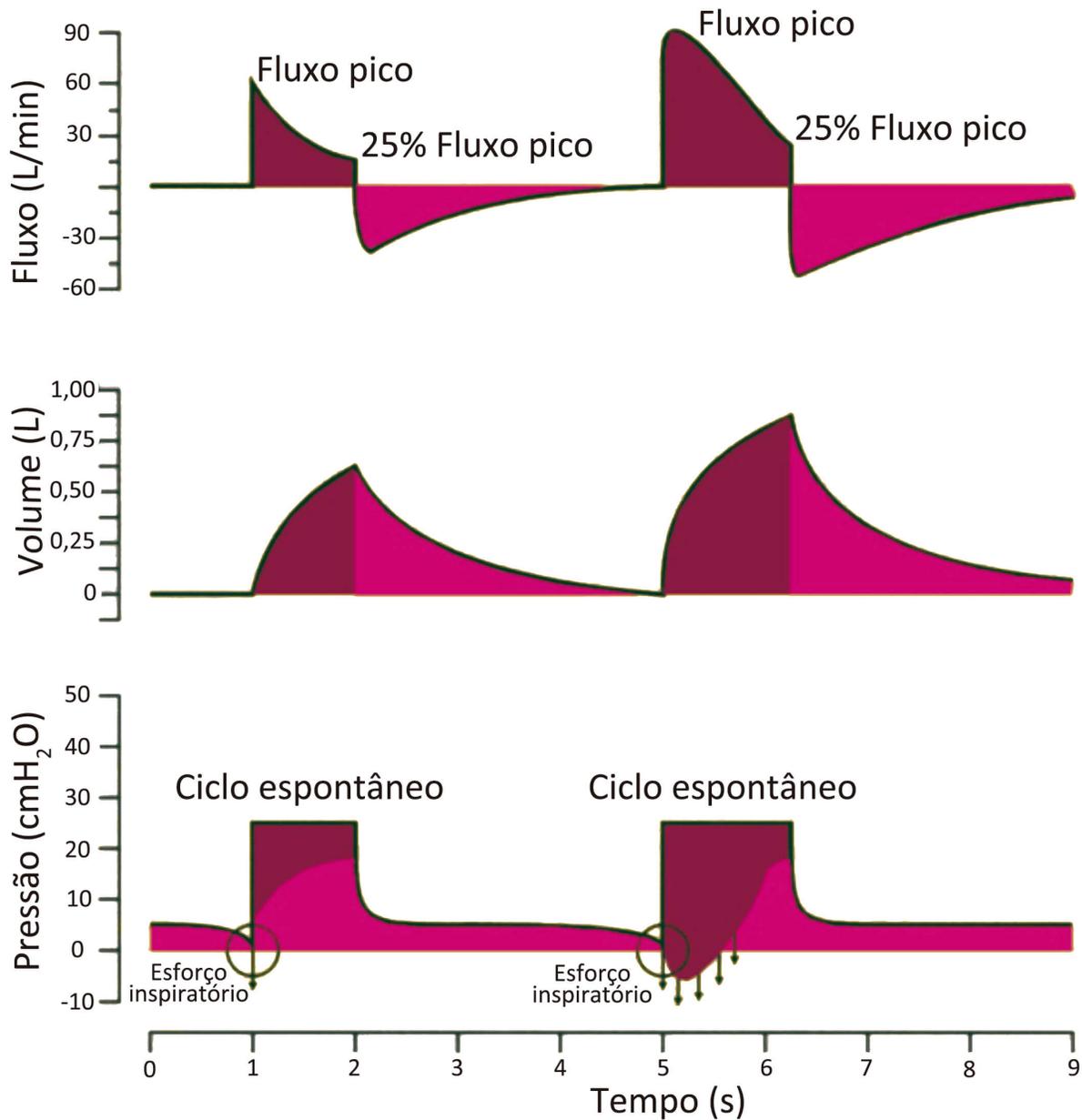
Todos os ciclos ventilatórios são espontâneos, ou seja, disparados e ciclados pelo paciente. Com relação à variável de controle, sempre atuam no modo pressão controlada. Dentre as vantagens desse modo, podemos citar controle da pressão, fluxo livre e desacelerado,

melhora hemodinâmica e facilidade no desmame. Uma das únicas desvantagens é que não garante um volume corrente ao paciente. Pode ser combinada a outros modos ventilatórios e subdivide-se em 2 tipos, de acordo com a assistência ou não pelo ventilador.

3.12.4.1 Assistida pelo ventilador

Caracteriza-se pela manutenção de uma pressão constante e predeterminada durante a fase inspiratória até que o fluxo inspiratório gerado pelo paciente caia abaixo de um nível crítico (ciclagem a fluxo). Controla o tempo e o fluxo inspiratórios e a frequência respiratória. O volume corrente será a resultante entre esforço inspiratório realizado, impedância do sistema respiratório e valor do suporte de pressão fornecido. Corresponde à ventilação com pressão de suporte (PSV). Tal modo ventilatório também é muito utilizado para o processo de desmame de ventilação mecânica.

Figura 3.15 - Curva de pressão no modo ventilação com pressão de suporte



3.12.4.2 Não assistida pelo ventilador

O paciente respira espontaneamente por meio do circuito pressurizado do aparelho, de tal forma que certa pressão positiva, definida quando do ajuste do ventilador, é mantida praticamente constante durante todo o ciclo ventilatório (tanto na fase inspiratória quanto na fase expiratória). Corresponde à pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP).

Figura 3.16 - Curva de pressão no modo de suporte associado a *positive end-expiratory pressure*



3.13 MODOS VENTILATÓRIOS AVANÇADOS

Convencionalmente, o ventilador é capaz de manter somente uma variável constante por vez (volume ou pressão). Modos desenvolvidos recentemente permitem ao ventilador controlar uma ou outra variável, com base em um mecanismo de feedback. Esses modos são considerados de duplo controle e foram desenvolvidos para facilitar e proporcionar melhores resultados no desmame ventilatório, fato não comprovado até o momento.

3.14 AJUSTE INICIAL DOS PARÂMETROS VENTILATÓRIOS E ESCOLHA DO MODO VENTILATÓRIO

3.14.1 Modo ventilatório

O suporte ventilatório mecânico deve ser iniciado com um modo ventilatório com frequência respiratória predeterminada, que

permita ao paciente iniciar o ciclo ventilatório de acordo com a sua demanda e o *drive* ventilatório.

3.14.2 Fração inspirada de oxigênio

A ventilação mecânica deve ser iniciada com fração inspirada de O₂ (FiO₂) de 100% para prevenir hipoxemia durante o ajuste inicial. Subseqüentes ajustes são guiados por gasometria arterial ou oximetria de pulso. A FiO₂ deve ser reduzida progressivamente com o objetivo de manter paO₂ = 60 mmHg, o que normalmente é suficiente para uma SatO₂ = 91%, utilizando-se, preferencialmente, FiO₂ = 60%.

Quando não é possível alcançar esses parâmetros com o ajuste apenas da FiO₂, outras manobras que visam aumentar a oxigenação arterial podem ser usadas, como o aumento do tempo inspiratório, a associação de PEEP e as manobras de recrutamento alveolar.

3.14.3 Sensibilidade

Em ventiladores com disparo a pressão, esse valor é, geralmente, definido em -1 cmH₂O (não ultrapassar -2 cmH₂O). Em ventiladores com disparo a fluxo, são adequadas taxas de sensibilidade entre 1 e 3 L/min.

3.14.4 Volume corrente

A hiperdistensão alveolar pode produzir lesões da membrana alveolocapilar, responsável por aumento de permeabilidade microvascular e ruptura pulmonar (lesão pulmonar induzida ou associada ao VM). Mesmo em pulmões normais, há tendência a utilizar volumes correntes mais baixos do que anteriormente, na

faixa de 8 mL/kg de peso ideal (ou menos), mantendo pressão de platô inspiratória (correspondente à pressão de distensão máxima dos alvéolos) < 35 cmH₂O. Quando a ventilação protetora é necessária, os valores de pressão de platô de 30 cmH₂O e VC 6 mL/kg devem ser respeitados.

No caso de serem aplicados modos ventilatórios com pressão controlada, a pressão de insuflação escolhida é que determina o volume corrente recebido pelo paciente. Entre aqueles que apresentam mecânica respiratória pouco comprometida, pressões de insuflação da ordem de 10 a 15 cmH₂O, aplicadas por 0,75 a 1 segundo, promovem adequados volumes correntes. Da mesma forma que, nos modos com volume controlado, deve-se evitar pressão alveolar (pressão de platô) superior a 35 cmH₂O; em condições de complacência normal da parede torácica, isso corresponde a uma pressão de pico inspiratória não superior a 50 cmH₂O.

3.14.5 Frequência respiratória

A escolha da frequência respiratória deve ser feita após considerar a frequência intrínseca do paciente: a frequência do ventilador deve ser ajustada em um valor próximo da frequência respiratória (geralmente, 3 a 4 irpm a menos que a frequência intrínseca). Esse cuidado garante que o ventilador continue a proporcionar um V_{Min} adequado à demanda ventilatória do paciente em caso de súbita redução no seu *drive* ventilatório.

3.14.6 Fluxo inspiratório

Nos modos ventilatórios em que o fluxo não é “livre”, necessitando ser escolhido quando do ajuste do ventilador (modos com volume controlado), é geralmente indicado um fluxo inspiratório de 40 a 60 L/min. A exceção é feita aos portadores de DPOC submetidos a ventilação mecânica, nos quais taxas de fluxo mais elevadas (ao lado de volumes correntes abaixo de 8mL/kg) podem ser necessárias a

fim de reduzir o tempo inspiratório, aumentando o tempo expiratório disponível ao adequado esvaziamento pulmonar.

3.14.7 PEEP

A manutenção de pressões positivas nas vias aéreas no fim da expiração deve ser associada a quaisquer dos modos ventilatórios. Entre pacientes com insuficiência respiratória hipoxêmica (como no edema pulmonar por aumento de pressão hidrostática – edema pulmonar cardiogênico – ou alteração de permeabilidade microvascular pulmonar – Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo, ou SDRA), a PEEP é usada como um artifício para recrutar alvéolos preenchidos por líquidos ou colabados. Esse recrutamento pode determinar aumento na paO_2 , possibilitando a redução da FiO_2 . Tais objetivos são atingidos pela redução no *shunt* intrapulmonar, promovendo melhora na relação V/Q, redistribuição da água pulmonar dos alvéolos para o espaço intersticial perivascular, prevenção do colapso alveolar no fim da expiração (estabilização alveolar), prevenção da lesão alveolar decorrente da repetição da abertura e do fechamento de alvéolos instáveis (durante a insuflação e a deflação pulmonar), além da melhora da mecânica pulmonar, pela recuperação da capacidade residual funcional e pela redução do trabalho respiratório.

Entre pacientes com insuficiência respiratória hipercápnica (DPOC descompensada, crise asmática etc.), a pressão alveolar expiratória final pode permanecer positiva durante a ventilação mecânica, mesmo quando a PEEP não está sendo aplicada. Esse fenômeno é chamado auto-PEEP ou PEEP intrínseca e se deve ao aprisionamento de ar nos alvéolos, com conseqüente aumento no volume pulmonar expiratório final, por um insuficiente tempo expiratório e/ou pelo uso de altos volumes correntes nesses pacientes, já portadores de limitação ao fluxo aéreo expiratório.

O auto-PEEP torna o disparo do ciclo ventilatório mais difícil para o paciente, visto que este precisa gerar uma pressão inspiratória igual em magnitude ao valor da auto-PEEP acrescido do nível de

sensibilidade selecionado quando do ajuste do ventilador. O nível de auto-PEEP pode ser monitorizado, nos ventiladores mecânicos modernos, por meio da aplicação de uma pausa expiratória. A adição de PEEP externa (em um nível inferior ao da auto-PEEP, geralmente 85% desta) minimiza o esforço inspiratório necessário para disparar o ciclo ventilatório, uma vez que a pressão alveolar terá de diminuir somente até abaixo do valor da PEEP externa, e não abaixo de zero.

3.15 MONITORIZAÇÃO DURANTE A VENTILAÇÃO MECÂNICA

O ajuste do modo e dos parâmetros ventilatórios é um processo dinâmico, com base na resposta fisiológica do paciente, requerendo repetidos reajustes durante o período de dependência do ventilador. A monitorização básica do paciente em suporte ventilatório mecânico inclui: radiografia de tórax após a intubação, para avaliar qualquer deterioração clínica; gasometria arterial, após o início da ventilação mecânica e intermitentemente (dependendo do estado clínico do paciente); oximetria de pulso contínua; aferição dos sinais vitais; avaliação da sincronia paciente-ventilador e monitorização das pressões nas vias aéreas.

3.16 VENTILAÇÃO MECÂNICA EM DOENÇAS ESPECÍFICAS

3.16.1 Crise de asma aguda

Os pacientes em crise de asma aguda sofrem de obstrução de via aérea, associada a rolhas de secreção (*plug*) em pequenas vias aéreas, além do componente de broncoespasmo intenso. São pacientes muito mais propensos a alterações da relação V/Q e com grande demanda ventilatória, o que determina hiperinsuflação, barotrauma, colapso circulatório e óbito. A ventilação mecânica deve ser aplicada aos mais graves, em que o bloqueio neuromuscular, a sedação

contínua e a hipercapnia permissiva devem ser adotados. O ajuste deve prevenir a hiperdistensão alveolar por meio da redução do VMin e pelo prolongamento do tempo expiratório. Não existem recomendações para o modo ventilatório que deve ser usado.

Devemos utilizar baixos volumes correntes, de 5 a 7 mL/kg, e manter a pressão de pico inspiratório abaixo de 50 cmH₂O e pressão de platô abaixo de 35 cmH₂O; as frequências respiratórias devem estar entre 7 e 11 irpm; o fluxo inspiratório deve ser alto, acima de 60 L/min (se uso de modo volume controlado), sempre com atenção aos limites de pressão nas vias aéreas. A FiO₂ deve ser ajustada para a manutenção da SatO₂ acima de 95%, e a PEEP, ser utilizada com cautela em casos selecionados, visto que tais pacientes já possuem auto-PEEP como tentativa de desinsuflação pulmonar. A hipercapnia permissiva visa minimizar a hiperinsuflação pulmonar, tolerando a elevação da paCO₂ até 90 mmHg, com pH > 7.

3.16.2 Doença pulmonar obstrutiva crônica descompensada

Os objetivos da ventilação mecânica em um paciente nessa condição são: promover o repouso muscular respiratório, minimizar a hiperinsuflação pulmonar, melhorar a troca gasosa, garantindo a ventilação alveolar, além de possibilitar a aspiração das vias aéreas e o sono. O mecanismo de hiperinsuflação pulmonar está mais ligado à obstrução crônica da via aérea do que ao broncoespasmo ou à formação das rolhas de secreção em pequenas vias aéreas. O modo ventilatório pode ser a volume ou a pressão; para reduzir a hiperinsuflação dinâmica, devem-se utilizar baixos volumes-minutos; o fluxo inspiratório (nos casos a volume controlado) deve basear-se em uma relação I-E (Inspiratório-Expiratório) otimizada, ou seja, inferior a 1:3, geralmente fluxos entre 40 e 80 L/min; a FiO₂ deve garantir uma SatO₂ acima de 90% e a PEEP extrínseca pode ser utilizada para contrabalançar a PEEP intrínseca.

3.16.3 Síndrome do desconforto respiratório agudo

Na SDRA, antes denominada síndrome da angústia respiratória do adulto, há uma estratégia de ventilação mecânica protetora que reduz a mortalidade e a estada na UTI, promovendo melhora do estado funcional do paciente. Existem algumas séries de casos de pacientes que foram conduzidos em VNI, mas esta prática é exceção. Toda a nossa discussão sobre SDRA envolve o paciente em VMI.

Nessa síndrome, devem ser evitadas altas pressões de vias aéreas; a pressão de platô deve ser, sempre que possível, menor ou igual a 30 cmH₂O. Para obter baixos valores de pressão, é mandatório o uso de volumes correntes baixos, entre 4 e 6 mL/kg de peso. Em casos como esse, a hipercapnia permissiva também tem sido utilizada, para manter o pH > 7,2 a 7,25.

O aumento do volume corrente só deve ser utilizado para reduzir a pCO₂ quando o pH da gasometria arterial é menor do que 7,15, ou seja, a ventilação deve ser guiada pelos valores de pH, e não pelos valores de pCO₂; essa estratégia é denominada hipercapnia permissiva.

Outro ponto na ventilação de pacientes com SDRA é a utilização de PEEPs mais elevadas. Altos valores de PEEP têm sido utilizados em pacientes com formas mais graves de SDRA, com a comprovação de que melhoram a oxigenação e reduzem a hipoxemia. Porém, ainda não foi comprovada a redução de mortalidade com a estratégia. Existe recomendação do grupo ARDSNet para a utilização de PEEP de acordo com a FiO₂ requerida, para manter pO₂ > 60 mmHg e saturação ≥ 90%.

Tabela 3.2 - Valores recomendados de *positive end-expiratory pressure*, segundo a FiO₂

FiO₂	0,3	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	0,9
PEEP	5	5	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	20 a 24

Nota: cada coluna representa uma combinação possível para ser utilizada em pacientes com SDRA.

Como regra geral, a ventilação para SDRA envolve os seguintes ajustes:

- a) Pressão de platô < 30 cmH₂O;
- b) Volume corrente < 6 mL/kg (entre 4 e 6 mL/kg);
- c) *Driving pressure* (P_{platô} - PEEP) < 15 cmH₂O;
- d) FR suficiente para manter pH > 7,15;
- e) FiO₂ suficiente para manter paO₂ > 60 mmHg e saturação ≥ 90%;
- f) PEEP suficiente para manter paO₂ > 60 mmHg e saturação ≥ 90%.

Na ventilação desses pacientes, quando a pressão de platô está acima de 30 cmH₂O, deve-se reduzir o volume corrente até que o platô esteja na faixa desejada. Caso aumente a retenção de CO₂, com acidemia importante (pH < 7,15), podemos aumentar a FR para valores de até 35 irpm, com relação inspiratória-expiratória de 1:1. A saturação de hemoglobina e a paO₂ devem ser mantidas acima de 89% e 60 mmHg, respectivamente. Para isso, devem-se utilizar as combinações de FiO₂ e PEEP sugeridas na tabela do grupo ARDSNet (Tabela 3.2).

3.16.4 Trauma de crânio grave

As diretrizes de ajuste da ventilação mecânica priorizam as pressões médias intratorácicas mais baixas possíveis, associadas ao controle satisfatório da pCO₂, visando ao controle do fluxo cerebral e da redução da pressão intracraniana pela melhora do retorno venoso cerebral.

3.16.5 Insuficiência cardíaca e isquemia miocárdica

A ventilação mecânica determina a redução do consumo de O₂ sistêmico por redução do trabalho respiratório, aspecto vantajoso no paciente isquêmico ou em insuficiência cardíaca por melhorar a oferta de O₂ a outros tecidos. A PEEP deve ser utilizada para o recrutamento alveolar e a redistribuição do edema alveolar ao interstício pulmonar.

Quadro 3.1 - Diretrizes para ajuste da ventilação mecânica em condições patológicas

	SDRA	Asma	DPOC
PEEP	Ajuste conforme Sat > 90% e FiO ₂ < 60% e/ou PEEP <i>table</i>	Ajuste conforme Sat > 92% e auto-PEEP, se houver	Ajuste conforme Sat > 90% e auto-PEEP, se houver
VC	4 a 6 mL/kg	5 a 7 mL/kg	VCs baixos
FR	Necessária para manter pH > 7,15 e pCO ₂ < 75 a 80 mmHg	Entre 7 e 11 irpm	Manutenção da relação I:E > 1:3
Valores limites	Ppico = 35 mmHg Pplatô < 30 mmHg Fluxo > 60 L/min	Ppico = 50 mmHg Pplatô < 35 mmHg Fluxo > 60 L/min	Ppico = 35 mmHg Pplatô < 30 mmHg Fluxo entre 40 a 80 L/min

3.17 VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA

A VNI é realizada sem intubação ou traqueostomia e tem sido cada vez mais utilizada em pacientes com insuficiência respiratória aguda, principalmente com etiologia restritiva ou obstrutiva. A adaptação do ventilador pode ser realizada por meio do uso de máscaras (como interface) faciais ou nasais ou um capacete ligado ao aparelho. A VNI consegue aumentar a pressão intratorácica com incremento da capacidade residual funcional, melhora a oxigenação e diminui o trabalho respiratório com recuperação da ventilação alveolar. Isso promove o repouso da musculatura diafragmática, com diminuição da pressão transdiafragmática. Em populações específicas, como portadores de DPOC, a VNI determina a redução de mortalidade, dos dias de internação hospitalar e da necessidade de intubação traqueal.

Os modos ventilatórios mais frequentemente utilizados em VNI são os relacionados a seguir.

3.17.1 CPAP

A pressão positiva contínua em via aérea é um modo ventilatório espontâneo que necessita de estímulo respiratório adequado por parte do paciente e mantém as pequenas e grandes vias aéreas abertas. Pode ser utilizada individualmente ou associada a outros modos ventilatórios. Geralmente, pressões de 7 a 15 cmH₂O são bem toleradas. É útil àqueles com insuficiência respiratória de origem cardiogênica, pelo efeito hemodinâmico causado pela pressurização das vias aéreas. São efeitos colaterais: hipercapnia, barotrauma, lesões faciais produzidas pelas máscaras, rinite, conjuntivite, otalgia e distensão abdominal.

São indicações de ventilação não invasiva:

1. Doenças restritivas:

- a) Cifoescoliose;
- b) Lesão medular;
- c) Neuromiopatias;
- d) Esclerose lateral amiotrófica;
- e) Pneumonia;
- f) Pneumocistose;
- g) Fibrose pulmonar.

2. Doenças obstrutivas:

- a) DPOC descompensada;
- b) Asma brônquica (crise aguda);
- c) Fibrose cística;
- d) Obstrução de via aérea pós-extubação.

3. Síndrome de hipoventilação: apneia do sono (central ou obstrutiva).

4. Insuficiência cardíaca: edema agudo/insuficiência cardíaca congestiva refratária.

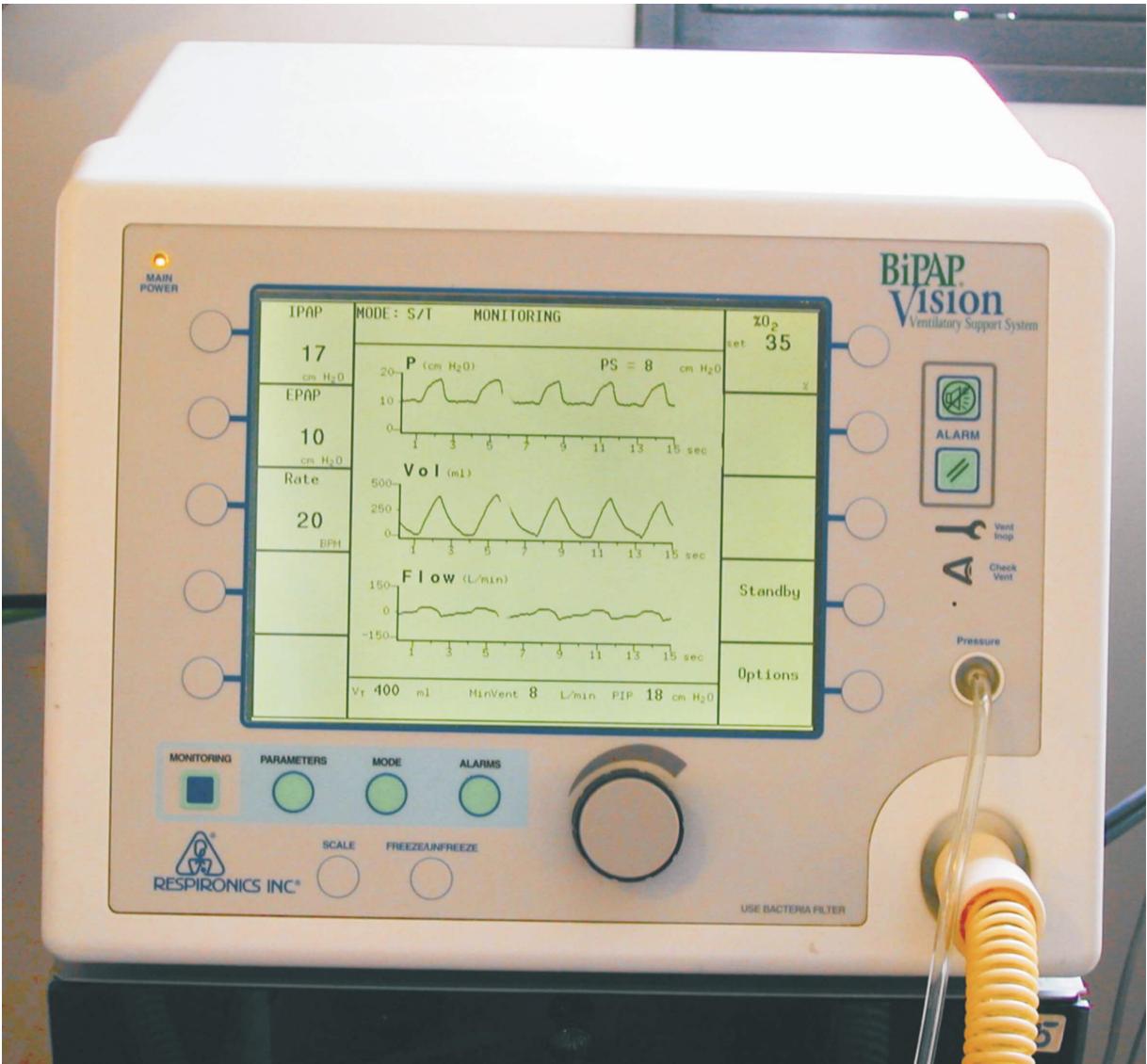
5. Desmame:

- a) Pós-extubação;
- b) Extubação precoce;
- c) Outras situações.

Figura 3.17 - Máscara facial de ventilação não invasiva (CPAP)



Figura 3.18 - Aparelho de ventilação não invasiva



As principais indicações de ventilação não invasiva são:

- a) Diminuição do trabalho respiratório (asma, DPOC);
- b) Desmame de ventilação mecânica;
- c) Melhora da mecânica ventilatória (desmame e, excepcionalmente, SDRA);
- d) Edema agudo pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva refratária (diminuição de pré-carga e pós-carga ventricular);
- e) Obstrução de vias aéreas (apneia do sono);
- f) Prevenção de complicações respiratórias em acamados e em pós-operatório.

3.17.2 IPPV

Ventilação com pressão positiva intermitente.

3.17.3 PSV

Ventilação com pressão de suporte com o uso de ventiladores mecânicos conectados à máscara de VNI. Colabora para um repouso relativo da musculatura respiratória, evitando a fadiga, é útil, portanto, nas descompensações da DPOC.

3.17.4 BiPAP

Pressão positiva bifásica nas vias aéreas; ciclado a tempo, esse modo ventilatório aplica 2 níveis de pressão na via aérea (EPAP – pressão positiva expiratória – e IPAP – pressão positiva inspiratória). É bem tolerado e deve ser acoplado à face do paciente com máscara própria e iniciado com níveis de IPAP de 15 a 25 cmH₂O, para a obtenção de volumes superiores a 350 ml e frequências respiratórias inferiores a 28 irpm. É uma boa alternativa àqueles com DPOC. São contraindicações de ventilação não invasiva:

1. Absolutas

- a) Instabilidade hemodinâmica/arritmias;
- b) Insuficiência coronariana aguda;
- c) Hemorragia digestiva alta ou vômitos;
- d) Trauma ou cirurgia de face/seios paranasais;
- e) Pneumotórax não drenado;
- f) Não cooperação do paciente;
- g) Ausência/depressão do estímulo respiratório.

2. Relativas

- a) Necessidade de altas frações de FiO₂;
- b) Obesidade mórbida;
- c) Má adaptação à máscara;
- d) Agitação psicomotora que necessita de sedação;

e) Gravidez.

As 4 principais situações em que a VNI foi estudada são: DPOC descompensada, edema agudo pulmonar e insuficiência respiratória em imunocomprometidos, e desmame ventilatório. Os critérios para selecionar os pacientes para ventilação mecânica, definidos pela Conferência de Consenso sobre pressão positiva na VNI da American Respiratory Care Foundation, são os relacionados a seguir.

3.17.4.1 Sintomas e sinais de desconforto respiratório agudo

Dispneia moderada ou grave, acima do padrão usual em indivíduos com insuficiência respiratória crônica e frequência respiratória > 24 irpm (> 30 a 35 irpm, nos casos de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica), uso de músculos acessórios da ventilação, respiração paradoxal (assincronia toracoabdominal).

3.17.4.2 Anormalidades das trocas gasosas

- a) $\text{paCO}_2 > 45$ mmHg, $\text{pH} < 7,35$;
- b) $\text{paO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ (nos casos de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica).

Na DPOC, especificamente, estudos recentes sobre VNI demonstraram benefício nesse grupo, com 2 meta-análises indicando benefícios entre selecionados; o benefício na redução da mortalidade é conclusivo apenas para aqueles com DPOC. Uma dessas meta-análises separou os efeitos de mortalidade, a redução de intubação e o tempo de internação em 3 grupos: total de pacientes (a maioria, DPOC), pacientes de estudos que incluíram apenas DPOC e pacientes de estudos que incluíram DPOC e não DPOC. Os quadros a seguir sumarizam tais resultados.

Quadro 3.2 - Meta-análise de ventilação não invasiva para doença pulmonar obstrutiva crônica

Necessidade de intubação orotraqueal	Risco relativo = 0,42
Mortalidade	Risco relativo = 0,41
Complicações	Diminuídas
Dias no hospital	Diminuídos
Melhora de troca gasosa	Mais rápida
Falência de tratamento	Diminuída

Tabela 3.3 - Meta-análise de ventilação não invasiva

	Total	DPOC	Misto
Redução de intubação orotraqueal	19%	18%	20%
Redução de mortalidade	8%	13%	0%
Redução de dias no hospital	-2,74 dias	-5,66 dias	Não significante

Em resumo, os benefícios mais significativos da VNI são encontrados na DPOC e no edema agudo de pulmão (melhora de desfechos intermediários e redução da mortalidade) e pós-extubação de paciente com desmame complicado (melhora de desfechos intermediários sem redução da mortalidade).

3.18 DESMAME VENTILATÓRIO

Dependendo das condições clínicas e do motivo da intubação, o paciente em VM que suporta um breve período de ventilação espontânea (geralmente de 30 minutos a 2 horas), ainda intubado ou

traqueostomizado, pode ter a ventilação mecânica interrompida (tubo endotraqueal retirado). Quando esse período não é bem tolerado, o paciente passa por outro de retirada progressiva do suporte ventilatório: o chamado desmame do ventilador.

O desmame conta com 4 fases: desmame da pressão positiva, desmame da PEEP, desmame do tubo endotraqueal e desmame do O₂ suplementar. Todas as fases podem ser realizadas simultânea ou isoladamente, dependendo da resposta. O sucesso do desmame ventilatório é definido como a independência por mais de 48 horas da ventilação mecânica, porém o paciente ainda está com o tubo traqueal. Caso obtenha sucesso no desmame, poderá ser extubado, podendo ou não obter o chamado sucesso de extubação. Dizemos que houve sucesso quando o paciente consegue se manter em respiração espontânea (sem o tubo endotraqueal) por mais de 48 horas, sem a necessidade de reintubação. Outros conceitos importantes são o de falência de desmame e falência de extubação. O primeiro é definido como a incapacidade de tolerar a respiração espontânea sem o suporte ventilatório, ainda com o tubo traqueal locado. O segundo acontece quando o paciente não consegue se manter em ventilação espontânea por mais de 48 a 72 horas da extubação, sendo necessária reintubação.

Dentre os submetidos a ventilação mecânica, há um grupo que apresentará o chamado desmame difícil, isto é, não suporta a diminuição rápida dos parâmetros do ventilador, e alguns permanecerão em ventilação mecânica indefinidamente. As causas geralmente associadas ao desmame difícil são:

- a) Doença cardiorrespiratória preexistente, descompensada por cirurgia ou por doença aguda;
- b) Doença clínica grave, determinando disfunção de múltiplos órgãos;
- c) Doença neuromuscular.

O desmame deve ser iniciado quando a doença de base está estabilizada ou em remissão; essa medida não vale em caso de vigência de piora clínica. Não existe uma regra imutável para a progressão do desmame do ventilador. Geralmente, inicia-se pela

redução da frequência respiratória do ventilador e do volume controlado, ou da pressão de suporte/controlada que está sendo aplicada ao paciente, associada à redução progressiva da FiO₂. Deve-se sempre observar a resposta.

3.18.1 Desmame em algumas patologias

3.18.1.1 Doença pulmonar obstrutiva crônica

A fisiopatologia do desmame na DPOC envolve um processo de inatividade da musculatura respiratória pela ventilação mecânica, que pode seguir-se de hipotrofia da musculatura e conseqüente falha do desmame. Auto-PEEP, estados de hipersecreção brônquica (infecção), tosse ineficaz, hipertensão pulmonar, disfunção ventricular direita ou esquerda e desnutrição podem colaborar para a falha do desmame.

3.18.1.2 Síndrome do desconforto respiratório agudo

Deve ser iniciado assim que a melhora das trocas gasosas permitir. A resolução para fibrose pulmonar, a neuromiopia do paciente grave e infecções pulmonares podem retardar o desmame.

3.18.1.3 Trauma raquimedular

Geralmente, lesões cervicais acima de C₄ são determinantes de ventilação mecânica definitiva. Lesões abaixo desse nível podem determinar situações de desmame difícil.

3.18.1.4 Insuficiência cardíaca

A retirada da pressão positiva na via aérea determina o aumento da pré e da pós-carga, além do acréscimo do consumo de O₂ pelo aumento do trabalho respiratório, nem sempre compensado pelo paciente com reserva cardíaca limitada.

3.18.2 Fisiologia

O sucesso do processo de desmame ventilatório nos pacientes com desmame difícil depende da habilidade de os músculos respiratórios sustentarem, por longo período, a ventilação espontânea. Isso depende das características de força (capacidade de desenvolver movimento a partir de contração muscular efetiva) e da resistência muscular (capacidade de exercer força por períodos prolongados), além do controle adequado da respiração. Algumas técnicas, como períodos progressivamente maiores de ventilação em tubo T ou diminuição progressiva da pressão de suporte, determinam a melhora da força e da resistência muscular.

3.18.3 Parâmetros clínicos e fisiológicos

Para o início do processo, é necessário que a doença de base esteja revertida ou controlada. Os critérios para definir esse momento são subjetivos, no entanto outros mais objetivos podem auxiliar na determinação do momento de desmame: estabilidade hemodinâmica, oxigenação adequada, *drive* respiratório presente e descontinuação de sedação contínua.

Quadro 3.3 - Índices preditivos de sucesso do processo de desmame

Estabilidade cardiovascular	A musculatura diafragmática necessita de débito cardíaco adequado para o seu funcionamento
Estabilidade da mecânica respiratória	Não há broncoespasmo, edema pulmonar, atelectasias e secreções
Estabilidade das trocas gasosas	O paciente deve ser capaz de obter SatO ₂ acima de 90% com FiO ₂ de 40% ou menos
VMin	É dado pelo produto do volume corrente pela frequência respiratória; valores acima de 15 L/min estão associados à falência do desmame
Índice de Tobin	Esse autor descreveu o índice que relaciona a FR e o VC; valores acima de 105 irpm/L associam-se a maior probabilidade de falência respiratória. É o melhor índice preditor de falência ou sucesso do desmame
Pressão Inspiratória Máxima (PIMáx)	Valores de PIMáx abaixo de -20 cmH ₂ O em uma inspiração forçada voluntária estão associados a maior sucesso no desmame
Teste de Respiração Espontânea (TRE)	O paciente é desconectado do VM, e deve ser oferecido O ₂ suplementar, a fim de manter SatO ₂ acima de 90% e FiO ₂ de 40% ou menos. O paciente permanece com o tubo traqueal durante o procedimento. O TRE pode ser feito por meio da nebulização pelo tubo T (cânula traqueal acoplada à peça em T para nebulização por 30 minutos a 2 horas), pelo modo PSV, mantendo o paciente com pressão de suporte de 7 cmH ₂ O por 30 minutos a 2 horas. Para tê-lo, também podemos utilizar a CPAP. Pacientes que “passam” pelo TRE, ou seja, que toleram essa desconexão no tempo descrito sem apresentar desconforto respiratório ou desconcompensações hemodinâmicas, têm maior chance de sucesso no desmame

Algumas condições para considerar o desmame da ventilação mecânica encontram-se no Quadro 3.4.

Quadro 3.4 - Condições para considerar o desmame da ventilação mecânica

Parâmetros	Níveis requeridos
Evento que causou o início da ventilação mecânica	Controle ou reversibilidade do processo
Presença de estímulo respiratório	Sim
Avaliação hemodinâmica	Correção ou estabilização do débito cardíaco
Equilíbrio acidobásico	pH entre 7,3 e pH < 7,5
Troca gasosa	paO ₂ > 60 mmHg, com FiO ₂ < 0,4 e PEEP < 5 cmH ₂ O
Balanço hídrico	Correção da sobrecarga hídrica
Eletrólitos séricos	Valores normais
Intervenção cirúrgica próxima	Não

Quando o paciente falha no processo de desmame, em geral, há uma causa identificável que justifique esse resultado. As causas mais comuns de intolerância a ventilação espontânea estão listadas a seguir:

- a) Distúrbio hidroeletrólítico;
- b) Distúrbio acidobásico;
- c) Infecção não controlada;
- d) Alterações cardiovasculares com isquemia miocárdica;
- e) Alteração neurológica;
- f) Dor;
- g) Desnutrição;
- h) Privação do sono noturno.

3.19 PNEUMONIA ASSOCIADA A VENTILAÇÃO MECÂNICA

3.19.1 Introdução e fisiopatologia

A pneumonia associada a ventilação mecânica (PAV) é uma das infecções relacionadas aos cuidados da saúde de maior impacto no paciente crítico, pois aumenta a mortalidade, tempo de ventilação mecânica e custos hospitalares. Sua densidade de incidência é variável, com dados americanos referindo 12,2 casos/1.000 de ventilação mecânica/dia e brasileiros referindo 20,2 casos/1.000 de ventilação mecânica/dia. Este índice é calculado como número de PAVs na UTI dividido pelo número de dias em ventilação mecânica de todos os pacientes intubados no período, multiplicado por 1.000. Os mecanismos envolvidos na sua ocorrência são multifatoriais, envolvendo desde uso de protetores gástricos e antibióticos, práticas incorretas de higiene na manipulação do tubo traqueal e vias aéreas, passando por contaminação de soluções e equipamentos, resultando na colonização bacteriana de flora oral e de faringe. A aspiração dessa flora é o principal mecanismo de contaminação da via aérea baixa do paciente.

3.19.2 Diagnóstico

O diagnóstico de PAV envolve o aparecimento de imagem pulmonar nova na radiografia de tórax associada à presença de ao menos 2 dos seguintes critérios: febre, leucocitose, secreção purulenta e piora da troca gasosa. Apesar de descritos, a interpretação e a valorização desses achados na prática clínica são subjetivas, levando a diagnósticos incorretos e tratamentos desnecessários. Isto levou a refinamento dos critérios, tornando-os mais objetivos, conforme descrição do Quadro 3.5. Deve haver piora respiratória associada à evidência de infecção (complicação infecciosa relacionada à ventilação mecânica), com secreção purulenta (PAV possível) ou com resultado de cultura positivo (PAV provável).

Quadro 3.5 - Critérios diagnósticos de pneumonia associada a ventilação mecânica

Deterioração respiratória	Aumento da FiO ₂ mínima diária $\leq 0,2$ por ≥ 2 dias; ou
	Aumento da PEEP mínima diária ≥ 3 cmH ₂ O por ≥ 2 dias
Com evidência de infecção	Temperatura ≥ 38 °C ou > 36 °C; ou
	Leucócitos ≥ 12.000 células/mm ³ ou ≤ 4.000 células/mm ³
Secreções respiratórias purulentas	≥ 25 PMN e ≤ 10 células epiteliais por campo
Resultado de cultura positivo	Aspirado traqueal ≥ 105 UFC/mL; ou
	Lavado brônquico alveolar ≥ 104 UFC/mL; ou
	Escovado brônquico alveolar ≥ 103 UFC/mL

3.19.3 Prevenção

Pela característica multifatorial da fisiopatologia da PAV, a abordagem para redução da sua ocorrência deve ser realizada por várias medidas de prevenção (*bundles* ou pacotes), descritas a seguir. A adoção conjunta das medidas é um método eficaz para a redução da PAV:

- a) Elevação da cabeceira acima de 30°;
- b) Higiene oral 2 a 3 vezes ao dia com clorexidina (solução oral);
- c) Profilaxia para úlcera de estresse;
- d) Profilaxia para trombose venosa profunda.

Outras medidas, como higiene das mãos, utilização de VNI para evitar intubações, protocolos de desmame de ventilação mecânica e despertar diário da sedação, são medidas adjuvantes que auxiliam na redução da PAV.

3.19.4 Tratamento

Como o tratamento inicial da PAV é empírico, a escolha dos antibióticos deve seguir o perfil microbiano da unidade em questão. No entanto, na PAV precoce (diagnosticada após mais de 48 horas e menos de 5 dias em VM), os agentes mais frequentes são o *H. influenzae*, pneumococo, *S. aureus* e enterobactérias multissensíveis. Na PAV tardia (com início após o 5º dia em VM), a possibilidade de agentes multirresistentes aumenta, com maior ocorrência de *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *S. aureus* meticilino resistente e enterobactérias resistentes. Apesar dessa classificação, a sua utilidade na prática clínica é questionável, sendo o conhecimento da flora local mais confiável para indicar a terapia antimicrobiana empírica, que deve incluir cobertura para *Pseudomonas aeruginosa*, enterobactérias e *S. aureus*. A escolha inicial pode envolver o uso de piperacilina-tazobactam, cefepima, levofloxacino, imipeném ou meropeném. Oxacilina e cefazolina/cefalotina são os agentes de escolha para *S. aureus* sensível a oxacilina, mas não são necessários se um dos antibióticos citados for usado. O isolamento de *Candida* sp. em cultura de secreção traqueal não demanda tratamento, exceto em pacientes com alto risco de candidemia, como grande queimado ou paciente imunossuprimido.

Você **sabe quais são** os principais **parâmetros** a serem **ajustados** em um **ventilador mecânico?**

Inicialmente, é necessário saber se o paciente será capaz de disparar os ciclos respiratórios ou não para ajustar a modalidade de disparo com ciclos assistidos (fluxo ou pressão) ou controlados. A FiO₂ inicial é de 100% com redução progressiva, conforme a saturação arterial do paciente. A PEEP inicial de 5 cmH₂O pode ser elevada de acordo com a saturação arterial de oxigênio. É necessária a escolha da variável de controle da fase inspiratória (fluxo, volume ou pressão), além da variável de ciclagem para término da fase inspiratória (tempo, volume ou fluxo). O ajuste da FR, assim como o do volume corrente, permite definir o volume-minuto para controle da pCO₂.

DISTÚRBIO DO EQUILÍBRIO ACIDOBÁSICO

José Paulo Ladeira
Kelly Roveran Genga



Você **sabe** quando **indicar** a **reposição** de **bicarbonato** nos quadros de **acidose metabólica**?

4.1 INTRODUÇÃO

As doenças sistêmicas estão frequentemente associadas a distúrbios no equilíbrio acidobásico. Em algumas situações, essas alterações podem resultar em risco de morte, caso não sejam identificadas precocemente e tratadas adequadamente. Portanto, tornam-se imprescindíveis o reconhecimento precoce dos desequilíbrios acidobásicos e o tratamento das complicações. Em terapia intensiva, 90% dos pacientes têm algum distúrbio acidobásico.

O metabolismo do organismo produz ácidos. Citamos alguns exemplos:

1. **Metabolismo dos lipídios:** produção de ácidos graxos;
2. **Metabolismo das proteínas:** produção dos aminoácidos;
3. **Metabolismo dos carboidratos:** produção de ácido pirúvico;
4. **Exercícios físicos:** produção de ácido láctico.

Ácidos são definidos como substâncias que, em solução, se dissociam em íons H^+ e em ânions (Cl^- , SO_4^{2-}). Bases, por sua vez, são substâncias que, em solução, se combinam com H^+ e o removem do meio. Pela definição de Lewis, ácido é um potencial receptor de

um par de elétrons, e base é um potencial doador de um par de elétrons. A maioria das alterações acidobásicas tem origem no interior da célula e exteriorizam-se por meio de distúrbios na composição do líquido extracelular. Os valores normais do pH no sangue arterial (meio extracelular) variam entre 7,35 e 7,45, e, no intracelular, o valor do pH varia entre 7 e 7,2. A relação entre o pH e a concentração de íons H⁺ é feita em escala logarítmica, de modo que variações discretas nos valores de pH expressam grandes oscilações na concentração de H⁺. Por exemplo, mudança no pH de 7 para 7,2 representa variação mais significativa na concentração de H⁺ do que mudança no pH de 7,2 para 7,4, muito embora a variação absoluta de 0,2 seja a mesma em ambas as situações.

4.2 CONTROLES RESPIRATÓRIO E METABÓLICO

A relação entre dióxido de carbono (CO₂) e H⁺ pode ser representada pela equação de dissociação do ácido carbônico:



De acordo com tal reação, aumentos na concentração de hidrogênio permitem que a reação se desloque para a esquerda e, do mesmo modo, diminuições nessa concentração levam ao desvio da reação para a direita.

Há estreita relação entre a pressão parcial do CO₂ (pCO₂) e o pH. Para cada elevação aguda da pCO₂ de 10 mmHg acima ou abaixo de 40 mmHg, o pH deve variar em, aproximadamente, 0,07 a 0,08 unidade.

A pCO₂ está diretamente relacionada com a ventilação alveolar, o que torna possível corrigir, de forma rápida, alterações no pH de origem respiratória, aumentando ou reduzindo a ventilação alveolar.

O organismo trabalha com sistemas-tampão (Quadro 4.1) para manter a homeostase em seus diversos compartimentos.

Tampões são substâncias capazes de remover ou de restituir íons H^+ de acordo com a necessidade, mantendo a composição do líquido extracelular e impedindo variações abruptas no pH. Geralmente, são formados por um ácido fraco e seu respectivo sal, ou por uma base igualmente fraca e seu sal correspondente. Alterações no sistema extracelular provocam modificações no sistema intracelular e, após algum tempo, no sistema ósseo, levando o organismo a um estado de equilíbrio. O bicarbonato é o principal tampão presente no líquido extravascular.

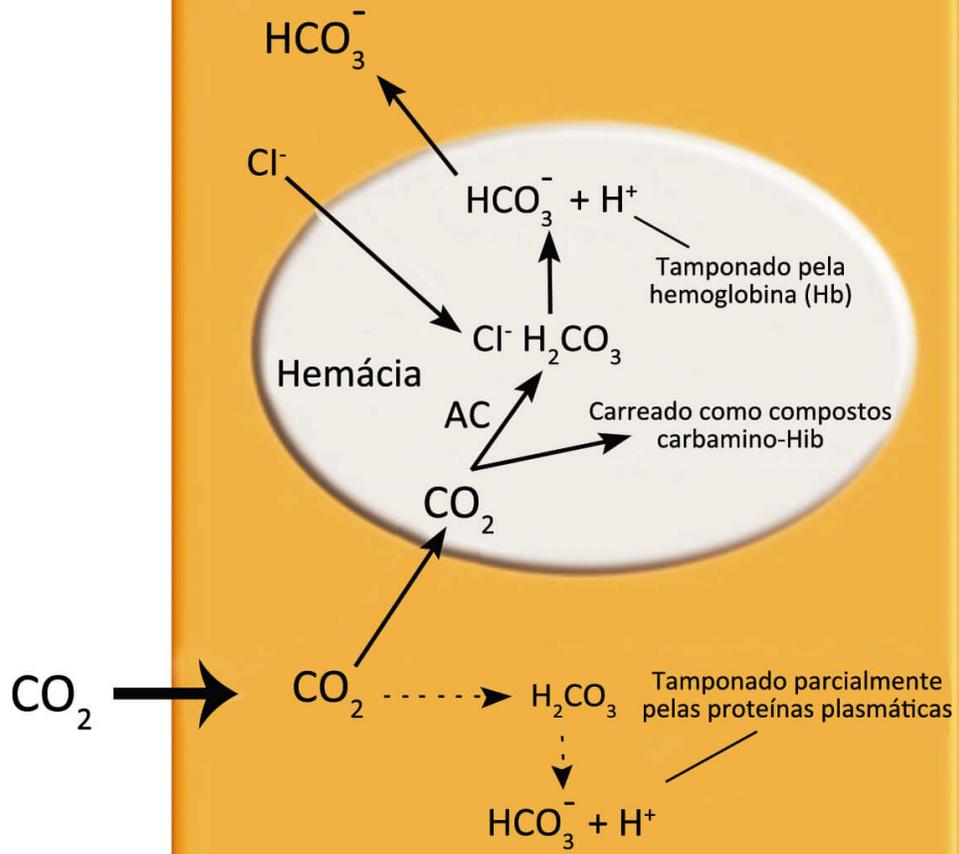
Quadro 4.1 - Principais sistemas-tampão do organismo

Tampões do extracelular	Bicarbonato (principal tampão)
	Proteínas (principalmente a albumina)
	Fosfato
Tampões do intracelular	Fosfato (orgânico e inorgânico, este último o principal tampão)
	Bicarbonato
	Proteínas
	Hemoglobina (para hemácias)
Tampão ósseo	Basicamente com fosfato e cálcio, alterações crônicas podem provocar uma remodelação óssea, pela “necessidade” do organismo em manter sua homeostase

Figura 4.1 - Diferentes sistemas-tampão

Espaço
extravascular

Plasma



Em geral, alterações na concentração de bicarbonato, acima ou abaixo do valor normal (24 mmol/L), são de origem metabólica. Na avaliação do componente metabólico do equilíbrio acidobásico, é importante calcular o chamado *ânion-gap* (subtração entre ânions e cátions não mensuráveis):

a) Em uma situação de equilíbrio, observamos:

- $\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{cátions não mensuráveis} = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{ânions não mensuráveis}$.

$$\text{Ânion-gap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

O valor normal do *ânion-gap* fica entre 8 e 12. Aumento no *ânion-gap* acima de 12 mEq/L representa acúmulo de ânions não mensuráveis. Acidose metabólica associada a um *ânion-gap* normal pode dever-se ao aumento na concentração de Cl^- (acidose hiperclorêmica).

Outra definição importante é a de excesso de bases, ou *base excess*, que corresponde à quantidade de ácido ou base necessários para adição em uma amostra de sangue *in vitro*, restabelecendo o pH da amostra para 7,4, enquanto a pCO_2 é mantida em 40 mmHg.

Acidose metabólica associada a *ânion-gap* normal pode dever-se ao aumento na concentração de Cl^- (acidose hiperclorêmica).

4.3 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Quando ocorrem as alterações acidobásicas, primeiramente acontece um distúrbio primário (variações das concentrações de HCO_3^- ou CO_2). Tais variações são detectadas por quimiorreceptores

periféricos, com conseqüente alteração da ventilação pulmonar. Além disso, as concentrações de íons H^+ e de bicarbonato são reguladas pela excreção urinária, ou seja, o rim também alterará a excreção dessas substâncias, dependendo do desequilíbrio acidobásico presente. O organismo, então, lança mão dos mecanismos compensatórios, distúrbios secundários que visam à conservação do pH em níveis próximos dos normais. Órgãos como pulmões e rins atuam nessa fase, além dos sistemas-tampão. A ventilação alveolar é inversamente relacionada a mudanças na pCO_2 arterial e diretamente proporcional à pCO_2 produzida. Com relação ao rim, temos que tal órgão possui 2 importantes funções: a reabsorção do bicarbonato filtrado e a excreção dos ácidos não voláteis. De forma geral, após alteração no equilíbrio acidobásico ocorrem:

- 1. Resposta imediata:** pelo sistema-tampão (tamponamento), responsável pelo controle do pH em curto tempo;
- 2. Resposta respiratória:** por meio da alteração na ventilação, a qual ocorre após minutos a horas;
- 3. Resposta renal:** por meio da alteração na excreção de bicarbonato, a qual leva de horas a dias.

O diagnóstico correto de distúrbios do metabolismo acidobásico envolve a análise detalhada da gasometria arterial. A análise do pH pode revelar:

- 1. Acidemia:** $pH < 7,35$, que indica sangue com pH acidótico;
- 2. Alcalemia:** $pH > 7,45$, que indica sangue com pH alcalótico.

O fato de o pH estar fora da faixa de normalidade revela a existência de distúrbios no metabolismo acidobásico, porém o fato de haver acidemia não necessariamente leva à existência de acidose pura. Podem coexistir 2 ou mesmo 3 distúrbios associados. A correta interpretação do equilíbrio acidobásico envolve a análise do quadro clínico e dos exames laboratoriais com o máximo de cuidado, além da correta aplicação de conceitos:

1. Acidose: processo em que há excesso de ácido ou falta de base; existe a tendência de diminuição do pH, mas este pode estar normal, dependendo da associação de distúrbios que possa acontecer;

2. Alcalose: processo em que há excesso de base ou falta de ácido; existe a tendência de aumento do pH, mas este pode ser normal quando há a associação de distúrbios.

O componente respiratório é analisado pelas variações da $p\text{CO}_2$ em torno do valor normal de 40 ± 5 mmHg. Uma $p\text{CO}_2$ acima de 45 mmHg sugere acidose respiratória e, abaixo de 35 mmHg, alcalose respiratória.

A avaliação do componente metabólico considera as interações normais entre a $p\text{CO}_2$ e o bicarbonato, estabelecidas pela equação de dissociação do gás carbônico. Nos distúrbios respiratórios crônicos, o rim tende a reter ou a eliminar HCO_3^- ; aumento de cerca de 4 mEq/L ou redução de 6 mEq/L no bicarbonato sérico são esperados para cada elevação ou queda na $p\text{CO}_2$ de 10 mmHg, acima ou abaixo do valor normal de 40 mmHg.

Os distúrbios respiratórios agudos têm variações esperadas menores, com oscilação em torno de 1 a 2 mEq/L no bicarbonato sérico, para cada elevação ou queda da $p\text{CO}_2$ de 10 mmHg, acima ou abaixo do valor normal de 40 mmHg. Variações mais acentuadas do bicarbonato em distúrbios respiratórios crônicos devem-se à compensação renal mais eficaz em reter ou eliminar bicarbonato. Quando, na presença de distúrbios respiratórios agudos ou crônicos, encontramos valores do bicarbonato diferentes dos esperados utilizando a regra anterior, devemos interpretá-los como expressão de distúrbios acidobásicos mistos (associação dos componentes metabólico e respiratório).

Distúrbios no equilíbrio acidobásico ocorrem em uma ampla variedade de doenças graves e estão entre as alterações laboratoriais mais comumente observadas na terapia intensiva. Na avaliação dos desequilíbrios, a ênfase deve estar sempre voltada à identificação dos fatores causais. Corrigindo-se a causa, as variações do pH

tenderão a normalizar-se, sem necessidade do emprego de medidas específicas para corrigi-las.

Tabela 4.1 - Valores considerados normais

Variáveis	Valores normais
pH	7,4 ± 0,05
pO ₂	96 - 0,4 x idade
pCO ₂	40 ± 5 mmHg
HCO ₃ ⁻	24 ± 2 mEq/L
BE	0 ± 2,5
SatO ₂	≥ 94%
Cl	95 a 105
Ânion-gap	10 ± 2 mEq/L
Δ ânion-gap/ΔHCO ₃ ⁻	1 a 1,6
Osmolalidade estimada	290 ± 5 mOsm/kg de H ₂ O
Gap osmolar	Até 10 mOsm/kg

4.4 ABORDAGEM SISTEMÁTICA PARA DIAGNÓSTICO

Antes de iniciar a abordagem, devemos lembrar o que são distúrbios primários, secundários e mistos. Os primários correspondem às alterações nas concentrações de CO₂ ou HCO₃⁻, que, se não corrigidas, levarão a alteração no pH; os secundários são os

mecanismos compensatórios dos distúrbios primários; os mistos ocorrem nos casos de 2 ou mais distúrbios primários concomitantes.

Tabela 4.2 - Respostas compensatórias esperadas para cada distúrbio

Distúrbios primários	Distúrbios secundários	Magnitudes da compensação esperada
Acidose metabólica	Alcalose respiratória	Para cada ↓1 mEq/L do Bic, há ↓ 1,2 mmHg da pCO ₂
Alcalose metabólica	Acidose respiratória	Para cada ↑ 1 mEq/L do Bic, há ↑ 0,6 mmHg da pCO ₂
Acidose respiratória aguda	Alcalose metabólica	Para cada ↑10 mmHg da pCO ₂ , há ↑1 mEq/L do Bic
Acidose respiratória crônica	Alcalose metabólica	Para cada ↑10 mmHg da pCO ₂ , há ↑4 mEq/L do Bic
Alcalose respiratória aguda	Acidose metabólica	Para cada ↓10 mmHg da pCO ₂ , há ↓2 mEq/L do Bic
Alcalose respiratória crônica	Acidose metabólica	Para cada ↓10 mmHg da pCO ₂ , há ↓5 mEq/L do Bic

As perguntas a seguir visam ao auxílio na análise dos distúrbios, utilizando a gasometria e dados de eletrólitos plasmáticos. Esses passos baseiam-se em princípios fisiológicos e requerem noção elementar para a sua compreensão.

4.4.1 Existe acidemia ou alcalemia?

A acidemia é definida por pH baixo no sangue, enquanto a alcalemia é definida por pH alto no sangue; portanto, para defini-las, necessitamos da gasometria arterial. O pH mensurado na gasometria arterial identifica o distúrbio como alcalêmico ou acidêmico:

1. pH do sangue arterial normal: $7,4 \pm 0,05$;
2. Acidemia: $\text{pH} < 7,35$;
3. Alcalemia: $\text{pH} > 7,45$.

4.4.2 O distúrbio primário é respiratório ou metabólico?

Esta pergunta requer um passo prévio para determinar se o distúrbio afeta primariamente a pCO₂ arterial ou o HCO₃⁻ sérico. Um distúrbio respiratório altera a pCO₂ arterial (valor normal de 35 a 45 mmHg); quando esse distúrbio está presente, deve-se partir para a terceira pergunta (item 4.4.3). O pH estará sempre mais próximo do distúrbio primário, independentemente da compensação.

O distúrbio primário é definido pelo valor do pH (acidose ou alcalose) e pela variável mais intensamente alterada: bicarbonato (HCO₃⁻) ou gás carbônico (pCO₂).

Um distúrbio metabólico altera o HCO₃⁻ sérico (valor normal de 22 a 26 mEq/L). Se o HCO₃⁻ tem valor menor do que 22 mEq/L, acidose metabólica está presente, devendo-se seguir para a quarta pergunta (item 4.4.4). Se o HCO₃⁻ tem valor acima de 26 mEq/L, alcalose metabólica está presente, devendo ocorrer compensação respiratória. A sexta pergunta define se essa compensação é adequada ou não (item 4.4.6).

Para o cálculo do pH, existe a equação de Henderson-Hasselbach, que fornece a base do relacionamento entre o pH plasmático, a pCO₂ e HCO₃⁻. Baseia-se no cálculo da constante de equilíbrio (k) da equação:



$$K = [\text{H}^+] \times [\text{HCO}_3^-] / [\text{CO}_2]$$

$$[\text{H}^+] = K \times [\text{CO}_2] / [\text{HCO}_3^-]$$

$$\text{pH} = \text{pK} + \log\left[\frac{\text{HCO}_3^-}{\text{CO}_2}\right]$$

Tal equação é a base para todos os conhecimentos sobre os desequilíbrios acidobásicos. A Tabela 4.3 sumariza as alterações das variáveis gasométricas nos diferentes distúrbios.

Tabela 4.3 - Distúrbios acidobásicos simples

Distúrbios	pH	Bicarbonato	pCO ₂
Acidose metabólica	↓	↓	↓
Alcalose metabólica	↑	↑	↑
Acidose respiratória	↓	↑	↑
Alcalose respiratória	↑	↓	↓

4.4.3 O distúrbio respiratório existente é crônico ou agudo?

Uma acidose respiratória resulta do acúmulo de pCO₂, e uma alcalose respiratória resulta da hiperventilação, determinando pCO₂ baixa. Para distúrbios agudos, uma variação de 10 mmHg na pCO₂ é acompanhada por uma variação de 0,08 no pH. Um distúrbio crônico reflete trocas de HCO₃⁻ mediadas pelo rim; essa compensação renal requer várias horas para se desenvolver e é máxima depois de 4 dias. Portanto, durante distúrbios crônicos, uma variação de 10 mmHg na pCO₂ é acompanhada de pequenas alterações no pH, em torno de

0,02 a 0,03; além disso, a correção renal traz o pH próximo do seu valor normal, mas não o corrige completamente.

Tabela 4.4 - Respostas compensatórias nos diferentes distúrbios acidobásicos

Fórmulas para distúrbios metabólicos	
Acidose metabólica	$pCO_2 = [(1,5 \times Bic) + 8] \pm 2$
Alcalose metabólica	$\Delta pCO_2 = 0,6 \times \Delta Bic$
Fórmulas para distúrbios respiratórios	
Agudos	
Habitualmente, em um distúrbio respiratório agudo, sem variação de bicarbonato maior do que 3 a 5 mEq/L	
Acidose	$\Delta Bic = 0,1 \times \Delta pCO_2$
Alcalose	$\Delta Bic = 0,2 \times \Delta pCO_2$
Crônicos	
Acidose	$\Delta Bic = 0,4 \times \Delta pCO_2$
Alcalose	$\Delta Bic = 0,4 \text{ a } 0,5 \times \Delta pCO_2$

Essas relações serão mais bem discutidas a seguir, quando identificaremos as diferentes respostas adaptativas dos indivíduos.

4.4.4 Para uma acidose metabólica, o ânion-gap está normal ou aumentado?

O cálculo do ânion-gap simplifica o diagnóstico da causa determinante da acidose metabólica, e seu valor normal é de 8 a 12 mEq/L. Representa a diferença calculada entre os cátions e os ânions dos eletrólitos medidos no plasma. O total de cátions medidos é

representado pelo sódio plasmático e maior do que os ânions medidos, representados por HCO_3^- e Cl^- . Analisando de outro ponto de vista, o *ânion-gap* também representa a concentração de ânions não mensuráveis. Esta concentração domina o balanço entre os ânions não mensuráveis e os cátions, conforme apresentado a seguir:

1. Ânions não mensuráveis:

- a) Proteínas, principalmente albumina (15 mEq/L);
 - b) Ácidos orgânicos (5 mEq/L);
 - c) Fosfato (2 mEq/L);
 - d) Sulfatos (1 mEq/L).
- Total: 23 mEq/L

2. Cátions não mensuráveis:

- a) Cálcio (5 mEq/L);
 - b) Potássio (4,5 mEq/L);
 - c) Magnésio (1,5 mEq/L).
- Total: 11 mEq/L

Raramente os ânions não mensuráveis se alteram o bastante para prejudicarem a interpretação do intervalo do *ânion-gap*, assim, o conhecimento deles não é necessário para o cálculo deste. No entanto, a compreensão desse conceito é necessária para o reconhecimento de situações raras em que o *ânion-gap* está alterado por outras razões que não a acidose metabólica.

As causas de uma acidose com *ânion-gap* alterado diferem daquelas com acidose com *ânion-gap* normal. A determinação do *ânion-gap* é uma ferramenta excelente para reduzir a lista de causas potenciais de uma acidose metabólica. O cálculo simplificado é mostrado a seguir e requer a dosagem dos valores plasmáticos de Na^+ , Cl^- e HCO_3^- :

$$\text{Ânion-gap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Acidose metabólica com ânion-gap alterado: > 12;

Acidose metabólica com ânion-gap normal: 8 a 12.

4.4.5 Existem outros distúrbios metabólicos coexistindo com uma acidose de ânion-gap alterado?

Uma acidose metabólica com ânion-gap normal ou uma alcalose metabólica podem coexistir com uma acidose de ânion-gap alargado. Essa determinação requer a quantificação do quanto este aumentou e a variação adicional do HCO_3^- . Para isso, introduziremos alguns novos conceitos, como a variação do ânion-gap (ou delta ânion-gap) e a variação do bicarbonato (ou delta bicarbonato).

O delta ânion-gap é definido pela seguinte fórmula:

$$\Delta\text{ânion-gap} = \text{ânion-gap encontrado} - 10$$

O delta bicarbonato, por sua vez, é definido por:

$$[\Delta\text{HCO}_3^-] = 24 - \text{bicarbonato encontrado}$$

Com base nessas definições, podemos estabelecer a relação entre a variação do ânion-gap e a variação do bicarbonato:

$$\Delta\text{ânion-gap}/\Delta[\text{HCO}_3^-] = \text{ânion-gap encontrado} - 10$$

24 - bicarbonato encontrado

Os indivíduos podem apresentar mais de 1 distúrbio metabólico. Um paciente com cetoacidose pode acumular cetoácidos e apresentar vômitos que podem levar a alcalose metabólica. A combinação dessas 2 condições pode, ainda, levar a situações em que o pH, o bicarbonato e a pCO₂ estejam normais e, não obstante, o paciente apresente um distúrbio acidobásico misto (acidose metabólica com alcalose metabólica).

Nas condições de acidose metabólica com ânion-gap aumentado, podem coexistir a acidose metabólica de ânion-gap normal e a alcalose metabólica.

Entre pacientes com acidose metabólica, ocorre diminuição do bicarbonato. Para manter a eletroneutralidade, haverá aumento do cloro ou, necessariamente, aumento do ânion-gap. Dessa forma, há 2 tipos de acidose metabólica: acidose hiperclorêmica e acidose por aumento do ânion-gap. Na vigência de um ânion-gap aumentado, especialmente quando > 25, é provável que exista acidose metabólica por aumento do ânion-gap.

Assim, utilizamos a relação $\Delta\text{ânion-gap}/\Delta[\text{HCO}_3^-]$ para diagnosticar a ocorrência de mais de 1 distúrbio metabólico:

1. $\Delta\text{ânion-gap}/\Delta[\text{HCO}_3^-]$ entre 1 e 2: toda variação do bicarbonato é explicada pela variação do ânion-gap; tem-se acidose metabólica com ânion-gap aumentado, isoladamente.

2. $\Delta\text{ânion-gap}/\Delta[\text{HCO}_3^-] > 2$: a variação do ânion-gap é 2 vezes maior do que a variação do bicarbonato; além da acidose por

aumento do ânion-*gap*, há um distúrbio metabólico que aumenta o bicarbonato, ou seja, alcalose metabólica associada.

3. $\Delta \text{ânion-gap} / \Delta [\text{HCO}_3^-] < 1$: a variação do bicarbonato é maior do que a variação do ânion-*gap*; podemos diagnosticar a associação de acidose metabólica com ânion-*gap* normal, e acidose metabólica com ânion-*gap* aumentado.

Outra forma utilizada para observar a concomitância de distúrbios acidobásicos é a verificação do bicarbonato corrigido por meio da seguinte fórmula:

$$\text{HCO}_3^- \text{ corrigido} = \text{HCO}_3^- + (\text{ânion-gap} - 12)$$

Quando a correção do HCO_3^- varia significativamente acima ou abaixo de 24, há distúrbio misto metabólico. Para ser mais específico, se o HCO_3^- é maior do que 24, uma alcalose metabólica coexiste; se o HCO_3^- corrigido é menor do que 24, uma acidose metabólica com ânion-*gap* normal coexiste. Por exemplo, um paciente com acidose metabólica de ânion-*gap* alargado apresenta HCO_3^- de 10 mEq/L e um ânion-*gap* de 26. No cálculo de correção do HCO_3^- , se o valor encontrado é de 24, determina-se a não existência de outro distúrbio associado. Se o paciente tivesse um HCO_3^- de 15 e um ânion-*gap* de 26, então o HCO_3^- corrigido calculado seria 29, um valor significativamente maior do que 24. Conclui-se, então, que uma alcalose metabólica coexiste com uma acidose de ânion-*gap* alargado.

4.4.6 O grau de compensação pelo sistema respiratório para o distúrbio metabólico é normal?

O sistema respiratório responde rapidamente para a compensação de um distúrbio metabólico, principalmente para a acidose metabólica. A mudança na pCO_2 demonstra correlação linear com a mudança no HCO_3^- .

A equação que prevê a resposta respiratória para uma acidose metabólica é a fórmula de Winter:

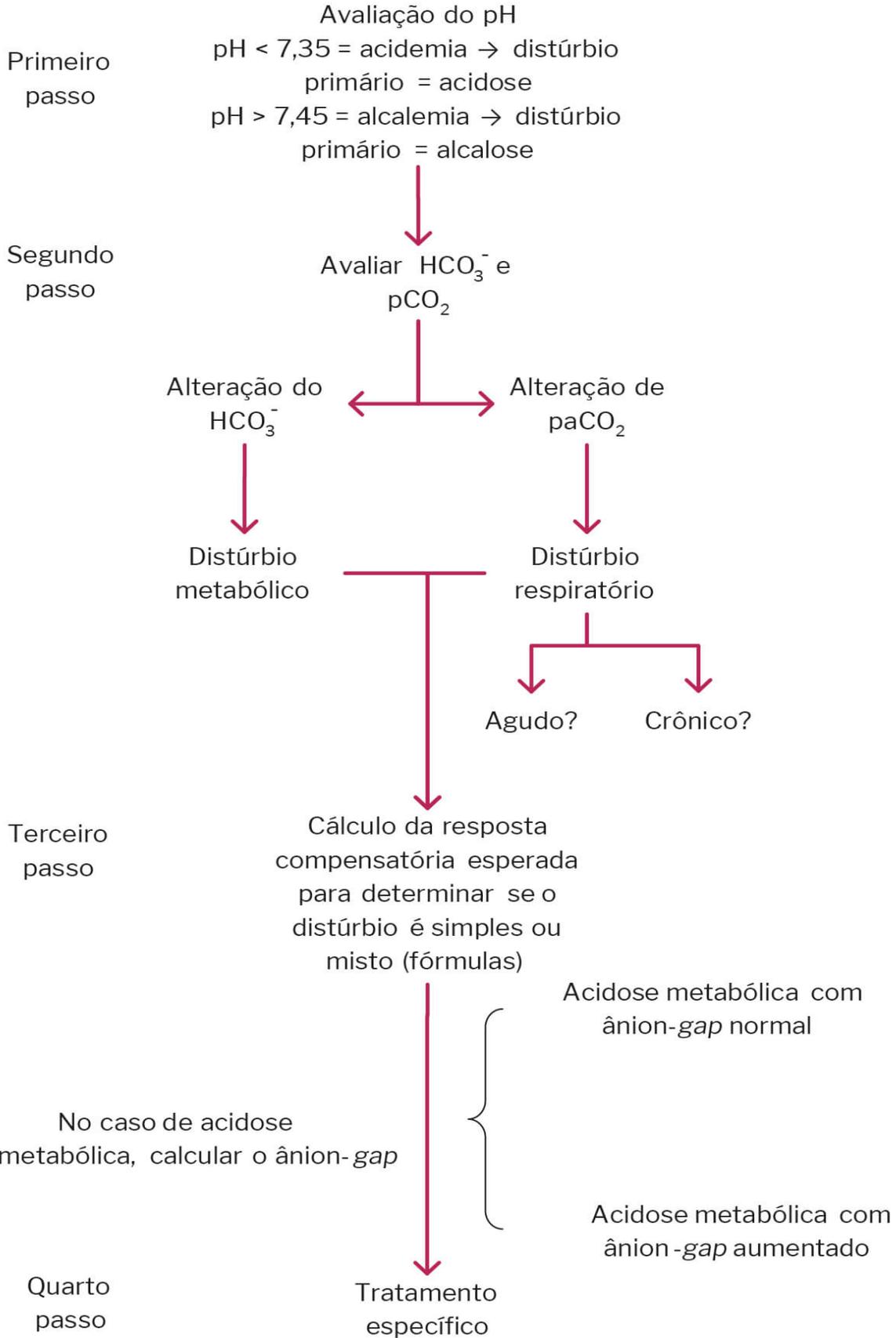
$$pCO_2 \text{ esperada} = [(1,5 \times Bic) + 8] \pm 2$$

No caso de uma acidose metabólica simples, a pCO_2 medida cairá dentro do valor previsto pela fórmula de Winter. Se um distúrbio respiratório está ocorrendo concomitantemente com a acidose metabólica, isso pode ser definido pela direção em que a pCO_2 varia fora da faixa prevista pela fórmula, e não pela variação da pCO_2 do valor normal de 40. Por exemplo, se o HCO_3^- sérico é de 10 mEq/L, a pCO_2 deve estar entre 21 e 25 mmHg; segundo a fórmula de Winter, se a pCO_2 medida está fora dessa faixa, um distúrbio respiratório adicional deve estar ocorrendo simultaneamente; se é menor do que 21, o distúrbio adicional é uma alcalose respiratória, e se é maior do que 25, o distúrbio adicional é uma acidose respiratória.

A fórmula de Winter não é capaz de prever a resposta respiratória para uma alcalose metabólica. Quando presente, essa resposta é a hipoventilação, mas o grau de aumento da pCO_2 não tem relação linear com o HCO_3^- . Duas regras gerais norteiam a resposta respiratória para uma alcalose metabólica: o paciente pode aumentar voluntariamente a pCO_2 acima de 40 mmHg para compensar uma alcalose metabólica, mas nunca acima de 50 a 55 mmHg de pCO_2 ; voluntariamente, o paciente fica alcalêmico ($pH > 7,42$) se a pCO_2 é elevada para compensar uma alcalose metabólica. Se o paciente está acidêmico ($pH < 7,38$), uma acidose respiratória adicional está associada.

A seguir, um algoritmo para a interpretação dos distúrbios acidobásicos mais comuns. No entanto, vale ressaltar que essa abordagem não explica todos os distúrbios possíveis encontrados, porém resolve grande parte dos problemas da prática clínica.

Figura 4.2 - Distúrbios acidobásicos mais comuns



Fonte: elaborado pelos autores.

Tabela 4.5 - Fórmulas para os cálculos das respostas compensatórias

Distúrbios primários	Fórmulas da resposta compensatória
Acidose metabólica	$p\text{CO}_2$ esperada = $40 - 1,2(24 - \text{Bic})$ $\Delta p\text{CO}_2 = 1,2 \times \text{Bic}$ $p\text{CO}_2$ esperada = $1,5 \times \text{Bic} + 8 (\pm 2)$
Alcalose metabólica	$p\text{CO}_2$ esperada = $40 + 0,6(24 - \text{Bic})$ $\Delta p\text{CO}_2 = 0,6 \times \text{Bic}$ $p\text{CO}_2$ esperada = $0,9 \times \text{Bic} + 16 (\pm 5)$
Acidose respiratória aguda	Bic esperado = $24 + 0,1(p\text{CO}_2 - 40)$ $\Delta \text{Bic} = 0,1 \times \Delta p\text{CO}_2$
Acidose respiratória crônica	Bic esperado = $24 + 0,4(p\text{CO}_2 - 40)$ $\Delta \text{Bic} = 0,4 \times \Delta p\text{CO}_2$
Alcalose respiratória aguda	Bic esperado = $24 - 0,2(40 - p\text{CO}_2)$ $\Delta \text{Bic} = 0,2 \times \Delta p\text{CO}_2$
Alcalose respiratória crônica	Bic esperado = $24 - 0,5(40 - p\text{CO}_2)$ $\Delta \text{Bic} = 0,5 \times \Delta p\text{CO}_2$

4.5 DESORDENS ACIDOBÁSICAS ESPECÍFICAS

4.5.1 Acidose respiratória

Definida com uma $p\text{CO}_2 > 45$ mmHg, independentemente do pH, a acidose respiratória resulta de hipoventilação, que se manifesta por acúmulo de CO_2 e queda do pH no sangue. A hipoventilação pode ser aguda ou crônica, sendo aguda aquela que ocorre em menos de 24

horas, e crônica, em mais de 24 horas. Como mecanismo compensatório, ocorre a retenção de bicarbonato. Exemplos de causas específicas podem ser:

- a) Depressão do sistema nervoso central (sedativos, doença do sistema nervoso central, apneia do sono);
- b) Doença pleural (pneumotórax);
- c) Doença pulmonar (doença pulmonar obstrutiva crônica, pneumonia);
- d) Desordens musculoesqueléticas (cifoesciose, Guillain-Barré, miastenia *gravis*, poliomielite, lesão medular alta).

O tratamento da acidose respiratória depende da causa específica.

A acidose respiratória é caracterizada por aumento na $p\text{CO}_2$ e por aumento compensatório na concentração sérica de bicarbonato. A principal causa encontrada em unidade de terapia intensiva é a doença pulmonar aguda ou crônica, com limitação na capacidade de ventilação alveolar relativa à produção de CO_2 . O tratamento baseia-se na reversão dos distúrbios que culminaram em redução na ventilação alveolar, promovendo aumento do volume-minuto e/ou redução do espaço-morto. Para esse objetivo, há quase sempre a necessidade de intubação traqueal e do emprego de ventilação mecânica.

Mais recentemente, o conceito da chamada “hipercapnia permissiva” foi introduzido no manejo ventilatório de pacientes com asma grave e insuficiência respiratória aguda. O princípio está em limitar a distensão alveolar e, conseqüentemente, em reduzir o risco de barotrauma com a utilização de volumes e pressões de distensão menores, permitindo elevações controladas na $p\text{CO}_2$. Os estudos têm demonstrado que a hipercapnia permissiva é bem tolerada e pode trazer benefícios a pacientes selecionados.

O Quadro 4.2 cita as principais causas de acidose respiratória.

Quadro 4.2 - Principais causas

Mecanismos	Causas
Neuromuscular	Deformidade da caixa torácica, distrofias musculares, miastenia <i>gravis</i> , poliomielite, polimiosite, miopatia por corticosteroides
Pulmonar	Barotrauma, doença pulmonar obstrutiva crônica, síndrome da angústia respiratória aguda, pneumotórax
Rebaixamento do sistema nervoso central	Anestésicos, morfina, benzodiazepínicos, acidente vascular cerebral, infecção, quadro metabólico com rebaixamento do nível de consciência
Vias aéreas	Asma, obstrução
Outras	Hipercapnia permissiva, hipoventilação, obesidade

4.5.2 Alcalose respiratória

Definida como $p\text{CO}_2 < 35 \text{ mmHg}$, independentemente do pH, a alcalose respiratória resulta de hiperventilação, que se manifesta por eliminação do excesso de CO_2 plasmático, com elevação no pH do sangue.

As principais causas são:

1. Aguda

- a) Ansiedade, histeria (síndrome da hiperventilação);
- b) Dor;
- c) Acidente vascular cerebral;
- d) Insuficiência hepática;
- e) Tromboembolismo pulmonar;
- f) Edema pulmonar;
- g) Hipóxia;
- h) Febre;
- i) Sepses.

2. Crônica:

- a) Alta altitude;
- b) Doença hepática crônica;
- c) Trauma, tumores ou infecção do sistema nervoso central;
- d) Intoxicação crônica por salicilatos;
- e) Gravidez;
- f) Anemia grave.

Quadros dolorosos podem evoluir com hiperventilação. O tratamento da causa, muitas vezes, é suficiente para garantir a melhora do paciente. A alcalose respiratória ocorre quando a ventilação alveolar está aumentada em relação à produção de CO₂ e caracteriza-se por redução na pCO₂ arterial. A compensação renal é feita pela diminuição na excreção de ácidos e pelo aumento na excreção de bicarbonato. Essa alcalose é um dos distúrbios mais observados em unidade de terapia intensiva, e suas causas vão desde condições benignas até situações de grave risco de morte, cabendo ao intensivista ficar atento à presença de sinais que indicam sepse, doença pulmonar ou distúrbios do sistema nervoso central.

Os principais estímulos para os centros respiratórios são hipóxia, processos primários do sistema nervoso central, vários hormônios e diversas toxinas. Entre os pacientes sob ventilação mecânica, a ventilação inadequada é a mais importante e corrigível causa de alcalose respiratória, cujo tratamento é o da causa subjacente. Nos casos mais graves, em que a alcalose respiratória se soma a uma alcalose metabólica, como em ventilados mecanicamente que faziam uso crônico de diuréticos ou portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica com retenção crônica de CO₂, a sedação e o bloqueio neuromuscular podem ser necessários, a fim de controlar melhor a ventilação.

4.5.3 Acidose metabólica

Na acidose metabólica, ocorre a diminuição dos níveis séricos de bicarbonato (< 22 mmHg), independentemente do pH. Suas principais causas são:

- a) Acúmulo de substâncias ácidas;

- b) Perda de fluidos contendo bicarbonato;
- c) Retenção apenas de H⁺.

4.5.3.1 Com ânion-gap aumentado

Resulta do acúmulo de metabólitos ácidos e manifesta-se por HCO₃⁻ baixo e ânion-gap > 12. São exemplos de causas específicas:

- a) Uremia;
- b) Cetoacidose diabética;
- c) Abstinência alcoólica;
- d) Intoxicação por álcool ou drogas (metanol, etilenoglicol, paraldeído, salicilatos);
- e) Acidose láctica (sepse, insuficiência cardíaca congestiva).

4.5.3.2 Com ânion-gap normal

Resulta da perda de bicarbonato ou da infusão de ácido externo e manifesta-se por HCO₃⁻ diminuído, mas ânion-gap < 12. São exemplos de causas específicas:

- a) Perda do trato gastrointestinal de HCO₃⁻ (diarreia);
- b) Perda renal de HCO₃⁻;
- c) Compensação para alcalose respiratória;
- d) Inibidor de anidrase carbônica (Diamox®);
- e) Acidose tubular renal;
- f) Derivação intestinal do ureter;
- g) Outras causas: infusão de HCl ou NH₄Cl, inalação de gás clorado, hiperalimentação.

Entre pacientes com acidose metabólica leve, independentemente se com ânion-gap normal ou aumentado, esta pode ser bem tolerada e, até mesmo, conferir certa vantagem fisiológica ao facilitar a liberação de O₂ da hemoglobina na periferia; entretanto, em graus intensos de acidemia (pH < 7,1), a contratilidade miocárdica pode ser deprimida, com diminuição da resistência periférica.

O tratamento depende da causa. Em certas acidoses com ânion-gap aumentado (por exemplo, na cetoacidose e na acidose láctica), o

próprio tratamento da condição de base faz que os ânions orgânicos acumulados sejam, em horas, convertidos em bicarbonato. Isso já não acontece em acidoses hiperclorêmicas (por exemplo, na diarreia) nem na acidose metabólica com *ânion-gap* aumentado da uremia, em que é necessária a reposição de bicarbonato.

Exceto em situações de insuficiência renal, ou quando ocorre perda renal ou fecal de álcalis, não há dados na literatura que permitem indicar ou contraindicar o uso de bicarbonato de sódio e outros alcalinizantes com grau adequado de evidência do seu uso.

O tratamento nos casos graves é feito com bicarbonato de sódio intravenoso. Deve-se lembrar que 1 mL da solução de bicarbonato de sódio a 8,4% tem 1 mEq de HCO_3^- e 1 mEq de Na^+ .

Como regra geral, disponível em livros-texto, considera-se que, se $\text{pH} < 7,1$ a 7 (a recomendação da American Diabetes Association em cetoacidose é repor se $\text{pH} < 7$) e $\text{HCO}_3^- < 8$ mEq/L, devemos repor bicarbonato, não mais do que 50 a 100 mEq ou 1 mEq/kg em infusão, ao longo de 2 ou 3 horas, exceto em condições extremas de acidemia, em que se pode infundir mais rapidamente. Deve-se elevar o bicarbonato para 8 ou 10 mEq/L ou o pH para 7,15 ou 7,2. Entretanto, na vigência de perda fecal ou urinária de base, devemos ser mais liberais no uso do primeiro, procurando manter uma concentração próxima do normal. Não é previsível a alteração do bicarbonato sérico com dada infusão, pois o espaço de distribuição do bicarbonato varia com o grau de acidose. Quando esta é muito grave, pode chegar a 100% do peso; entretanto, à medida que a acidose é corrigida, aproxima-se da porcentagem de água corpórea (entre 50 e 60% do peso). Geralmente, considera-se cerca de $[0,6 \times \text{peso (kg)} \times (24 - \text{HCO}_3^-)]$ o déficit total de bicarbonato. Não se deve repor inicialmente todo o déficit, mas calcular a diferença entre o bicarbonato desejado e o encontrado; por exemplo, em um homem jovem de 70 kg, com diarreia grave e acidose metabólica hiperclorêmica, cuja gasometria indique bicarbonato inicial de 4 mEq/L, deve-se calcular reposição do bicarbonato para 8 mEq/L, ou seja, $0,6 \times 70 \times (8 - 4) = 168$ mEq, que devem ser repostos nas primeiras 2 horas, por exemplo, com bicarbonato de sódio a 8,4%,

concomitantemente a correção volêmica, lembrando-se também de verificar o potássio sérico. Se este já estiver baixo, com a correção da acidose, deverá cair ainda mais.

As principais causas de acidose metabólica estão especificadas no Quadro 4.3.

Quadro 4.3 - Principais causas de acidose metabólica

Acidose com ânion-gap normal (hiperclorêmica)

Perda gastrointestinal de bicarbonato

Diarreia

Fístula ou drenagem do intestino delgado

Derivação ureteral (ureterossigmoidostomia)

Resinas de troca aniônica (colestiramina)

Ingestão de cloreto de cálcio ou de cloreto de magnésio

Perda renal de bicarbonato ou falta de excreção renal de ácido

Acidose tubular renal (hipoaldosteronismo)

Diuréticos poupadores de potássio

Inibidores de anidrase carbônica

Acidose com ânion-gap aumentado

Produção ácida aumentada

Cetoacidose: diabética, alcoólica, jejum

Acidose láctica

Intoxicações exógenas com *gap* osmolar presente: metanol, etilenoglicol

Intoxicação exógena com *gap* osmolar ausente: salicilatos

Falência da excreção de ácido

Insuficiência renal aguda

Insuficiência renal crônica

Miscelânea

Recuperação de cetoacidose

Acidose dilucional

Nutrição parenteral

Uma das causas mais importantes de acidose metabólica hiperclorêmica ou com ânion-gap normal são as acidoses tubulares renais, situações em que ocorre perda de bicarbonato na urina ou perda da capacidade do rim de excretar ácidos na urina apropriadamente. Antes era classificada em 4 tipos, mas, atualmente, o tipo 3 (glomerular) não é mais considerado. A acidose

do tipo 1 pode ser identificada por pH urinário $> 5,5$ em paciente na vigência de acidose sistêmica associada à alteração do ânion-*gap* urinário. As acidoses dos tipos 2 e 4, por sua vez, cursam com diminuição do pH urinário (incapacidade de reabsorver o bicarbonato da urina e deficiência em responder a aldosterona, respectivamente). Em pacientes com suspeita de acidose tubular renal, mas sem acidose no momento, pode-se realizar prova de acidificação da urina (por exemplo, cloreto de amônio).

Quadro 4.4 - Causas de acidose tubular renal: diagnóstico diferencial

	Tipo 1 (distal)	Tipo 2 (proximal)	Tipo 4
Potássio sérico	Baixo	Baixo	Alto
Ânion- <i>gap</i> urinário	Positivo	Positivo	Positivo
Síndrome de Fanconi	Não	Sim	Não
Calculose renal/nefrocalcinose	Sim	Não	Não
pH urinário mínimo	$> 5,5$	$< 5,5$	$< 5,5$
Porcentagem excretada da carga de bicarbonato filtrada	$< 10\%$	$> 15\%$	$< 10\%$

Causas	Secundárias:	Adquiridas:	Adquiridas:
	Síndrome de Sjögren	Amiloidose	Deficiência de aldosterona:
	Lúpus eritematoso sistêmico	Mieloma múltiplo	Insuficiência adrenal
	Mieloma múltiplo	Toxicidade por metais pesados (chumbo, mercúrio, cádmio, cobre)	Uso de heparina
	Hepatite crônica ativa	Acetazolamida	Hipoaldosteronismo hiporreninêmico
	Hipercalcúria		Resistência a aldosterona:
	Anfotericina B		Drogas que fecham canais de sódio do túbulo coletor
			Nefrite tubulointersticial
	Familiar:	Associadas a doenças hereditárias:	Associadas a doenças hereditárias:
	Autossômica dominante	Doença de Wilson	pseudo-hipoaldosteronismo
	Autossômica recessiva	Cistinose	
	Primária: esporádica	Primária: esporádica	--

A acidose metabólica caracteriza-se por redução na concentração sérica do bicarbonato, com redução compensatória na concentração do CO₂, e pode ocorrer em consequência da perda de álcalis por meio dos rins ou do intestino, ou pela adição de H⁺, como na acidose láctica e na cetoacidose. As causas podem ser divididas de acordo com os valores do ânion-gap.

O tratamento é feito pela abordagem da causa-base na acidose láctica, com melhora na perfusão periférica e no aporte de O₂ para os tecidos; na cetoacidose diabética, com reposição volêmica, eletrolítica e insulina; na intoxicação por salicilatos, por meio da diurese alcalina e da diálise. A reposição das perdas hídricas e eletrolíticas é, em geral, suficiente para corrigir a acidose devido às perdas gastrintestinais. O emprego de bicarbonato de sódio na correção da acidose metabólica tem sido questionado. Sua administração provoca aumento na produção de lactato e CO₂, que, por sua vez, ao difundir-se rapidamente pelas membranas celulares, reduz o pH intracelular. O bicarbonato aumenta a pCO₂ e reduz o nível de cálcio ionizado, contrabalanceando sua possível ação benéfica cardiovascular. Com base nessas observações e em estudos controlados, o uso rotineiro de bicarbonato para correção do pH nas formas agudas de acidose metabólica não é recomendado, sendo seu emprego limitado às formas crônicas de acidose tubular renal, a fim

de compensar as perdas renais e evitar a evolução da doença óssea associada.

São efeitos indesejáveis do uso de bicarbonato de sódio:

- a) Piora da hipóxia tecidual;
- b) Hipervolemia e hipernatremia;
- c) Hipopotassemia;
- d) Hipocalcemia sintomática;
- e) Alcalose de rebote.

4.5.4 Alcalose metabólica

Ocorre aumento do bicarbonato sérico acima de 26 mmHg, independentemente do pH. O mecanismo mais comum acontece por perda de íons H⁺ para as células ou para o meio externo, podendo surgir menos comumente no excesso na oferta de bicarbonato. São exemplos de causas específicas:

- a) Contração de volume (vômitos, diurese excessiva, ascite);
- b) Hipocalcemia;
- c) Ingestão de álcalis (bicarbonato);
- d) Excesso de glicocorticoides ou mineralocorticoides;
- e) Síndrome de Bartter.

A alcalose – respiratória ou metabólica – promove discreto aumento na contratilidade miocárdica. Há, porém, redução no limiar excitatório da fibra miocárdica, favorecendo arritmias atriais e ventriculares, por vezes resistentes à terapêutica antiarrítmica. A hiperventilação promove queda na pressão arterial e na resistência sistêmica e, na circulação coronariana, pode provocar espasmo arterial. Na alcalose, há mudança da curva de dissociação da hemoglobina, com aumento na afinidade pelo O₂, o que pode dificultar a oxigenação tecidual em condições críticas.

Quadro 4.5 - Principais causas

Contração de volume, hipocalemia

Origem gastrointestinal

Vômitos

Sonda nasogástrica aberta

Adenoma viloso secretor no cólon

Alcalose de contração (diminuição da volemia)

Origem renal

Alcalose de contração, diuréticos, estados edematosos, depleção de potássio ou magnésio

Síndrome de Bartter e síndrome de Gitelman

Recuperação de acidose metabólica (cetoacidose ou acidose láctica prévia)

Ânions não absorvíveis (penicilina, carbenicilina)

Expansão de volume, hipertensão, hipocalemia

Renina alta

Estenose da artéria renal

Hipertensão acelerada ou maligna

Renina baixa

Hiperaldosteronismo primário

Síndrome de Cushing

Síndrome de Liddle

Defeitos enzimáticos suprarrenais hereditários com perda de potássio e contração volêmica

Carga exógena de base

Administração aguda de substância alcalina

Bicarbonato

Transfusão sanguínea (citrato)

Acetato

Uso abusivo de antiácidos + resina de troca iônica

Administração crônica de álcalis

Síndrome leite-álcali

A alcalose metabólica decorre da retenção de bicarbonato pelo organismo ou da perda de H^+ pela via gastrintestinal ou renal, com elevação da pCO_2 como mecanismo compensatório. A alcalose respiratória aguda provoca vasoconstrição na circulação cerebral, com queda no fluxo sanguíneo cerebral, e manifesta-se clinicamente por confusão mental, mioclonias e convulsões. Os principais estímulos para a retenção de bicarbonato pelos rins são hipovolemia com perda de Cl^- , hipocalemia ou aumento na atividade mineralocorticoide. Quando há perda de H^+ por vômitos intensos ou aspiração nasogástrica contínua, ocorre estímulo para absorção tubular de sódio, que, na presença de déficit de Cl^- , é reabsorvido e associado ao bicarbonato. Na hipocalemia, o rim poupa K^+ , eliminando H^+ em troca de Na^+ e bicarbonato; a urina torna-se ácida e há maior absorção de bicarbonato. O excesso de mineralocorticoides promove aumento na secreção de H^+ nos túbulos renais, com retenção de bicarbonato. As principais causas são a drenagem nasogástrica e o uso de diuréticos e de corticosteroides.

Pacientes em uso crônico de diuréticos ou portadores de doença pulmonar crônica, com retenção de CO_2 , podem desenvolver alcalose grave quando hiperventilados. O tratamento é feito procurando minimizar e repor as perdas devido à sucção nasogástrica, ou empregando-se bloqueadores H_2 e repondo as perdas de potássio com solução de cloreto de potássio. Na alcalose secundária ao excesso de mineralocorticoides, é necessária uma combinação de restrição de sódio, suplementação de potássio e espironolactona para controlar a alcalose. Nas formas graves de alcalose metabólica, com pH acima de 7,6 ou na presença de arritmias cardíacas refratárias, podem-se utilizar soluções de ácido clorídrico, infundidas em veia central à taxa de 20 a 50 mEq/h, com rigoroso controle do pH.

Você **sabe** quando **indicar** a **reposição** de **bicarbonato** nos quadros de **acidose metabólica**?

Apesar de não haver impacto na mortalidade, a reposição de bicarbonato é indicada nas condições de acidemia com $\text{pH} < 7,1$ e/ou bicarbonato $< 10\text{mEq/L}$. Nas condições de acidose de ânion-*gap* normal, a resposta clínica ao bicarbonato é melhor.

MANEJO DA HIPOTERMIA

Thiago Prudente Bártholo

José Paulo Ladeira

5

Você **sabe** quais **condutas** devem **ser feitas** para **reversão** de **quadros** de **hipotermia grave**?

5.1 INTRODUÇÃO

A hipotermia acidental é um problema de saúde importante em países com invernos rigorosos. Porém, regiões com invernos menos intensos também registram casos de hipotermia. A mortalidade intra-hospitalar é alta, atingindo 40%, a despeito de todo suporte de terapia intensiva e cuidados no local do acidente. Os principais fatores de risco associados a desfecho com morte em hipotermia acidental são comorbidades, principalmente psiquiátricas, alcoolismo e idade avançada.

5.1.1 Definição

#IMPORTANTE

A hipotermia é definida como a presença de temperatura corpórea central < 35°C.

Além da hipotermia acidental, algumas condições clínicas podem levar a hipotermia. Dentre elas, destacam-se:

- a) Hipotireoidismo;
- b) Insuficiência adrenal;
- c) Sepsis;
- d) Doenças neuromusculares;
- e) Desnutrição;
- f) Intoxicação por monóxido de carbono;
- g) Hipoglicemia.

Algumas medicações podem reduzir a termorregulação quando da exposição ao frio; dentre elas, temos:

- a) Antipsicóticos;
- b) Ansiolíticos;
- c) Antidepressivos;
- d) Opioides;
- e) Betabloqueadores;
- f) Agonistas alfa-adrenérgicos;
- g) Anestésicos em geral.

5.2 CLASSIFICAÇÃO

A gravidade de cada caso é definida pelas comorbidades prévias e pela temperatura a que o paciente foi exposto. Com relação à temperatura corpórea central, classificamos os casos de hipotermia da seguinte forma:

1. **Leve:** entre 32 e 35 °C;
2. **Moderado:** entre 28 e 32 °C;
3. **Grave:** abaixo de 28 °C.

5.2.1 Diante de paciente com hipotermia, como verificar a temperatura?

Muitas vezes, não é possível aferir com exatidão a temperatura do paciente, principalmente por estarmos lidando com contextos de acidentes e emergências. Apesar de ser um dado importante,

devemos ter em mente que o manejo dos casos de hipotermia irá muitas vezes se basear no quadro clínico do paciente.

São métodos de aferição de temperatura corpórea central na hipotermia:

- a) Retirar luva e colocar a mão aquecida no dorso e no tórax do paciente. Caso a pele esteja aquecida, a hipotermia é descartada a princípio;
- b) Termômetros de mensuração de temperatura axilar e oral para avaliação de febre devem ser evitados, pois marcam temperaturas acima de 35 °C; são úteis apenas para descartar hipotermia.

Termômetros eletrônicos capazes de avaliar temperaturas até 20 °C podem ser utilizados;

- c) Dispositivos de mensuração de temperatura retal e vesical podem ser úteis, mas podem demorar a registrar aumento de temperatura central durante o manejo inicial do paciente;
- d) Dispositivos epitimpânicos podem ser usados em pacientes com nível de consciência preservado, sendo uma boa opção para avaliação de temperatura corpórea central, a despeito de o frio encurtar a vida útil da bateria e poder interferir em seu circuito eletrônico;
- e) Dispositivo esofágico posicionado no terço inferior do esôfago é a melhor opção para pacientes inconscientes e intubados.

A posição no terço inferior do esôfago justifica-se pela possível interferência do oxigênio umidificado e quente quando este dispositivo é posicionado nos 2 terços superiores do esôfago.

5.3 MANUSEIO DO PACIENTE

Todo paciente com hipotermia moderada a grave deve ser manuseado de forma muito delicada e colocado em decúbito dorsal horizontal, caso possível. Se a região precordial do paciente estiver hipotérmica, a possibilidade de fibrilação ventricular com qualquer movimento brusco é alta. Entretanto, em alguns casos, mesmo

movimentos leves podem induzir à fibrilação ventricular. A posição vertical nunca deve ser utilizada, pois leva a hipotensão e parada cardiorrespiratória.

Além do cuidado com movimentos bruscos, temos de lembrar que toda a pele quando submetida ao frio é facilmente lesada. Logo, não devemos fazer pressão excessiva sobre a superfície corpórea, buscando cuidado em não insuflar demasiadamente o manguito ao aferir pressão arterial e não colocar objetos sobre o paciente. Deve-se proteger o paciente do vento e da exposição ao ambiente durante o transporte e, ao chegar à sala de atendimento da emergência, manter o ambiente em temperatura acima de 28 °C.

5.4 AVALIAÇÃO INICIAL

A gravidade de hipotermia é geralmente definida pelo reconhecimento dos sinais clínicos presentes, dada a ausência de dispositivos para mensuração correta da temperatura (Quadro 5.1). Calafrios podem estar presentes em pacientes com temperatura acima de 30 °C. As arritmias costumam aparecer em pacientes com hipotermia moderada, sendo comum a fibrilação atrial e a bradicardia juncional. Em casos mais graves, aparecem as arritmias ventriculares, como a fibrilação ventricular.

Outros detalhes devem ser avaliados: hipoglicemia, exaustão física e intoxicação alcoólica podem justificar alteração do estado mental e devem ser consideradas. Em pacientes hipotérmicos com taquicardia, devemos suspeitar de trauma com perda volêmica importante.

A presença de arreflexia e/ou paralisia pode ser decorrente de hipotermia grave, entretanto lesões medulares por trauma podem estar associadas e devem ser avaliadas.

Quadro 5.1 - Gravidade da hipotermia

Gravidade	Resposta verbal	Calafrio	Perda de consciência	Habilidade de aquecimento sem métodos externos	Sinais clínicos mais comuns
Leve	Presente/disartria pode estar presente	Presente	Ausente	Sim	FC alta/PA de difícil aferição/FR aumentada/diurese fria
Moderada	Presente/dislalia	Possivelmente presente/ausente abaixo de 30 °C	Presente na maioria dos casos	Limitada	Bradycardia/FR reduzida/redução da diurese/hiporreflexia/hiperglicemia e hipercalemia
Grave	Ausente	Ausente	Sempre presente	Não	Risco alto de FV/TV/bradicardia/arreflexia/distúrbio acidobásico grave/edema pulmonar

Legenda: Frequência Cardíaca (FC); Pressão Arterial (PA); Frequência Respiratória (FR); Fibrilação Ventricular (FV); Taquicardia Ventricular (TV).

5.5 MANEJO INICIAL

- Avaliar sinais vitais e possibilidade de PCR;
- Isolar o paciente do chão e proteger do vento;
- Cobrir o paciente com barreira térmica (plástico, barracas etc.);
- Nunca retirar vestimentas molhadas até o paciente ser resguardado em alguma forma de abrigo do frio;
- Transportar o paciente o mais rápido possível para ambiente aquecido. Essa conduta pode levar à precipitação de hipoperfusão coronariana e arritmia pela vasodilatação gerada na chegada ao ambiente mais aquecido.

5.6 TRATAMENTO DE HIPOTERMIA LEVE (ENTRE 32 E 35 °C)

Reaquecer é fundamental, mas devemos lembrar que o melhor método de aquecimento existente é o calafrio, que produz intensa

quantidade de calor. Devemos estimular o paciente a promover calafrio oferecendo caloria por meio de alimentação e hidratação rica em carboidratos. Observe-se, no Quadro 5.2, por meio de perguntas e respostas, como promover a atenção a esses pacientes.

Quadro 5.2 - Conduta na hipotermia leve

Perguntas	Respostas
Qual deve ser a primeira conduta?	Avaliar sinais vitais e reaquecer com barreira térmica (plástico, cobertor etc.)
Qual local devemos priorizar no reaquecimento?	Devemos priorizar áreas próximas ao precórdio (tórax e dorso)
Devemos oferecer alimento ou fluido ao paciente?	Sim. Exceto se apresentar risco de broncoaspiração
Qual principal alimento ou fluido deve ser oferecido?	Oferecer alimentos ricos em caloria para estimular calafrio e aquecimento
Não seria melhor oferecer bebidas quentes?	Não. Oferecer caloria é muito mais efetivo para promover calafrio e aquecimento
O paciente deve ser estimulado a caminhar de forma leve?	Sim, mas deve preencher as seguintes condições: estar hidratado + caloria rigorosamente reposta + estável hemodinamicamente há mais de 30 minutos
Devemos dar banho ou ducha quente?	Não, pois pode determinar vasodilatação e hipotensão
O paciente pode beber bebida alcoólica ou fumar?	Nunca ingerir bebida alcoólica ou fumar

5.7 TRATAMENTO DE HIPOTERMIA MODERADA A GRAVE (ABAIXO DE 28 °C)

Quadro 5.3 - Conduta na hipotermia moderada a grave

Perguntas	Respostas
Qual deve ser a primeira conduta?	Avaliar sinais vitais e reaquerer sempre é fundamental. Sempre priorizar precórdio
Como manusear o paciente?	Deve-se manusear sempre com muito cuidado, para não desencadear fibrilação ventricular
Devemos oferecer alimento ou fluido ao paciente?	Não oferecer
Em que posição devemos manter o paciente?	Deve-se mantê-lo na posição horizontal
O paciente deve ser estimulado a caminhar de forma leve ou se sentar?	Nunca receber esse estímulo
Devemos dar banho ou ducha quente?	Não, pois pode determinar vasodilatação e hipotensão
Como deve ser a monitorização dos sinais vitais?	A monitorização deve ser contínua
Caso esteja inconsciente, como avaliar temperatura corpórea?	Avaliar com dispositivo esofágico, se disponível
Devemos realizar suplementação de oxigênio?	Deve-se lembrar que o paciente hipotérmico tem menor necessidade de oxigênio e geralmente não necessita de suplementação, mas, caso seja necessário, oferecer suplementação com oxigênio umidificado e aquecido de 40 a 42 °C
Caso o paciente esteja apneico, qual é a conduta?	Utilizar dispositivos tipo boca-máscara ou valva-máscara até abordagem definitiva de via aérea. Se intubado, o paciente deve ser ventilado com oxigênio umidificado e aquecido de 40 a 42 °C.
Devemos hiperventilar?	Não. A hipocapnia aumenta a probabilidade de fibrilação ventricular. Manter 6 ventilações por minuto ao invés de 12
Há alguma diferença da intubação em comparação a pacientes normotérmicos?	Não. Inclusive há baixo risco de desenvolver fibrilação ventricular durante o procedimento
Caso o paciente apresente pressão arterial sistólica < 90mmHg, arritmia ventricular ou temperatura < 28°C, qual é a conduta?	O ideal é transportar para unidade hospitalar com possibilidade de colocação de membrana de oxigenação extracorpórea (ECMO) ou <i>bypass</i> cardíaco

5.8 TRATAMENTO DE PACIENTE COM HIPOTERMIA EM PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Os pacientes hipotérmicos, devido ao baixo metabolismo, podem apresentar bradicardia intensa, porém eficiente para manter a perfusão de órgãos vitais, caso o pulso central esteja presente. Nestes casos, é melhor aquecer o paciente e não iniciar por ora as manobras de reanimação cardiopulmonar (RCP), pois a mobilização excessiva do tórax pode desencadear fibrilação ventricular. Pacientes em fibrilação ventricular devem receber 1 tentativa de desfibrilação; se não houver sucesso, o paciente deve ser reaquecido antes de novas tentativas. Pacientes em assistolia por longos períodos devem receber RCP, pois podem se recuperar sem dano neurológico. A demora no início da RCP não é tão lesiva, pois a demanda metabólica é muito baixa. A presença de pupilas fixas e dilatadas não contraindica a RCP, assim como a presença de livedo.

5.8.1 Quando devemos iniciar a reanimação cardiopulmonar?

A RCP deve ser iniciada se houver ausência de pulso e respiração por mais de 1 minuto e se ela não for contraindicada. A recomendação quanto ao tratamento da PCR não é diferente daquela do paciente fora da hipotermia, exceto por alguns detalhes:

- a) Sempre manter as compressões conforme diretrizes da American Heart Association para RCP, caso desfibrilador externo não esteja disponível; caso esteja disponível, é indicada a desfibrilação na presença de taquicardia ventricular/fibrilação ventricular. Se o choque não for efetivo e a temperatura estiver abaixo de 30 °C, um novo choque será administrado apenas quando a temperatura atingir valor acima de 30 °C. Enquanto o paciente é aquecido, as manobras de RCP são mantidas;
- b) A decisão de parar com as manobras de RCP deve acontecer apenas quando o paciente apresentar temperatura acima de 32 °C, pois mesmo após 30 minutos de ressuscitação, pacientes hipotérmicos moderados a graves podem retomar estabilidade hemodinâmica e não apresentarem dano neurológico;
- c) A melhor via de acesso circulatório é a intraóssea pelo grau de vasoconstrição da via venosa nesses pacientes. Os fluidos devem ser aquecidos e devemos proteger as bolsas de fluido do frio. A maioria

dos pacientes hipotérmicos necessita de grande quantidade de fluidos para ressuscitação volêmica;

d) Devido ao baixo metabolismo e risco de intoxicação, não devemos utilizar droga de RCP em pacientes com temperatura abaixo de 30 °C. Entre 30 e 35 °C, o intervalo de administração deve ser dobrado.

Acima de 35 °C, segue o protocolo de pacientes normotérmicos;

e) Contraindicações a RCP:

- o Equipe de resgate esgotada ou em perigo;
- o Sinais de congelamento com formação de gelo na via aérea;
- o Tórax duro que impede massagem cardíaca;
- o Vítima de avalanche ocorrida há mais de 35 minutos.

5.9 O PACIENTE COM HIPOTERMIA NO AMBIENTE DE TERAPIA INTENSIVA

Idealmente, todo paciente com hipotermia deve ser hospitalizado, e uma avaliação inicial deve ser realizada em ambiente de emergência. Todo paciente com hipotermia moderada deve ser internado em ambiente de terapia intensiva. O paciente com hipotermia deve ser tratado da mesma forma que o normotérmico, exceto em alguns detalhes. São condutas específicas para tratamento do paciente crítico com hipotermia:

- a) Avaliar temperatura do paciente inconsciente com dispositivo esofágico;
- b) Atentar para oximetria de pulso, que pode estar subestimada devido a vasoconstrição;
- c) Não utilizar como acesso venoso profundo o sítio jugular nem a subclávia, devido a risco de desencadeamento de fibrilação ventricular; o sítio preferencial é o femoral;
- d) Os fluidos de ressuscitação devem ser aquecidos de 40 a 42°C antes de administrados;
- e) A suplementação de oxigênio deve ser realizada com oxigênio aquecido e umidificado de 40 a 42°C medidos na boca do paciente;
- f) Monitorizar os níveis de potássio e glicose. Pacientes com hipotermia têm a ação periférica da insulina diminuída. Pacientes com temperatura acima de 30°C e com hiperglicemia devem receber doses

baixas adicionais de insulina para estimular o fluxo intracelular de glicose;

g) A melhor forma de tratar as arritmias decorrentes de hipotermia são reaquecimento agressivo e suporte cardiopulmonar.

No ambiente de terapia intensiva, outras formas de reaquecimento podem ser utilizadas em casos refratários a manobras de reaquecimento menos invasivas:

a) Lavagem torácica (pleural) via 2 drenos torácicos utilizando fluido de salina isotônica de 40 a 42 °C;

b) Lavagem peritoneal via sistema com 2 cateteres utilizando fluido de salina isotônica de 40 a 42 °C. Esta é menos eficaz que a lavagem pleural;

c) Hemodiálise em paciente com hipotermia grave e pressão arterial sistólica acima ou igual a 60 mmHg;

d) Cateter endovascular com troca de calor: paciente com hipotermia grave e sem colapso circulatório;

e) Reaquecimento arteriovenoso contínuo: há dificuldade de conseguir o aparato e é indicado para paciente com hipotermia grave e sem colapso circulatório com pressão arterial sistólica acima de 60 mmHg;

f) ECMO: hipotermia grave com pressão arterial sistólica abaixo de 60 mmHg;

g) *Bypass* cardiopulmonar também é uma opção em pacientes com hipotermia grave e pressão arterial sistólica abaixo de 60 mmHg. A utilização da ECMO, quando disponível, é mais efetiva se comparado ao *bypass* cardiopulmonar;

h) Não são recomendadas lavagens gástrica, retal e/ou em bexiga urinária.

5.10 EXAMES A SEREM SOLICITADOS EM PACIENTE COM HIPOTERMIA

Segue a propedêutica com os exames a serem solicitados:

a) Glicemia: hiperglicemia pode ser encontrada;

b) Eletrólitos: principalmente potássio e cálcio, devem ser solicitados diariamente e muitas vezes até a cada 4 horas inicialmente. A

hipotermia pode mascarar alterações eletrocardiográficas típicas de hipercalemia. Hipercalemias acima de 12 mEq/L geralmente são fatais;

c) Função renal;

d) CK total – exaustão física e processo de reaquecimento podem levar a rabdomiólise;

e) Hemograma;

f) Lactato para avaliar a perfusão periférica;

g) Fibrinogênio e avaliação da coagulação, dado que a hipotermia leva a sangramento pela inibição de enzimas da cascata da coagulação;

h) Gasometria arterial, porém considerar os dados não corrigidos para temperatura de 37 °C e avaliar acidose metabólica;

i) Radiografia de tórax para avaliar dano pulmonar e congestão pulmonar em paciente com hipotermia grave.

5.11 ELETROCARDIOGRAMA DO PACIENTE COM HIPOTERMIA

a) A monitorização eletrocardiográfica é mandatória em todos os níveis de hipotermia, e mesmo os casos leves podem surpreender com o aparecimento de arritmias;

b) As alterações eletrocardiográficas podem ser inespecíficas como prolongamento de todos os intervalos eletrocardiográficos: RR, PR, QRS e QT;

c) Calafrio pode levar a irregularidade do ritmo cardíaco (RR irregular);

d) Hipotermia moderada pode desencadear fibrilação atrial e ritmo juncional, e, em casos de hipotermia grave, desencadear arritmias ventriculares como fibrilação ventricular/taquicardia ventricular;

e) O próprio reaquecimento pode levar à fibrilação atrial.

5.11.1 Mas e a famosa onda J de Osborn?

Esta pode aparecer em casos de hipotermia leve, moderada e grave, principalmente.

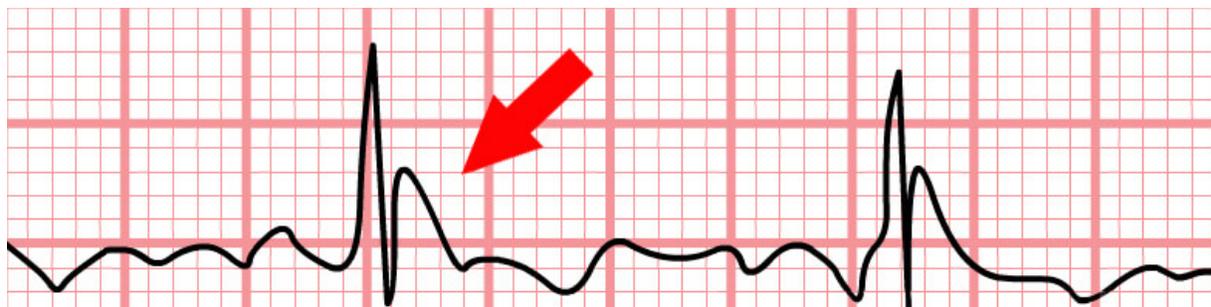
5.11.2 Ela é específica da hipotermia?

Não. Ela é muito característica da hipotermia, mas não é patognomônica, sendo encontrada na hemorragia subaracnóidea e em injúrias cerebrais.

5.11.3 Mas como reconhecer a onda J de Osborn?

Elevação do ponto J com ST inalterado. Apresenta-se como uma deflexão extrapositiva na porção terminal do complexo QRS. O tamanho da onda J é proporcional à gravidade da hipotermia. Ela é bem reconhecida em DII, V5 e V6. Observe na Figura 5.1.

Figura 5.1 - Onda J de Osborn



Você **sabe** quais **condutas** devem **ser feitas** para **reversão** de **quadros** de **hipotermia grave**?

A primeira medida é o aquecimento ativo externo, com priorização da região do precórdio. O paciente deve ser mantido em posição horizontal, e a movimentação do paciente deve ser evitada até que o reaquecimento seja efetivo em elevar a temperatura central do paciente acima de 35 °C. A temperatura deve ser avaliada por temperatura esofágica, preferencialmente. Pode-se oferecer oxigênio aquecido e umidificado em 40 a 42 °C. O número de ventilações assistidas deve ser reduzido para 6 rpm. O local ideal para o cuidado desse paciente é a UTI, com condições de medidas de aquecimento interno e externo, assim como a possibilidade de colocação de membrana de oxigenação extracorpórea (ECMO) ou *bypass* cardíaco.

CHOQUE

José Paulo Ladeira
Kelly Roveran Genga



Você **sabe** quais são as **intervenções terapêuticas** possíveis para **reverter** qualquer **forma** de **choque**?

6.1 INTRODUÇÃO

Choque é uma síndrome clínica caracterizada por um quadro de hipoperfusão sistêmica aguda devido à incapacidade do sistema circulatório de atender às demandas metabólicas dos diversos tecidos, levando a distúrbios celulares graves, hipóxia tecidual, disfunção de múltiplos órgãos e morte. Por esse motivo, são fundamentais o reconhecimento precoce e a correção dos distúrbios de perfusão teciduais e o tratamento da causa-base. Para a compreensão das diversas formas de apresentação clínica do choque, é necessária a revisão de alguns conceitos importantes de transporte de oxigênio (O₂) e monitorização hemodinâmica.

6.2 OFERTA E CONSUMO DE O₂

A manutenção da oferta de O₂ aos tecidos de forma adequada e constante depende da integração de variáveis respiratórias e hemodinâmicas. Essa integração vai desde a captação do O₂ pelo capilar alveolar até o fornecimento aos seus sítios de utilização celular. Várias afecções relacionadas à terapia intensiva apresentam alterações em 1 ou mais dessas variáveis, levando a má perfusão sistêmica, insuficiência de órgãos e óbito. Por isso, uma perfeita compreensão da fisiopatologia da oferta e do consumo de O₂ é crucial, assim como o conhecimento das técnicas relacionadas à monitorização da oxigenação tecidual.

6.2.1 Oferta de O₂

O processo inicia-se nos alvéolos, onde o O₂ atmosférico se difunde até o sangue, e finaliza em nível capilar, com entrada na mitocôndria celular para a oxidação dos nutrientes. Resumidamente, ocorrem os seguintes passos:

- a) Difusão do O₂ dos pulmões ao sangue;
- b) Ligação do O₂ à hemoglobina;
- c) Transporte para periferia (Débito Cardíaco – DC);
- d) Difusão para a mitocôndria.

6.2.1.1 Difusão do O₂ dos pulmões ao sangue

O O₂ atmosférico em nível do mar encontra-se aproximadamente a 150 mmHg de pressão parcial. Ao ser inspirado, sua pressão parcial em nível alveolar gira em torno de 100 mmHg (só o vapor d'água no alvéolo tem 47 mmHg). A partir desse ponto, o O₂ alveolar difunde-se para o sangue do capilar pulmonar. A quantidade de O₂ transferida para o sangue depende, basicamente, da relação ventilação-perfusão e da concentração de O₂ inspirado (FiO₂). Outros fatores importantes são as características de difusão da membrana alveolocapilar, a concentração de hemoglobina no sangue e a sua afinidade pelo O₂. De modo geral, o O₂ dissolvido no plasma em condições normais não é suficiente para atender à demanda metabólica normal. Por isso, ele deve ser carregado por proteínas especialmente desenvolvidas para tal fim. Nos vertebrados, a hemoglobina assume essa função.

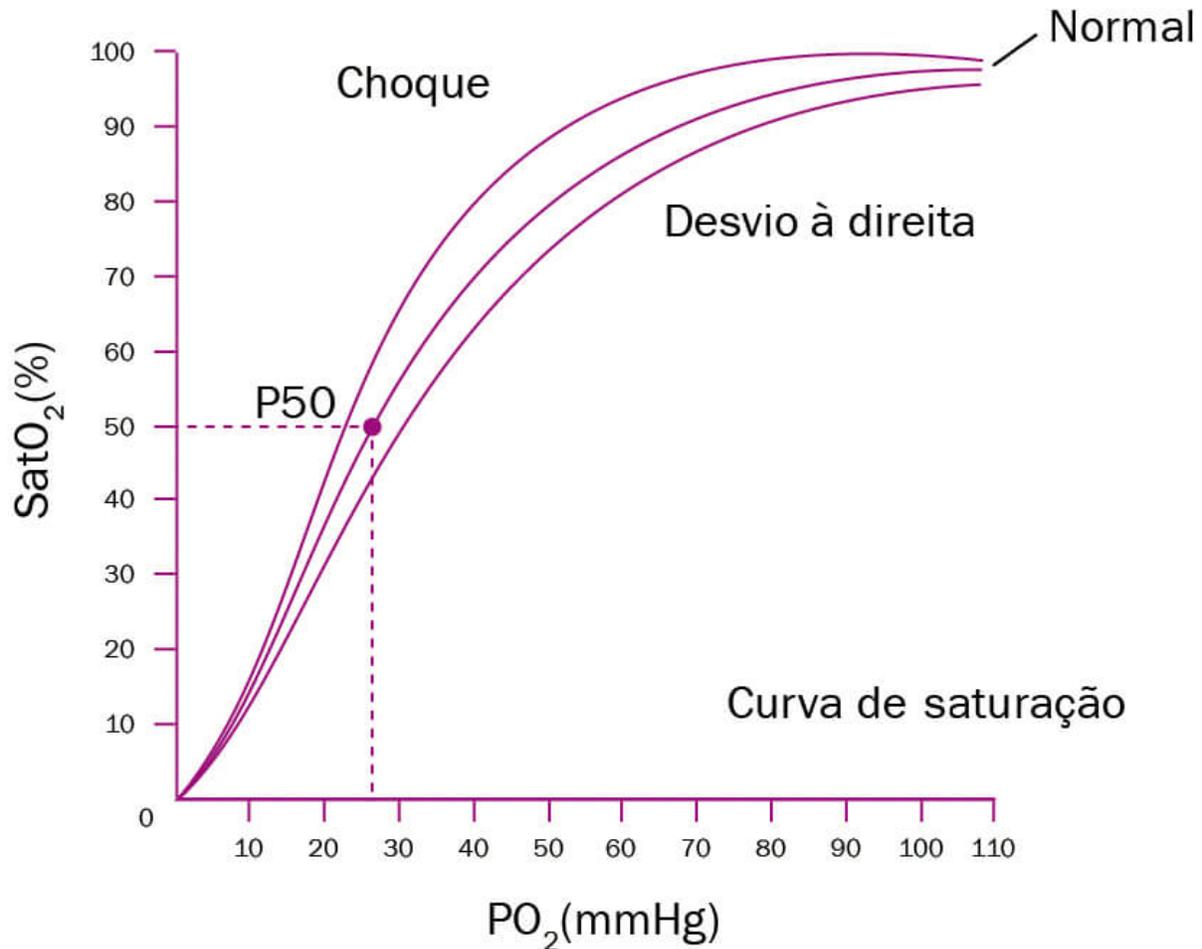
6.2.1.2 Ligação do O₂ à hemoglobina

A hemoglobina é um complexo proteico composto por 4 cadeias polipeptídicas (2 cadeias alfa e 2 cadeias beta), ligadas a um grupo heme por ligações não covalentes. Cada grupo heme possui 1 átomo de ferro em estado reduzido (ferroso ou Fe²⁺), ao qual o O₂ se liga. Cada molécula de hemoglobina consegue carrear 4 moléculas de O₂. A ligação do O₂ à hemoglobina tem as características de um sistema enzimático homotrópico, ou seja, o próprio O₂ regula e modula a atividade de ligação da hemoglobina. Dessa forma, à medida que a primeira molécula de O₂ se liga, a próxima encontra menor

dificuldade para se ligar, e assim por diante. Em outras palavras, a afinidade pelo O₂ da hemoglobina aumenta à medida que ela se satura, e essa habilidade de alterar sua afinidade pelo O₂ torna-a um carreador ideal.

Nos capilares pulmonares, a ligação do O₂ à hemoglobina é facilitada, enquanto nos capilares periféricos é promovida a dissociação do O₂. Além disso, a dissociação da oxi-hemoglobina em seus componentes apresenta uma forma sigmoide, o que representa graficamente essa propriedade de aumento da afinidade com aumentos da saturação. Por exemplo, um valor de pO₂ de 100 mmHg representa saturação de 97,5%. A diminuição da pO₂ para 60 mmHg causa pequena queda da saturação para 90%, porém, a partir desse ponto, a curva apresenta inflexão acentuada, de tal forma que pequenas diminuições na pO₂ representam quedas acentuadas da saturação. Outros fatores influenciam a afinidade da hemoglobina pelo O₂.

Figura 6.1 - Curva de saturação da hemoglobina



Convém atentar-se aos fatores que influenciam a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio.

Aumento da afinidade (desvio da curva para a esquerda):

- a) Diminuição da temperatura;
- b) Aumento do pH;
- c) Diminuição da pCO₂;
- d) Diminuição do 2,3-difosfoglicerato;
- e) Alterações da hemoglobina (hereditárias).

Diminuição da afinidade (desvio para a direita):

- a) Diminuição do pH;
- b) Aumento da pCO₂;

- c) Aumento da temperatura;
- d) Aumento do 2,3-difosfoglicerato.

6.2.1.3 Transporte de O₂ para a periferia/oferta de O₂

A oferta de O₂ aos tecidos depende da quantidade presente no sangue e do DC. De modo geral, 1 mol de hemoglobina carrega, quando completamente saturado, 4 mols de O₂. Assim, cada grama de hemoglobina saturada (descontada a porção ligada à hemoglobina fetal, que não oferta oxigênio aos tecidos) possui 1,34 mL de O₂. O conteúdo de O₂ no sangue (em mL de O₂/dL de sangue) pode ser expresso, então, pela seguinte fórmula:

$$\text{CaO}_2 = 1,34 \times \text{Hb} \times \text{SatO}_2 + 0,0031 \times \text{paO}_2$$

CaO₂: conteúdo arterial de oxigênio

Conteúdo arterial de O₂ normal = 16 a 22 mL/dL

Conteúdo venoso de O₂ normal = 12 a 17 mL/dL

Logo, percebe-se que os 2 principais componentes do conteúdo de O₂ no sangue são a quantidade de hemoglobina e a sua saturação. Já a oferta de O₂ aos tecidos (DO₂) depende do DC do paciente:

$$\text{Oferta de O}_2 \text{ (DO}_2 \text{ - mL O}_2\text{/min)} = \text{CaO}_2 \times \text{DC} \times 10$$

(normal = 700 a 1.400 mL/min)

Fica evidente a importância do DC para a oferta de O₂ aos tecidos. Quedas agudas da saturação ou anemias agudas podem ser compensadas por imediato aumento do DC. O consumo de O₂ (VO₂) é definido pela equação de Fick:

$$\text{Consumo de O}_2 \text{ (mL O}_2\text{/min)} = \text{Ca} - \text{VO}_2 \times \text{DC} \times 10$$

(normal = 180 a 280 mL/min)

A taxa de extração de O₂ pelos tecidos descreve a habilidade da periferia em remover o O₂ do sangue:

$$\text{Taxa de extração de O}_2 = \text{VO}_2/\text{DO}_2 \text{ ou } =$$
$$(\text{SatO}_2 - \text{SvO}_2)/\text{SatO}_2 \text{ (normal = 20 a 25\%)}$$

Legenda: saturação venosa mista de oxigênio (SvO₂)

6.2.1.4 Difusão para a mitocôndria

O processo de difusão do O₂ do sangue para a mitocôndria segue simples princípios de difusão. É necessário saber que uma pressão parcial de O₂ de apenas 1 mmHg na mitocôndria é suficiente para o metabolismo aeróbico normal. Dessa forma, o gradiente de difusão do sangue para a célula é grande o bastante para que tal processo físico suplemente a necessidade habitualmente. Porém, a importância da hemoglobina no transporte persiste, pois é sua dissociação do O₂ que permite uma oferta adequada. Caso contrário, o O₂ dissolvido não seria suficiente para atender às demandas periféricas. Outro aspecto a ressaltar é a importância da microcirculação para a distribuição do sangue oxigenado. O nível de perfusão dos diferentes tecidos é regulado por uma ação conjunta entre as arteríolas e a microcirculação. O controle do tônus arteriolar por efeito neuro-humoral-parácrino, o estado dos diferentes territórios capilares e o DC controlam a perfusão tecidual.

Na periferia, a hemoglobina altera a sua afinidade pelo O₂ com um desvio para a direita da curva de dissociação, o que melhora a oxigenação tecidual. O aumento da pCO₂, a queda do pH e outros fatores ocasionam a diminuição da afinidade da hemoglobina pelo O₂, o que promove melhor liberação para os tecidos. A distribuição do O₂ a eles também é determinada pelos mecanismos de controle da microcirculação local que controlam o fluxo total, o tempo de trânsito e o recrutamento capilar. Fatores autonômicos neurais e metabólicos regulam os esfíncteres arteriolares de tal forma a aumentar a densidade capilar, um mecanismo defensivo muito utilizado por órgãos capazes de grandes aumentos de capilaridade, como os músculos esqueléticos. Órgãos com pouca reserva capilar apresentam-se em desvantagem durante a hipóxia, especialmente aqueles com sistema de contracorrente, como os vilos intestinais e a medula renal. Uma vez que chega à mitocôndria, o O₂ deve funcionar como receptor final de elétrons provenientes do metabolismo aeróbico. Mesmo após entrar na mitocôndria, diversos mecanismos em determinadas patologias promovem a má utilização do O₂ no metabolismo, levando à utilização glicolítica anaeróbica da glicose e hiperlactatemia para geração de ATP, apesar da presença de O₂. Alguns desses mecanismos estão listados a seguir:

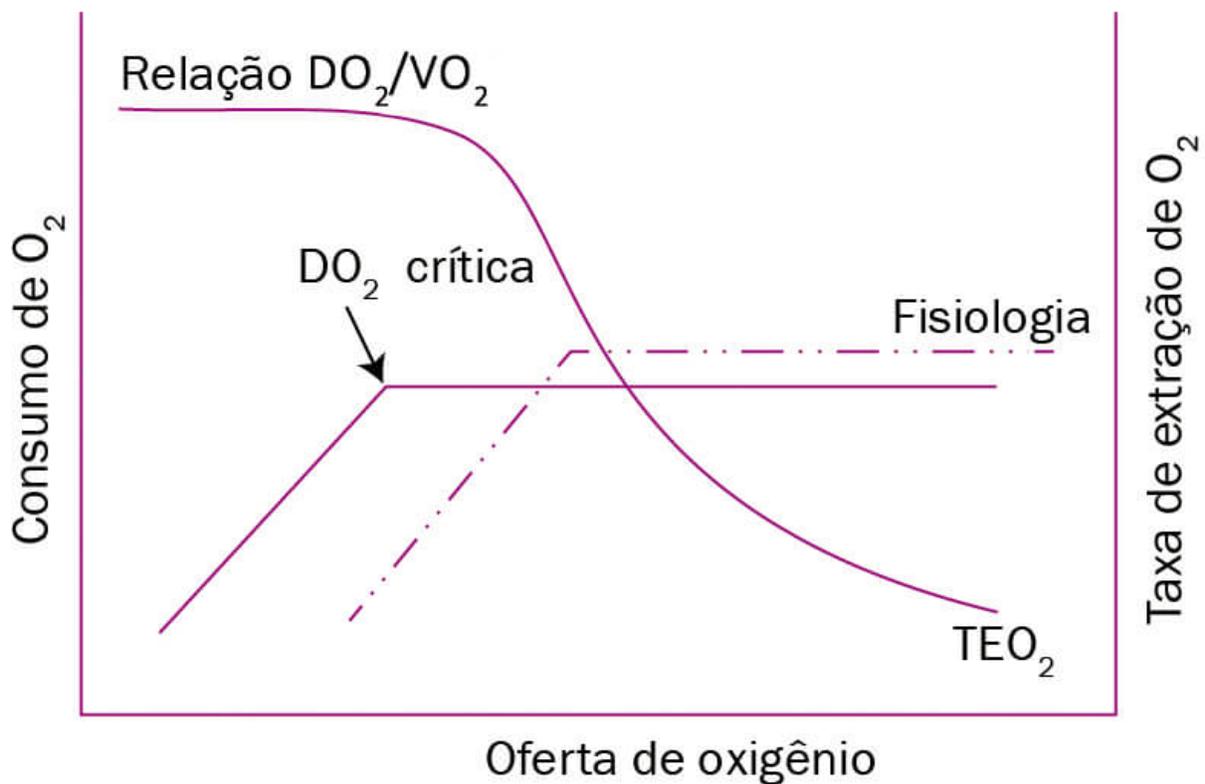
- a) Bloqueio da piruvato desidrogenase, com desvio do piruvato para a geração de lactato em vez de acetilcoenzima A;
- b) Bloqueio de enzimas do ciclo de Krebs (aconitase);
- c) Bloqueio de citocromos da cadeia de elétrons;
- d) Estado hiperadrenérgico com hiperativação da via glicolítica.

6.2.2 Relação entre oferta e consumo de O₂

Observou-se, em modelos animais, a presença de relação não linear e bifásica entre DO₂ e VO₂. Na Figura 6.2, observa-se o consumo de O₂ descrito em função da DO₂. Com diminuições graduais da oferta, o consumo permanece constante devido ao aumento da extração periférica. Porém, diminuições progressivas podem superar a capacidade de adaptação da microcirculação, e a produção aeróbica de ATP cai abaixo da necessidade metabólica. A partir desse ponto, também chamado de DO₂ crítica, é iniciada a produção anaeróbica de

ATP. De modo geral, tal ponto se inicia a partir de uma oferta de 10 mL/min/kg. Contudo, estudos clínicos não demonstraram a existência de um ponto de inflexão na relação entre oferta e consumo de O₂. Alguns demonstraram que a relação é linear até pontos extremos de DO₂. Acredita-se que esses achados experimentais se devam a um fenômeno de acoplamento matemático, pela semelhança entre as fórmulas de oferta e consumo calculadas pelo cateter de artéria pulmonar. Apesar de o conceito de DO₂ crítica ter embasamento experimental, os estudos clínicos que tentaram tratar os pacientes por meio do aumento da oferta de O₂ até esse ponto não obtiveram sucesso em reduzir a mortalidade.

Figura 6.2 - Consumo de oxigênio em função de sua oferta



Pacientes com sepse/choque séptico têm a curva da relação DO₂/VO₂ desviada para a direita e para cima, ou seja, a DO₂ crítica é atingida com valores maiores de oferta e consumo de O₂, como pode ser visto na linha tracejada (Figura 6.2).

6.2.3 Monitorização da oxigenação

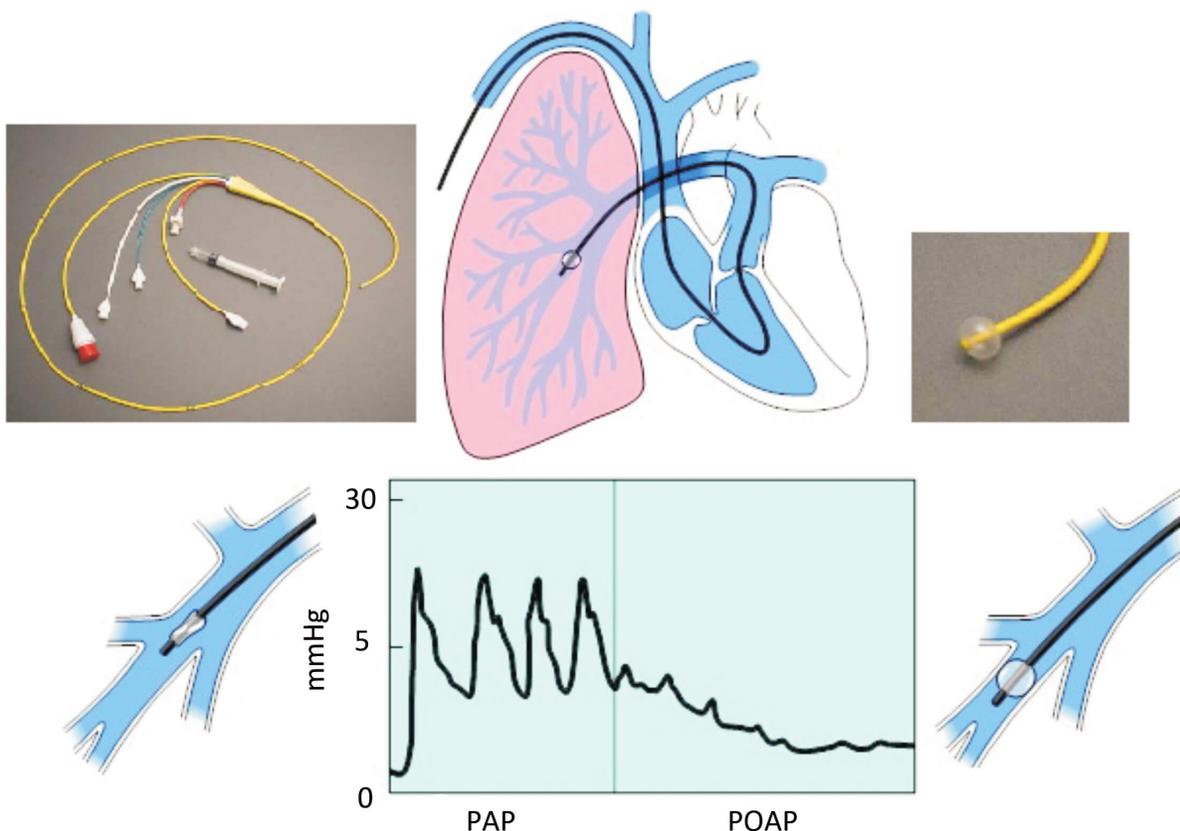
A monitorização contínua do equilíbrio entre o transporte de O₂ aos tecidos e a sua utilização pode ser feita à beira do leito, por meio de medidas sistêmicas e regionais. Estas últimas são fundamentais para leitos vasculares com alta suscetibilidade a hipoperfusão e hipóxia tissular secundária a anatomia microvascular específica. Exemplos claros são a mucosa do trato gastrintestinal e da medula renal, em que sistemas de vasos em contracorrente, sob condições de hipoperfusão, geram gradientes decrescentes de pressões parciais de O₂ e conseqüente hipóxia distal ao leito vascular. Tais características justificam a insuficiência renal por necrose tubular aguda e sinais de disfunção do trato gastrintestinal, mesmo sob condições hemodinâmicas estáveis e medidas sistêmicas de transporte de O₂ adequadas.

6.2.3.1 Medidas sistêmicas

As medidas sistêmicas utilizadas são SvO₂, lactato e relação DO₂/VO₂.

1. Saturação venosa mista de O₂: a queda da saturação venosa da hemoglobina evidencia alta taxa de extração periférica de O₂, secundária a hipoperfusão absoluta ou relativa a tecidos com alta demanda metabólica. Em condições de circulação hipodinâmica e baixo débito sistêmico, o valor da SvO₂ oferece boa avaliação da perfusão global. Durante estados hiperdinâmicos distributivos, a saturação venosa mista reflete o somatório do efluente de diversos leitos vasculares com perfusão arterial e taxa metabólica local diferentes. Portanto, valores normais ou pouco elevados podem não refletir o estado de disóxia de determinados tecidos. Para sua monitorização, é necessária a passagem de cateter de artéria pulmonar, pois a medida somente é possível no sangue proveniente do ventrículo direito ou da artéria pulmonar (Figura 6.3). Já a saturação venosa central é obtida por um cateter venoso central na veia cava superior;

Figura 6.3 - Cateter da artéria pulmonar e sua localização após inserção, com as curvas de pressão da artéria pulmonar



Legenda: Pressão de Artéria Pulmonar (PAP); Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP).

2. Lactato: a hiperlactatemia arterial ou venosa mista, embora funcione como índice prognóstico, não é um marcador fidedigno de hipóxia tissular e metabolismo anaeróbio, principalmente entre pacientes sépticos após o terceiro dia de instalação do choque. Após o terceiro dia do início da doença, o aumento dos níveis séricos de lactato pode não ser de origem hipóxica/anaeróbia, causado por outras alterações na cinética do O₂. Como já dito, amostras colhidas da circulação sistêmica (arterial ou venosa mista) podem não refletir com segurança o metabolismo regional de determinados sistemas. Porém, sua dosagem na fase aguda do quadro séptico consegue identificar pacientes mais graves, com maior mortalidade, aos quais a terapêutica imediata e agressiva pode determinar melhor evolução. Além disso, níveis de lactato persistentemente elevados também têm valor prognóstico bem estabelecido.

A queda do lactato \geq 10% em 1 hora de tratamento indica boa evolução.

6.2.3.2 Medidas regionais

A avaliação da perfusão e da oxigenação regionais assume um papel fundamental na monitorização de afecções que cursam com padrões heterogêneos de perfusão microcirculatória e metabolismo regional, como na sepse. A tonometria mucosa apresenta importante valor prognóstico e aplicabilidade clínica, consistindo na inserção de um balão de silicone para equalização da pressão de CO₂ na mucosa (gástrica ou intestinal) com o fluido ou o gás que preenche o balão. Os valores encontrados de CO₂ podem ser avaliados isoladamente ou inseridos na fórmula de Henderson-Hasselbalch conjuntamente com valores de bicarbonato arterial para cálculo do pH intramucoso (pHi). Os valores de pH encontrados, embora possam não refletir adequadamente o real estado acidobásico da mucosa avaliada (uso do bicarbonato arterial como extrapolação do bicarbonato mucoso), apresentam importância prognóstica comprovada em vários estudos. Valores persistentemente baixos (< 7,32) nas primeiras 24 a 48 horas de internação identificam pacientes com maior risco de disfunção orgânica e maior taxa de mortalidade. Entretanto, a maioria dos estudos com tonometria gástrica é muito heterogênea do ponto de vista do tipo de paciente estudado; devido a isso, o papel definitivo desse método em prever o prognóstico e guiar a terapêutica de pacientes graves ainda não está bem definido.

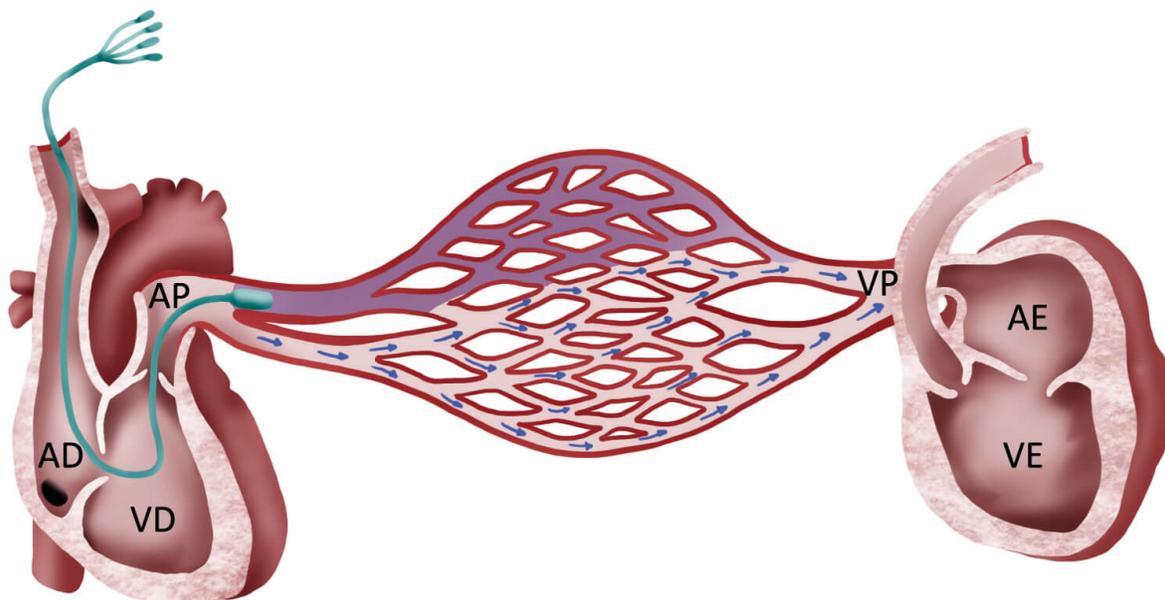
O grande número de variáveis fisiológicas envolvidas, a resposta microvascular e metabólica heterogênea dos diferentes tecidos e, principalmente, a dificuldade de mensurar a real taxa de disponibilidade, captação e utilização do O₂ em nível celular justificam a complexidade da avaliação do transporte de O₂ aos tecidos. A regionalização das medidas, com consequente redução do número de variáveis envolvidas, e a avaliação contínua na tentativa de identificar tendências evolutivas parecem facilitar a interpretação de números e servir como orientação terapêutica.

6.3 MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA POR CATETER DE SWAN-GANZ

6.3.1 Introdução

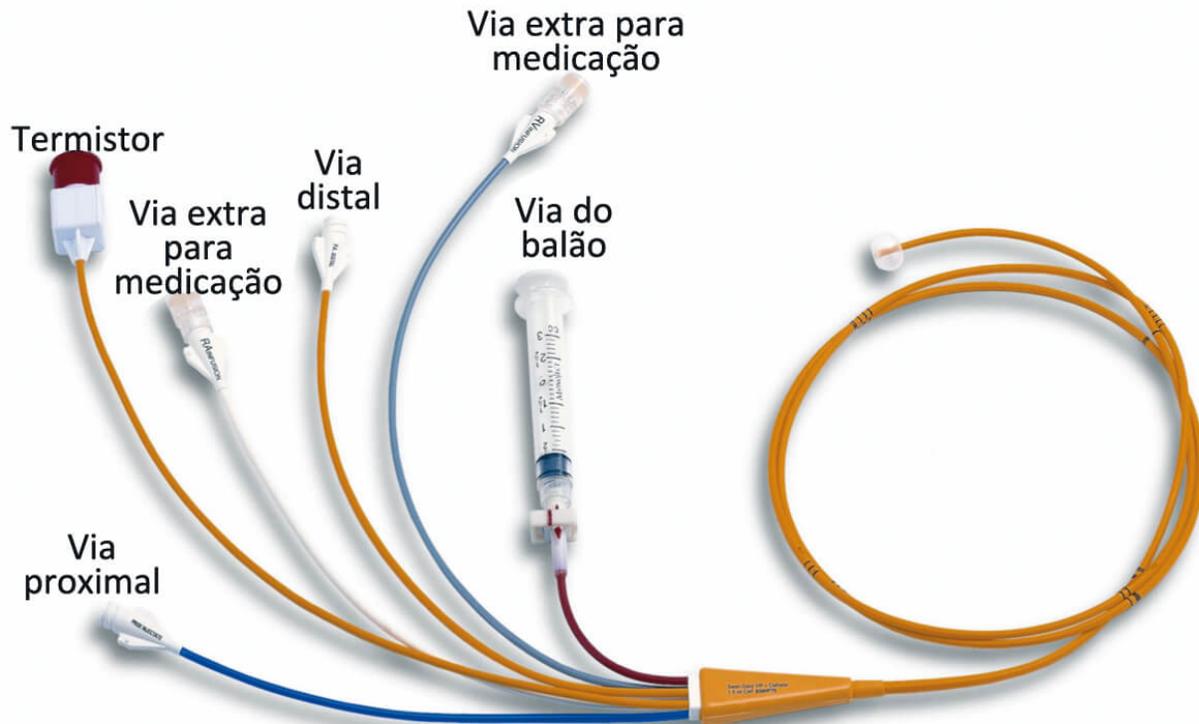
A monitorização hemodinâmica por meio do uso do Cateter de Swan-Ganz (CSG – Figura 6.4) foi introduzida na prática médica em 1970, permitindo, à beira do leito, registrar variáveis até então somente disponíveis em laboratórios especialmente equipados. Em 1972, iniciou-se a determinação do DC pela técnica de termodiluição (Figura 6.5). Grandes transformações em termos de uso de drogas vasoativas e inotrópicas ocorreram a partir de então, exigindo do médico o conhecimento de parâmetros fisiológicos e permitindo o tratamento mais racional daqueles em choque ou com instabilidade hemodinâmica. Com o surgimento de novas técnicas de monitorização hemodinâmica, o uso do CSG reduziu, mas ainda tem seu lugar no suporte de pacientes críticos.

Figura 6.4 - Cateter de Swan-Ganz



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Figura 6.5 - Cateter de termodiluição com via extra para medicação



6.3.2 Variáveis hemodinâmicas

A avaliação clínica não invasiva entre os pacientes graves não permite aferir medidas hemodinâmicas confiáveis para um tratamento mais racional. Já foi demonstrada a impossibilidade da determinação, com um mínimo de precisão, de variáveis hemodinâmicas, como DC, Pressão Capilar Pulmonar (PCP) e Resistência Vascular Sistêmica (RVS), mesmo com acesso aos raios X e Pressão Venosa Central (PVC). Os erros eram próximos de 50%. Também se verificou que em até 30% das vezes havia mudança na conduta terapêutica quando as variáveis hemodinâmicas eram conhecidas. Assim, a busca pelo conhecimento dessas variáveis, independentemente se alterações prognósticas venham a ocorrer ou não com as mudanças terapêuticas realizadas, foi um fator decisivo no aumento crescente do uso desse cateter. As variáveis hemodinâmicas mais comumente utilizadas em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) podem ser classificadas em variáveis de determinação direta e variáveis calculadas (ou de determinação indireta). São variáveis de medida direta aquelas que envolvem a

determinação da pressão e do fluxo, enquanto as variáveis relativas a resistência vascular e trabalho são calculadas por fórmulas matemáticas. As principais medidas de pressão são Pressão Arterial (PA), PVC, PAP e POAP. O fluxo através do sistema vascular é obtido pela medida do DC.

A PA é a pressão gerada nas paredes das artérias, resultante dos batimentos cardíacos e da resistência da parede do vaso ao fluxo sanguíneo. Seu valor normal é de 100 a 130 mmHg para a PA sistólica (PAS) e de 60 a 90 mmHg para a diastólica (PAD). Pode ser aferida por métodos não invasivos ou invasivos, estes últimos os de eleição a hipertensos graves e em uso de drogas vasoativas e/ou instáveis hemodinamicamente. A PVC é a pressão existente no sistema venoso central intracardíaco. Na ausência de estenose tricúspide, reflete a PAD final do ventrículo direito. Sua mensuração sofre influência de volemia, função cardíaca, venoconstrição periférica e aumento da resistência vascular pulmonar. Tem valor apenas quando monitorizada dinamicamente, ou seja, em resposta a infusões volêmicas. Seu valor normal é de 0 a 6 mmHg (ou 0 a 8 cmH₂O). A PAP e a POAP são medidas pelo CSG e constituem variáveis importantes em hemodinâmica. A PAP aumenta com embolia pulmonar, hipoxemia, doença pulmonar obstrutiva crônica, Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) e sepse. A hipovolemia diminui a PAP, cujo valor normal é de 15 a 25 mmHg para a PAS e de 6 a 12 mmHg para a PAD. A POAP é obtida progredindo o CSG, com seu balão distal insuflado, até a oclusão de um ramo da artéria pulmonar. Na ausência de estenose mitral, existe boa relação com a pressão no átrio esquerdo e a diastólica final do ventrículo esquerdo; seu valor normal é de 5 a 12 mmHg. Os valores estão diminuídos na hipovolemia e aumentados nos estados hipervolêmicos, na estenose e na insuficiência mitral, nas alterações da complacência e disfunção do ventrículo esquerdo. Valores maiores do que 15 mmHg refletem, muitas vezes, acúmulo de líquidos no pulmão. Outra forma recentemente disponível para uso clínico na avaliação da pré-carga para o coração é a medida do volume diastólico final do ventrículo direito, a qual parece ser mais confiável do que a POAP para a avaliação da pré-carga.

O DC é a quantidade de sangue bombeada pelo coração por minuto – $DC = \text{volume sistólico} \times \text{Frequência Cardíaca (FC)}$. O volume sistólico é produto de 3 fatores distintos: pré-carga, pós-carga e contratilidade. A pré-carga é definida como a tensão na parede ventricular no final da diástole, e a melhor maneira de aferi-la é a medida do volume diastólico final dos ventrículos. A pós-carga representa o estresse da parede ventricular durante a sístole e, na prática, é aferida por meio do cálculo da resistência vascular pulmonar (para o ventrículo direito) e da resistência vascular periférica (para o ventrículo esquerdo). A contratilidade refere-se à capacidade intrínseca de encurtamento das fibras miocárdicas, representada pelo trabalho sistólico do ventrículo esquerdo.

O DC é o principal componente no cálculo da DO_2 (oferta) aos tecidos, e o seu maior determinante é o metabolismo orgânico global seguido da pós-carga. Pode ser medido de forma invasiva (pela técnica de termodiluição) ou não invasiva, e sua medida frequente entre pacientes graves permite o acompanhamento e a manipulação da DO_2 e o cálculo de variáveis como RVS, resistência vascular periférica e trabalho sistólico. Seu valor normal é de 5 a 6 L/min. O Índice Cardíaco (IC) expressa a relação entre DC e superfície corpórea, sendo seu valor normal de 3 a 3,5 L/min/m². A interpretação deve levar em conta a demanda metabólica; por exemplo, em um indivíduo saudável, os valores mencionados podem ser adequados à sua demanda, porém, entre aqueles com quadro de sepse e/ou choque séptico, valores de DC considerados normais podem ser insuficientes para atender à sua demanda metabólica naquele momento. Dentre as medidas indiretas que o CSG pode calcular, têm-se:

- a) Índice de RVS = $PA \text{ média (PAM)} - PVC/IC \times 80$;
- b) Vale expor o cálculo da PAM: $2(PAD) + PAS/3$;
- c) Índice de resistência vascular pulmonar = $PA \text{ pulmonar média (PAPm)} - POAP/IC \times 80$;
- d) Índice do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo;
- e) Índice do trabalho sistólico do ventrículo direito.

A seguir, os determinantes do DC:

- a) Pré-carga: definida como a tensão exercida na parede ventricular após a contração atrial e dependente do retorno venoso. Pode ser definida também como volume diastólico final do ventrículo estimado pela pressão diastólica final do ventrículo; determina o grau de distensão da fibra cardíaca imediatamente antes da sua contração durante a sístole;
- b) Volemia;
- c) RVS: tônus dos esfíncteres pré-capilares arteriolares, que determinam, em parte, a impedância arterial;
- d) Tônus vasomotor venoso: determina o retorno venoso nos vasos de capacitância desse território;
- e) Pressão intratorácica: aumentada, diminui o retorno venoso (em situações como pneumotórax hipertensivo);
- f) Contração atrial: determina cerca de 20 a 30% do enchimento ventricular;
- g) Taquiarritmia;
- h) Pós-carga: definida como a carga contra a qual o coração contrai durante a sístole e dependente da complacência arterial e da resistência que determina a PA. Pode, assim, ser determinada pela pressão diastólica final do ventrículo em raiz de aorta e pela RVS;
- i) Contratilidade.

6.3.3 Variáveis metabólicas

Das inúmeras variáveis metabólicas passíveis de serem aferidas à beira do leito, aquelas capazes de avaliar a DO_2 e o VO_2 são as que mais se relacionam ao prognóstico e, portanto, as que mais devem ser mensuradas. A adequação da oxigenação tissular depende do volume de O_2 transportado aos tecidos (DO_2) e daquele consumido (VO_2). Essa relação entre oferta e consumo pode ser determinada pela relação DO_2/VO_2 . Logo, o transporte de O_2 aos tecidos é fundamentalmente dependente do DC (principal determinante), da hemoglobina e da $SatO_2$.

O VO_2 , em geral, é de 25% daquilo que é transportado aos tecidos. O VO_2 geralmente não é afetado por pequenas alterações no transporte, e sim pelas demandas metabólicas. Somente quando níveis críticos de transporte de O_2 ocorrem é que o VO_2 começa a declinar, daí o processo de acidose láctica (dependência fisiológica

de oferta de O₂). Entre os doentes graves, essa dependência se torna ainda mais estreita. Um aumento significativo e imediato de VO₂ em resposta a um aumento no DO₂ sugere que o metabolismo tissular estava inadequado e possivelmente limitado pelo transporte (dependência patológica da DO₂). Entretanto, tal dependência patológica tem sofrido críticas, levando ao abandono da otimização progressiva do transporte de O₂ em busca de valores supranormais, como no passado. Hoje, busca-se a terapêutica do “suficiente”.

Com o CSG, pode-se coletar sangue venoso misto na porção proximal da artéria pulmonar, que reflete de forma global o equilíbrio entre a oferta e o consumo de O₂ dos tecidos perfundidos. Será obtida, assim, a mensuração da SvO₂, cujos valores devem ser mantidos acima de 65% (normal = 68 a 77%). Valores baixos refletem hipoxemia, anemia, queda do DC e aumento de demandas; valores elevados associam-se a sepse, politraumatismo, pancreatite e cirrose (quadros hiperdinâmicos). Já estão disponíveis para uso clínico cateteres com mensuração contínua da SvO₂ e do DC.

6.3.4 Indicações

A indicação do CSG deve sempre considerar que dados obtidos por ele contribuirão para a decisão terapêutica, sem acarretar riscos desnecessários ao paciente. Em virtude do surgimento de outras formas de monitorização hemodinâmica menos invasivas, o CSG tem sido cada vez menos utilizado. No entanto, ainda tem seu lugar no manuseio do paciente grave. A seguir, são citados alguns casos em que o CSG deve ser considerado:

- a) Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e angina instável: hipotensão refratária à reposição de volume, sinais de insuficiência do ventrículo direito ou do ventrículo esquerdo;
- b) Insuficiência cardíaca (insuficiência ventricular esquerda aguda): não resposta ao tratamento ou dúvida quanto à origem do edema pulmonar;
- c) Choque: diagnóstico diferencial; otimização do tratamento de todos os tipos de choque;

- d) Insuficiência respiratória aguda: disfunção do ventrículo esquerdo associada, instabilidade hemodinâmica associada e controle de volemia na SDRA;
- e) Tamponamento cardíaco;
- f) Embolia pulmonar;
- g) Cirurgias não cardíacas: cirurgias de grande porte com perda sanguínea importante em cardiopatas, cirurgia hepática, cirurgias em portadores de insuficiência cardíaca grave, cirurgia de feocromocitoma;
- h) Cirurgias cardíacas: com função do ventrículo esquerdo deprimida, anormalidades segmentares do mesmo ventrículo, estenose grave do tronco da coronária esquerda, ressecção de aneurisma ventricular, troca mitroaórtica mais revascularização, hipertensão pulmonar grave;
- i) Manuseio de situações obstétricas entre pacientes especiais de alto risco;
- j) Queimados graves;
- k) Dúvidas diagnósticas;
- l) Pancreatites graves;
- m) Pacientes sépticos, em síndrome da resposta inflamatória sistêmica ou em disfunção múltipla de órgãos;
- n) Alguns pacientes com insuficiência renal aguda;
- o) Politraumatismos;
- p) Cirurgias ortopédicas extensas em idosos.

6.3.5 Complicações

As complicações mais frequentes são as arritmias cardíacas, e a mais dramática, a perfuração da artéria pulmonar, que se manifesta com hemoptise, muitas vezes maciça, e morte. As complicações podem ser divididas em relativas ao procedimento de punção (punção de artéria, pneumotórax, síndrome de Horner, lesão de plexo braquial, embolia gasosa e lesão do nervo frênico), relativas à passagem do cateter (arritmias, enovelamento, perfuração da artéria pulmonar e danos valvulares) e à presença do cateter na artéria pulmonar (trombose venosa, sepse, endocardite e infarto pulmonar).

Tabela 6.1 - Padrões das medidas hemodinâmicas do cateter de Swan-Ganz mais frequentemente relacionados aos tipos de choque

	Hipovolêmico	Obstrutivo	Cardiogênico	Neurogênico	Séptico
FC	--		--	↓	--
PVC	↓	Variável	--	↓	↓
POAP	↓	Variável	Variável	↓	↓
RVS	--	--	--	↓	↓
DC	↓	↓	↓	↓	Variável

6.4 CHOQUE HIPOVOLÊMICO E REPOSIÇÃO VOLÊMICA

6.4.1 Introdução

Resulta da diminuição de pré-carga, caracterizando-se por baixo volume intravascular e, conseqüentemente, baixo DC.

O choque hipovolêmico é uma situação facilmente detectável na maioria das vezes; porém, casos como pancreatites ou hemorragias retroperitoneais podem tornar seu diagnóstico difícil.

São causas de choque hipovolêmico:

- a) Hemorragias: digestivas altas e baixas, ruptura de aorta, pancreatite hemorrágica, fraturas, traumas abertos;
- b) Perda de líquidos: diarreia, vômitos, poliúria;
- c) Sequestro de líquidos: queimaduras, peritonites, colites;
- d) Drenagem de transudatos, ascite, hidrotórax.

6.4.2 Classificação

O choque hipovolêmico pode ser subclassificado em 2 tipos: hemorrágico e não hemorrágico. O hemorrágico pode apresentar hemorragias aparentes externas a partir de lesões, sangramentos cirúrgicos, hematomas na região da coxa e da pelve ou saída de sangue a partir de drenos torácicos ou abdominais. Porém, como já dito, o sangramento pode não se exteriorizar devido à compartimentalização do sangue em cavidades (torácica, abdominal, retroperitoneal, pelve) ou para o trato gastrointestinal.

O choque hipovolêmico não hemorrágico ocorre em uma série de estados patológicos e caracteriza-se por estado hipovolêmico absoluto e/ou relativo, conseqüente à perda corpórea de fluidos, como na diarreia e na desidratação, ou devido à perda de fluido celular do intravascular para o extravascular.

Tabela 6.2 - Classificação do choque hipovolêmico

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda volêmica (%)	< 15	15 a 30	30 a 40	> 40
Perda volêmica (mL)	< 750	750 a 1.500	1.500 a 2.000	> 2.000
FC (bpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
PA	Sem alterações	Sem alterações	Hipotensão	Hipotensão
Enchimento capilar	Sem alterações	Reduzido	Reduzido	Reduzido
FR (irpm)	< 20	20 a 30	30 a 40	> 35
Débito urinário (mL/h)	> 30	20 a 30	5 a 20	Desprezível
Nível de consciência	Pouco ansioso	Ansioso	Ansioso/confuso	Confuso/letárgico
Reposição volêmica	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + concentrado de hemácias	Cristaloides + concentrado de hemácias

6.4.3 Reposição volêmica

Os objetivos do tratamento com reposição volêmica são a restauração da perfusão tecidual, com a conseqüente recuperação do metabolismo oxidativo; a correção da hipovolemia absoluta/relativa; e a melhora do DC pelo aumento da pré-carga. Obviamente, tais objetivos são interdependentes, e a recuperação da volemia leva imediatamente à melhora do DC e à normalização da perfusão tecidual.

6.4.4 Tratamento e monitorização

Tem havido muita discussão em torno da reposição volêmica antes da interrupção da fonte de sangramento. Alguns autores teorizam que, se isso for feito imediata e vigorosamente, a melhora do quadro hemodinâmico promoverá sangramento adicional, portanto, redução da sobrevivência, especialmente daqueles atendidos fora do ambiente hospitalar. Esses mesmos autores advogam que a reposição volêmica só deve ser iniciada após a interrupção da fonte de sangramento, o que só é possível, na maioria das vezes, por profissional qualificado e dentro do ambiente hospitalar, e mesmo, mais especificamente, dentro do bloco cirúrgico, causa dificuldades operacionais importantes. Balizado principalmente pelo manual do ATLS[®], do American College of Surgeons, é de bom senso que a reposição volêmica no politraumatizado seja iniciada o mais rápido possível, e não se deve tolerar qualquer atraso para transportar o paciente para local onde se possa resolver o problema cirúrgico, com a interrupção da fonte de sangramento. Somente isso é capaz de tornar viável a redução da perda sanguínea, facilitando inclusive a reposição volêmica adicional.

O tratamento do choque hipovolêmico inicia-se, obrigatoriamente, pela instalação de acessos vasculares que possibilitem a administração de volume de forma adequada. As vias de acesso vascular de eleição são as veias superficiais dos membros superiores; somente na impossibilidade destas é que se faz a opção por outros acessos vasculares, que, em geral, são mais complexos. As punções

percutâneas de veias centrais em ambiente de emergência estão associadas a riscos de complicações muito maiores do que quando feitas em situações eletivas, portanto devem ser evitadas, ou realizadas somente por profissionais altamente experientes. Um acesso vascular frequentemente esquecido é a punção da veia femoral, que tem marcadores anatômicos fixos e está longe de estruturas vitais. Pode ser considerada a segunda opção em se tratando de acessos vasculares no atendimento do politraumatizado. Só na impossibilidade de obtenção de acessos vasculares pelas vias expostas é que se deve partir para acessos alternativos, punções de veias centrais (jugular ou subclávia) ou dissecções de veias profundas (cefálica, basílica ou safena magna).

Nesta última opção, deve prevalecer a maior experiência do profissional que está realizando o procedimento. Em crianças menores de 5 anos, quando as dificuldades são maiores, existe a opção da punção intraóssea, uma via segura e relativamente simples. É realizada na superfície anterolateral da tíbia, 1 cm abaixo da sua tuberosidade, em direção caudal, a fim de evitar a placa de crescimento. Posteriormente, esse acesso pode ser substituído, de forma eletiva, por outro acesso vascular. Seja qual for o acesso, deve-se ter em mente que os acessos curtos e de grosso calibre permitem a administração de volumes grandes de fluidos em menos tempo, pois apresentam resistência menor ao fluxo.

Uma das complicações da reposição volêmica que independem do fluido administrado deve ser mencionada. A hipotermia é uma complicação grave da reposição volêmica maciça quando o cuidado no aquecimento dos fluidos é negligenciado, sendo responsável por uma série de problemas, como os distúrbios da coagulação do sangue (disfunção plaquetária e aumento da viscosidade do sangue). A coagulopatia leva à diminuição da perfusão dos pequenos vasos, reduz o metabolismo dos diversos sistemas e desvia a curva de dissociação da oxi-hemoglobina para a esquerda, dificultando o fornecimento de O₂ para os tecidos, interfere no metabolismo do citrato e do lactato, além de poder levar a arritmias cardíacas potencialmente fatais e refratárias. Tudo isso pode ser evitado aquecendo as soluções desde o início da ressuscitação volêmica,

também tendo o cuidado de manter o paciente aquecido. O tratamento dessa complicação é muito difícil, e a melhor prática é a sua profilaxia. O edema pulmonar causado por uma reposição excessiva, como a coagulopatia dilucional, é outra potencial complicação.

A tríade da morte em situações de choque hemorrágico deve ser controlada: hipotensão, acidose e hipotermia.

6.4.5 Formas de monitorização da reposição volêmica

É de suma importância que a reposição volêmica seja acompanhada de monitorização adequada para maior efetividade, sem excessos ou faltas, uma vez que ambas são igualmente deletérias. Seja qual for a variável utilizada para determinar a continuidade do tratamento de reposição de volume, o importante é determinar se o paciente está na fase ascendente da curva de Frank-Starling (fase volume-responsiva). Os parâmetros hemodinâmicos tradicionalmente utilizados para avaliar a volemia (PVC, POAP) sofrem influência de diversos valores externos, como pressão intratorácica, alterações na complacência ventricular etc. Dessa forma, os trabalhos mais recentes não demonstram boa sensibilidade ou especificidade desses parâmetros para avaliação da volemia.

Atualmente, há tendência a valorizar dados hemodinâmicos ditos dinâmicos (que se alteram com a respiração, sendo a sua principal representante a chamada variação da pressão de pulso – o delta PP). Tais dados predizem a resposta volêmica com melhores sensibilidade e especificidade que os dados estáticos, porém não predizem a necessidade, ou não, de volume. Durante um ciclo respiratório, há oscilação na pressão intratorácica, a qual se reflete em uma variação no enchimento ventricular, de forma cíclica, produzindo pressões de pulso maiores e menores. Tais variações são

mínimas em pacientes com volemias ditas normais. Entre aqueles com volemia reduzida, com a elevação da pressão intratorácica, ocorre redução no enchimento ventricular, levando a menor pressão de pulso. A fração percentual do delta PP é expressa pela fórmula:

$$\Delta PP\% = 100 \times (PP_{\text{máx}} - PP_{\text{mín}}) / [(PP_{\text{máx}} + PP_{\text{mín}}) / 2]$$

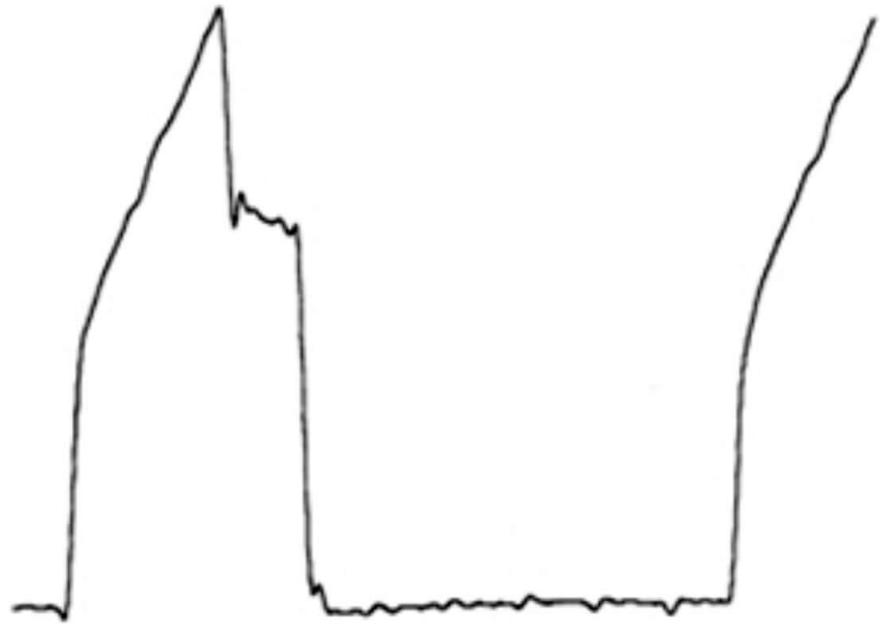
PP_{máx}: Pressão de Pulso máxima; e PP_{mín}: Pressão de Pulso mínima.

A presença de delta PP acima de 13% prediz que pacientes serão responsivos à reposição volêmica, ou seja, apresentarão aumento do DC acima de 15% após a infusão de 500 mL de coloide, como demonstrado em estudos clínicos. O delta PP possui especificidade de 97% e sensibilidade de 94% na predição da resposta hemodinâmica ao volume. É importante lembrar que tal medida deve ser feita com o paciente sob ventilação mecânica volume-controlada ($V_t = 8$ a 12 mL/kg), sedado, na ausência de arritmias (para não haver alteração no volume sistólico).

Figura 6.6 - Identificação de pressão de pulso máxima e pressão de pulso mínima durante 1 ciclo respiratório

45 cmH₂O

Pressão na via aérea
5



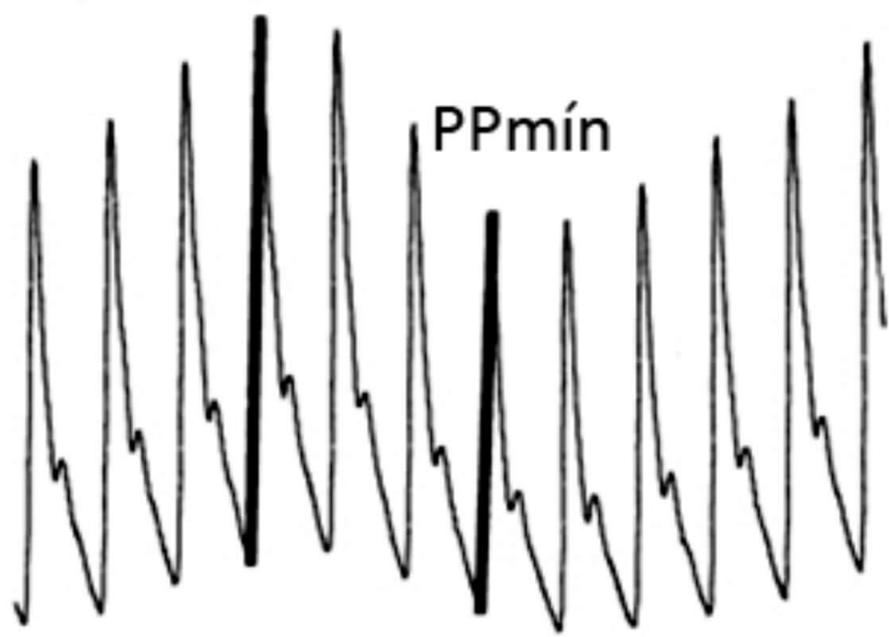
120 mmHg

Pressão arterial

40

PPmáx

PPmín



2 segundos

6.4.6 Tipos de solução para reposição volêmica

O tipo de fluido a ser administrado e a rapidez da reposição volêmica serão ditados pelo conhecimento da condição do paciente e por uma cuidadosa monitorização clínico-hemodinâmica à beira do leito. A escolha do fluido a ser administrado depende da função que se pretende substituir, levando em consideração os possíveis efeitos negativos de cada tipo de fluido. Hoje, no mercado, existem várias soluções; o que não se tem ainda é uma resposta sobre a melhor solução para cada situação e, até mesmo, se cada situação exige um tipo especial de solução de reposição.

6.4.6.1 Cristaloides

Os cristaloides contêm água e eletrólitos em concentrações variáveis e podem ser hipotônicos, isotônicos ou hipertônicos em relação ao plasma. São os fluidos mais frequentemente utilizados na ressuscitação volêmica de pacientes graves, e existem vários trabalhos que demonstram a sua eficácia nesse contexto. Os principais exemplos são o Ringer lactato e o soro fisiológico.

Por causa do pequeno tamanho de suas moléculas, as soluções cristaloides cruzam livre e rapidamente o endotélio vascular, equilibrando-se em poucos minutos com o líquido extravascular. Isso pode levar a rápido acúmulo de líquidos no espaço intersticial. Também, por causa do rápido extravasamento do fluido para o extravascular, seus efeitos hemodinâmicos máximos acontecem imediatamente após a infusão e perduram por pouco tempo, sem produzir efeitos duradouros sobre o sistema cardiovascular, exigindo novas infusões para a manutenção do efeito hemodinâmico inicial. Estudos demonstram que menos de 20% do Ringer lactato permanecem no espaço intravascular cerca de 2 horas após o término da sua infusão.

De maneira geral, as soluções cristaloides são seguras, atóxicas, não reagentes, de baixo custo e prontamente disponíveis. As complicações comumente descritas incluem as relacionadas a

ressuscitação incompleta, como choque progressivo, insuficiência renal aguda etc., pois os pacientes podem precisar de quantidades muito grandes de fluidos. Outra complicação é o acúmulo de líquido no espaço intersticial, conforme citado, causando a um profissional menos experiente a impressão de que a necessidade de líquidos já foi contemplada. Existe muita discussão na literatura quanto a esse edema excessivo ser ou não prejudicial. A diluição das proteínas plasmáticas, com queda importante da pressão coloidosmótica, é uma complicação conhecida do uso de cristaloides e pode contribuir para o edema periférico. Concomitantemente, em pacientes com choque hemorrágico, a reposição volêmica pode levar à diluição das proteínas participantes da cascata de coagulação, responsabilizando-se pela perpetuação de distúrbios hemorrágicos.

Complicações específicas de cada solução são possíveis, como o aparecimento ou agravamento da acidose hiperclorêmica quando se usa soro fisiológico, porém sua repercussão clínica ainda é desconhecida. A simples presença ou persistência desses distúrbios em pacientes ressuscitados com grandes volumes de infusão não podem ser explicadas como apenas secundárias ao uso de cristaloides, e outras causas devem ser averiguadas, com especial atenção para a reposição volêmica incompleta, com persistência de um déficit perfusional.

Uma vez que o sódio é um íon predominantemente extracelular, seria esperado que a infusão de Solução Salina Hipertônica (SSH) a 7,5% induzisse à expansão do volume intravascular em maior grau que o volume infundido, pois teoricamente a água deve sair do espaço intracelular em direção ao extracelular. Isso tem sido confirmado em uma série de estudos que demonstram, ainda, efeito adicional no aumento do DC e na redução da RVS, maior do que o esperado simplesmente pelo aumento da volemia. Esse fato parece estar relacionado com fenômenos metabólicos vasculares nas artérias pulmonares, pois não é reproduzido nas câmaras cardíacas isoladas. Adicionalmente, a SSH é capaz de reduzir a pressão intracraniana de forma tão eficiente quanto o manitol, sendo um fluido bastante conveniente na ressuscitação de politraumatizados que se apresentem hipotensos e com traumatismo cranioencefálico

associado. De modo geral, a SSH é um expansor plasmático eficiente, com menor grau de edema, tem baixo custo e é livre de riscos de infecção.

Como efeitos indesejáveis, a SSH pode provocar aumentos significativos da osmolaridade, do sódio e do cloro. Temem-se a redução rápida do volume cerebral com risco de sangramento intracraniano, bem como o desencadeamento de quadro neurológico grave, conhecido como mielinólise pontina. Ainda, ao menos em tese, a rápida melhora hemodinâmica pode resultar em aumento do sangramento em vasos traumatizados e ainda não hemostasiados.

Nos pacientes com choque hemorrágico, a reposição volêmica inicial deve ser realizada com expansores cristaloides, como o Ringer lactato ou o soro fisiológico. Para pacientes em choque séptico, existe a preferência por soluções balanceadas como o Ringer lactato. Nos grandes queimados, a reposição nas primeiras 24 horas é feita com Ringer lactato.

As soluções cristaloides são de baixo custo, de fácil acesso e seguras para reposição volêmica em pacientes em choque. A utilização de soro fisiológico pode acarretar acidose hiperclorêmica.

6.4.6.2 Coloides

A albumina é a principal proteína no soro e responde por 80% da pressão coloidosmótica do plasma, sendo a sua principal função no organismo. Tem, ainda, importante papel como proteína transportadora de inúmeras substâncias, incluindo drogas, hormônios etc., além da capacidade de atuar como removedor de radicais livres, podendo limitar o processo lesivo da peroxidação dos lipídios. As soluções são extraídas do plasma humano e processadas com a finalidade de inativação de vírus, sem risco de transmissão de

doenças infectocontagiosas com o seu uso. São apresentadas soluções de 5, 20 e 25%.

Deve-se lembrar de que, no plasma humano, a albumina está em solução a 5%, e reposições com soluções acima disso levarão à transferência de líquido do espaço extra para o intravascular, havendo, então, a necessidade de repor líquido para completar esse espaço. A albumina administrada distribui-se inicialmente para o espaço intravascular, mas sofre redistribuição progressiva para o espaço intersticial. Sua meia-vida no espaço intravascular é de 16 horas, muito maior, portanto, do que a das soluções cristaloides.

Atualmente, diversas críticas têm surgido com relação ao uso da albumina como solução colóide de expansão volêmica, incluindo o seu elevado custo quanto às soluções cristaloides e à falta de estudos que comprovem maior taxa de sobrevivência com a sua utilização. Além disso, há relatos de piora da função respiratória quando se utiliza albumina na ressuscitação, mas isso não é unânime em todos os trabalhos que a compararam com cristaloides. Contudo, é inequívoco que ressuscitações feitas com soluções colóides necessitem de menores quantidades de fluidos e estejam relacionadas a menor ganho de peso durante o procedimento e possam ser feitas em menor intervalo de tempo. Reações alérgicas são muito raras. Existem indícios de efeito benéfico em pacientes sépticos, grandes queimados e na síndrome hepatorenal.

Os hidroxietilamidos pertencem a uma classe de moléculas sintéticas semelhantes às do glicogênio. Tais soluções contêm partículas de vários pesos moleculares, resultando em misturas muito heterogêneas, mas designadas por seu peso molecular médio. O hetamido (hetastarch) foi produzido a partir de uma modificação da amilopectina submetida a hidroxilação, o que permite maior resistência à degradação pela amilase, aumentando sua meia-vida no plasma. O volume intravascular aumenta mais do que a quantidade infundida, visto que a pressão coloidosmótica é alta e retira líquido do interstício. Sua permanência no intravascular é muito mais duradoura do que a dos cristaloides e pode perdurar até 24 horas. Em inúmeros trabalhos clínicos, o hetamido mostrou-se

tão eficiente quanto a albumina ou, até mesmo, superior a ela. O fabricante recomenda dose-teto diária de até 20 mL/kg, mas em inúmeros estudos essa quantidade foi ultrapassada sem que tivessem sido observadas complicações clínicas relevantes.

Mais recentemente, novas modificações na fórmula do hetamido levaram ao aparecimento do pentamido (pentastarch), solução com peso molecular mais baixo, tamanho de partículas em solução mais homogênea e menor substituição com hidroxietilamido. Essas mudanças levam a excreção mais rápida e homogênea, geração de maior pressão coloidosmótica e a aumento proporcionalmente maior da volemia (cerca de 1,5 vez o volume infundido), no entanto com menor duração do efeito hemodinâmico (em torno de 12 horas). O pentamido é apresentado como solução a 10%.

Um problema potencialmente relacionado à infusão de hetamido é o desenvolvimento de coagulopatia. Em vários estudos clínicos, demonstrou-se a associação de sua infusão ao aparecimento ou ao agravamento de distúrbios da coagulação sanguínea sem, contudo, estar relacionado a sangramento clinicamente evidente. Quando se utilizam as doses preconizadas pelo fabricante, raramente se observa o aparecimento de coagulopatias.

A anafilaxia é um fenômeno raro, que ocorre em menos de 0,085% das infusões. Com frequência, aumentos nos níveis séricos da amilase têm sido relatados, podendo atingir até o triplo dos valores de referência sem, no entanto, serem observadas quaisquer alterações na função pancreática. O pentamido apresenta os mesmos efeitos indesejáveis que o hetamido, mas parece interferir menos nos parâmetros da coagulação. O hydroxyethyl starch a 6% é um hidroxietilamido relativamente novo e compreende a terceira geração dos coloides. Possui as mesmas propriedades terapêuticas dos amidos de médio peso molecular, porém com muito menor incidência de efeitos colaterais. Foi um dos amidos mais utilizados em terapia intensiva. Entretanto, auditorias realizadas sobre um importante estudo que sustentava a não inferioridade dos derivados de amido demonstraram fraude nos resultados produzidos. Uma meta-análise sobre o uso de derivados de amido sem os resultados

da pesquisa censurada mostrou aumento da incidência de insuficiência renal aguda nos pacientes ressuscitados hemodinamicamente com esses derivados, o que arrefeceu o uso da classe como expansor volêmico.

As dextranas são misturas de polímeros de glicose de vários tamanhos e pesos moleculares produzidos por bactérias em meio contendo sacarose. Seu peso molecular pode variar muito, mas os mais usados na prática médica apresentam peso molecular médio de 40.000 Da (dextrana-40), comercialmente disponíveis em solução a 10%, ou 70.000 Da (dextrana-70), comercialmente disponíveis em solução a 6%. Praticamente não são mais utilizadas em virtude de substitutos mais estáveis e com menores efeitos colaterais.

A expansão e a duração do efeito das dextranas variam de acordo com o peso molecular médio e a velocidade de sua eliminação no plasma. As moléculas menores são rapidamente filtradas pelo glomérulo e podem determinar diurese leve. As moléculas maiores ficam armazenadas nos hepatócitos e nas células do tecido reticuloendotelial, sem qualquer toxicidade, e são finalmente metabolizadas a CO₂ e água. O maior peso molecular da dextrana-70 leva a excreção mais lenta, determinando expansão de volume mais prolongada, sendo a solução preferida quando o objetivo é a expansão de volume. Em um trabalho clínico, a infusão de 1 L de dextrana-70 levou ao aumento do volume plasmático de 790 mL, comparável com o hetamido a 6% e superior à albumina a 5%.

A expansão volêmica com dextrana-40 a 10% é ainda mais potente do que com dextrana-70, visto que o primeiro é mais hiperoncótico que o segundo; contudo, tal expansão dura muito menos tempo, pois a sua excreção é mais rápida. O volume de expansão é de cerca de 1,5 vez o volume infundido, mas a duração é máxima ao final da expansão e não ultrapassa 1,5 hora após o término da infusão. Ambos, mas a dextrana-40 em grau muito maior, reduzem a viscosidade do sangue, o que pode facilitar o fluxo sanguíneo periférico em indivíduos com choque circulatório.

A infusão de dextransas pode estar relacionada a vários problemas potencialmente sérios. Suas moléculas podem depositar-se nos túbulos renais, principalmente em hipovolêmicos e com disfunção renal prévia, com reabsorção ativa de água nos túbulos, levando à insuficiência renal aguda. Isso é muito mais frequente com a dextrana-40, sendo a dextrana-70 raramente relacionada a essa complicação. Reações anafiláticas e anafilactoides podem ocorrer e são descritas em 0,03 a 5% dos casos. Ambas as soluções produzem defeito na coagulação, que é dose-dependente e de origem multifatorial, mas está principalmente relacionado com diminuições da adesividade e agregação plaquetárias, sendo mais comumente observado com a dextrana-70. Para evitar essa complicação, deve-se limitar a infusão a não mais do que 20 mL/kg/d. Outros problemas também relatados com o uso de dextransas são a interferência nas provas cruzadas de tipagem sanguínea e dificuldades para dosar a glicemia.

Gelatinas são polipeptídios derivados do colágeno bovino e modificados que apresentam pesos moleculares de aproximadamente 35.000 Da, o que leva à rápida eliminação renal de um grande percentual das soluções e a um tempo de permanência no espaço intravascular muito curto, com meia-vida de 2,5 horas. A toxicidade mais importante relacionada com gelatinas é a reação anafilactoide ou, até mesmo, a reação anafilática, cuja incidência é estimada em 0,146%. A rápida infusão dessa solução está relacionada à liberação de histamina em alguns pacientes. Podem causar, ainda, redução dos níveis séricos de fibronectina, mas a importância clínica não é clara. Obviamente, todas as soluções discutidas neste capítulo não têm a capacidade de aumentar o transporte de O₂. Apesar de várias substâncias testadas para esse fim, nenhuma delas ainda está disponível para o uso clínico.

As soluções coloidais permitem manutenção da expansão volêmica por mais tempo, são mais custosas e não há evidência de maior benefício, quando comparadas às cristaloides.

Quadro 6.1 - Distinções para o uso de cristaloides e coloides

	Cristaloides	Coloides
Tempo de persistência no intravascular	Baixo	Alto
Volume necessário para atingir a expansão volêmica	Maior	Menor
Edema	Frequente	Infrequente
Custo	Baixo	Alto

6.4.6.3 Hemocomponentes e hemoderivados

O sangue total, quando separado por centrifugação, produz os hemocomponentes (concentrado de hemácias e de plaquetas, plasma fresco e crioprecipitado). Os hemoderivados são obtidos a partir da manipulação industrial de hemocomponentes, como o concentrado de fator VII ou complexo protrombínico.

O concentrado de hemácias deve ser utilizado somente quando há indicação específica de aumentar a capacidade de oferta de O₂ do paciente. A prática habitual dos bancos de sangue modernos é usar terapia com componentes, não sendo mais indicada a transfusão de sangue total. Existem muitas vantagens para terapia com componentes:

- a) O paciente recebe somente aquilo de que necessita sem ser exposto a um volume excessivo ou a componentes desnecessários;
- b) Permite utilização mais eficiente, racional e econômica de um recurso escasso;
- c) Possibilita que cada componente ou fração sejam armazenados de forma a preservar por mais tempo a sua respectiva função;
- d) Tudo isso leva à maior disponibilidade desses componentes para os casos em que realmente são necessários.

O objetivo da transfusão de concentrado de hemácias deve ser sempre aumentar a capacidade de oferta de O₂ do sangue para os

tecidos. Concomitantemente à reposição volêmica, à normalização do IC e à manutenção de oxigenação adequada do sangue, o aumento do hematócrito pode ser eficiente. Contudo, muitas perguntas ainda não foram respondidas, como qual é o valor ideal do hematócrito. Até o momento não existe um valor mágico que contemple todos os pacientes e situações clínicas, cada situação deve ser avaliada isoladamente, levando-se em conta a reserva fisiológica dos diversos órgãos e sistemas, inclusive a reserva fisiológica coronária.

O plasma fresco congelado é a porção líquida de uma unidade de sangue centrifugada e rapidamente congelada com o intuito de preservar as proteínas da coagulação. Deve ser usado com o propósito único de repor fatores de coagulação em pacientes que estejam clinicamente sangrando e, de forma ideal, guiado por coagulogramas (exceção feita a pacientes em choque sob reposição maciça, que estejam sangrando patologicamente). A utilização desse plasma fresco para reposição volêmica ou como suplemento nutricional é uma prática abandonada por não promover benefício algum e expor o paciente a riscos transfusionais desnecessários.

Nos últimos anos, tem havido uma dramática reavaliação das indicações de transfusões. Ao menos em parte, essa atitude foi decorrente da epidemia da síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) e do conhecimento de outras doenças adquiridas a partir da transfusão de sangue e derivados. O risco de transmissão de doenças infecciosas é somente uma das complicações possíveis da hemotransfusão. Qualquer micro-organismo existente no sangue pode ser transmitido pela transfusão. As hepatites B e C são as doenças mais frequentemente associadas a essa prática. Apesar de realizar pesquisa sistemática para a detecção do vírus HIV, pode haver transmissão durante a janela imunológica, período entre o momento da infecção e o aparecimento de anticorpos detectáveis na corrente sanguínea. O risco atual é de cerca de 1 para cada 40.000 a 100.000 unidades transfundidas.

Aliadas à transmissão de doenças, existem as reações transfusionais, que são, em sua maioria, leves, mas podem ser eventualmente fatais ou levar a graves complicações, como insuficiência renal ou SDRA.

Relatos recentes levam a crer em efeito imunossupressor da transfusão, em que se associa o número de transfusões ao risco de desenvolvimento de infecções pós-operatórias e de disfunção orgânica múltipla. Ainda nesse tópico, há preocupação com relação ao aumento do risco de recidiva tumoral ou reativação de citomegalovírus.

6.5 CHOQUE CARDIOGÊNICO

6.5.1 Introdução

O choque cardiogênico, a forma mais severa de falência ventricular esquerda, leva a um estado de hipoperfusão tecidual pela diminuição da função sistólica e do DC. Ocorre em 5 a 10% dos casos de IAM, sua causa principal. A mortalidade gira ao redor de 70%, apesar dos grandes avanços em seu tratamento. Além do IAM, pode ser causado por tamponamento pericárdico, miocardiopatia pós-circulação extracorpórea, disfunção valvular, arritmias, miocardiopatias, insuficiência ventricular direita e sepse. O estudo MILIS (Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size), publicado em 1989, apontou, como fatores preditivos e independentes para o desenvolvimento de choque cardiogênico: idade superior a 65 anos, elevações de CPK-MB maiores do que 160 UI/L, fração de ejeção < 35%, diabetes e IAM prévio. A incidência é maior no sexo feminino e em pacientes com IAM de topografia anterior.

6.5.2 Fisiopatologia

O estado de choque cardiogênico em pacientes com IAM resulta de um círculo vicioso que perpetua a isquemia e a falência miocárdica. A oclusão coronariana leva à isquemia miocárdica, com diminuição da contratilidade ventricular esquerda e queda da performance cardíaca, causando hipotensão arterial. O estado de hipotensão, associado a mecanismos fisiológicos de resposta ao choque (sistema renina-angiotensina-aldosterona, catecolaminas), leva a um déficit de perfusão coronariana, taquicardia e aumento do VO₂ miocárdico,

piorando a isquemia e comprometendo mais a função miocárdica. Os mesmos mecanismos de resposta associados ao baixo DC causam diminuição da perfusão tecidual e hipóxia regional e, conseqüentemente, dão início à disfunção de múltiplos órgãos.

São causas de choque cardiogênico:

- a) Taquiarritmias;
- b) Bradiarritmias;
- c) Falência de bomba;
- d) IAM;
- e) Miocardiopatias;
- f) Disfunção valvar aguda;
- g) Ruptura do septo interventricular ou da parede livre.

6.5.3 Diagnóstico

O quadro clínico do choque cardiogênico caracteriza-se por hipotensão, congestão pulmonar, dispneia, oligúria e confusão mental, presentes na maioria dos casos de baixo débito.

Como tais sinais e sintomas podem estar presentes em outras condições clínicas que não o choque cardiogênico, pode-se lançar mão da monitorização hemodinâmica invasiva pelo cateter de artéria pulmonar, tanto para diagnóstico quanto para orientação no tratamento. Os achados da monitorização invasiva mostram usualmente PAS < 90 mmHg, IC < 1,8 L/min/m², PCP > 18 mmHg e índice de RVS > 2.000 dina/s/m². Além disso, há aumento na fração de extração do O₂ decorrente da diminuição da DO₂ e aumento do VO₂. Conseqüentemente, surge acidose metabólica com hiperlactemia ocasionada pelo metabolismo celular anaeróbico. Um fato de extrema importância é que o uso de cateter de artéria pulmonar não mostrou impacto sobre a mortalidade.

Entre os exames complementares importantes para o diagnóstico e a monitorização da terapêutica, podem-se citar eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiograma, marcadores de necrose miocárdica, fator natriurético atrial, além da

cineangiocoronariografia, esta fundamental também para o tratamento da condição.

A seguir, os perfis hemodinâmicos e clínicos possíveis dentro da condição clínica de insuficiência cardíaca descompensada, em que o choque cardiogênico é caracterizado pelos perfis D e C (paciente frio, podendo ou não estar congestionado). O edema agudo pulmonar é caracterizado pelo perfil B.

Figura 6.7 - Perfil hemodinâmico e clínico da insuficiência cardíaca/choque cardiogênico e medidas terapêuticas associadas

		Congestão?		
		Não	Sim	
Baixo débito?	Não	<p>A Quente/Seco PCP↓ IC↑</p>	<p>B Quente/Úmido PCP↑ IC↑</p>	<p>Vasopressor Diurético Inotrópico</p>
	Sim	<p>D Frio/Seco PCP↓ IC↓</p>	<p>C Frio/Úmido PCP↑ IC↓</p>	
		<p>Vasopressor Volume Inotrópico</p>	<p>Vasopressor Inotrópico Diurético</p>	

Nota: são classificados como “úmidos” os pacientes que apresentam congestão, enquanto pacientes sem congestão são chamados “secos”; pacientes com perfusão não adequada são classificados como “frios”, e pacientes com boa perfusão são classificados como “quentes”.

Legenda: categoria A – quente e seco; categoria B – quente e úmido; categoria C – frio e úmido; categoria D – frio e seco.

Fonte: elaborado pelos autores.

#IMPORTANTE

A caracterização do paciente com descompensação cardíaca em “quente” ou “frio” e “seco” ou “úmido” facilita a sua abordagem.

6.5.4 Tratamento

Apesar de o tratamento atual do IAM ter melhorado o prognóstico e a sobrevida em curto e longo prazo, a mortalidade no choque cardiogênico ocasionado por IAM permanece elevada, relacionada ao grau de disfunção miocárdica resultante. As medidas terapêuticas visam limitar a perda do miocárdio isquêmico e a manutenção de um DC adequado às necessidades metabólicas. Desse modo, a base do tratamento relacionada ao IAM está no restabelecimento do miocárdio lesado e na limitação da área de necrose.

A reperfusão precoce diminui a mortalidade associada ao choque cardiogênico pós-IAM (estudos GUSTO I e Shock Trial), e a reperfusão mecânica ou cirúrgica constitui a base terapêutica. Deve-se garantir um suporte ventilatório que mantenha a SatO₂ acima de 90%, pelo uso de oxigenoterapia por máscara ou cateter, ventilação não invasiva ou ventilação invasiva, dependendo da gravidade do quadro. A ventilação não invasiva diminui a pré e a pós-carga, aumenta o DC e diminui o shunt pulmonar. Pacientes hipotensos sem sinais de congestão pulmonar devem receber expansão volêmica com cristaloides ou coloides, não albumina.

Nos casos de hipotensão associada a congestão pulmonar, devem-se utilizar drogas vasopressoras, como a norepinefrina (2 a 20 µg/min) ou a dopamina (5 a 20 µg/kg/min). Tais drogas aumentam o DC, melhorando a oferta de O₂ aos tecidos. Agentes inotrópicos, como a dobutamina, são úteis, visto que melhoram a contratilidade cardíaca, porém também levam ao aumento do consumo de ATP pelo miocárdio, com aumento no consumo de O₂. Além disso, elevam o DC e diminuem a RVS e a RVP.

Quanto aos refratários à dobutamina, podem-se utilizar os inibidores da fosfodiesterase, como a milrinona (0,5 a 0,75 µg/kg/min), a qual leva a aumento no inotropismo cardíaco e vasodilatação sistêmica e pulmonar. A levosimendana é um sensibilizador de canais de cálcio, também inotrópico positivo. Existem estudos mostrando que tal agente pode ser utilizado no choque cardiogênico pós-IAM, com melhora na hemodinâmica vascular, sem levar a hipotensão.

Drogas como nitroglicerina e nitroprussiato também podem ser utilizadas, com indicações específicas, como vasodilatação, mas não devem ser usadas no choque. Pacientes com IAM devem receber ácido acetilsalicílico e heparina em dose plena, além dos inibidores de glicoproteína IIb/IIIa. Esta última droga melhora o prognóstico de pacientes com angina instável de alto risco e IAM sem supradesnivelamento do segmento ST.

É importante lembrar que faz parte do tratamento, em situações específicas, o uso do suporte circulatório mecânico com Balão Intra-Aórtico (BIA), locado na aorta descendente torácica distal à artéria subclávia esquerda por meio da inserção via artéria femoral. Ele insufla na diástole e desinsufla na sístole, aumentando o fluxo diastólico para as coronárias e diminuindo a pós-carga na sístole, com conseqüente aumento no IC. O uso do BIA tem sido duramente questionado nos últimos anos. Vários estudos mostraram que ele não reduz a mortalidade em pacientes com choque cardiogênico em geral, mas ainda tem seu lugar no suporte mecânico do choque cardiogênico, principalmente na fase aguda do IAM antes/durante a reperfusão mecânica coronariana.

De acordo com o American College of Cardiology e a American Heart Association, o BIA tem indicação classe I àqueles com choque cardiogênico não responsivo ao tratamento medicamentoso ou com complicações mecânicas.

6.5.5 Choque cardiogênico associado a infarto do ventrículo direito

O infarto do ventrículo direito ocorre em 33% dos casos de IAM inferodorsal, embora seja clinicamente evidente em 8% deles. O baixo débito decorrente resulta da incapacidade do ventrículo direito de fornecer adequado enchimento ao ventrículo esquerdo. O quadro clínico mostra sinais de baixo débito associado a sinais de congestão direita.

O método mais simples e confiável para o diagnóstico é o eletrocardiograma com derivações à direita (V_{3R} e V_{4R}).

Os achados hemodinâmicos são baixas pressões de artéria e capilar pulmonar com PVC muito alta.

O tratamento do choque cardiogênico associado ao infarto do ventrículo direito consiste na administração de volume para obter um enchimento adequado desse ventrículo com a máxima utilização do mecanismo de Frank-Starling, associado a dobutamina.

A utilização de aminas simpatomiméticas é indicada à manutenção da FC e ao aumento do inotropismo; entre elas, drogas como a dopamina e a noradrenalina podem aumentar a resistência vascular periférica e dificultar o esvaziamento do ventrículo direito, portanto devem ser usadas criteriosamente. Esse efeito não é observado com a dobutamina, que pode ser utilizada no infarto do ventrículo direito refratário a reposição volêmica, por ter efeito inotrópico e vasodilatador da árvore arterial pulmonar. A manutenção de ritmo sinusal com antiarrítmicos, cardioversão ou uso de marca-passo é importante para garantir a contração atrial e preservar o enchimento do ventrículo direito. Os vasodilatadores e diuréticos devem ser evitados, pois reduzem o enchimento desse ventrículo. O BIA não se mostrou benéfico no caso de comprometimento isolado.

6.6 CHOQUE OBSTRUTIVO

O mecanismo principal do choque obstrutivo é o impedimento do enchimento adequado ventricular, consequência de um bloqueio mecânico ao fluxo sanguíneo na circulação sistêmica ou pulmonar,

com queda na perfusão tecidual. Os pacientes apresentam sinais e sintomas de baixo DC, como hipotensão, sudorese, taquicardia, taquipneia, oligúria e confusão mental. É sempre muito importante, em tais casos, a suspeita clínica para o adequado manejo. Exames como radiografia de tórax, eletrocardiograma, ecocardiograma, gasometria arterial, D-dímero e tomografia de tórax helicoidal são importantes para a confirmação diagnóstica. O tratamento baseia-se naquele do choque hipovolêmico, associado à resolução da causa do choque, como pericardiocentese nos casos de tamponamento cardíaco, cirurgia na coarctação de aorta e uso de trombolíticos ou embolectomia nos casos de embolia pulmonar.

São causas:

- a) Pneumotórax hipertensivo;
- b) Doença pericárdica;
- c) Tamponamento cardíaco;
- d) Coarctação de aorta;
- e) Embolia pulmonar.

6.7 CHOQUE DISTRIBUTIVO

6.7.1 Introdução

O choque distributivo caracteriza-se pela diminuição da RVS e é associado frequentemente a aumento no DC. Nesse tipo de choque, existe o que chamamos shunt, ou seja, existem áreas com fluxo sanguíneo excessivo com relação à demanda metabólica e áreas com fluxo insuficiente para tal demanda.

São causas:

- a) Choque séptico;
- b) Síndrome da resposta inflamatória sistêmica;
- c) Choque anafilático e reações anafilactoides;
- d) Choque neurogênico;
- e) Reações a drogas e toxinas (picadas de insetos, reações transfusionais);

- f) Insuficiência suprarrenal aguda;
- g) Coma mixedematoso.

6.7.2 Choque neurogênico

O choque neurogênico é uma forma infrequente de síndrome clínica de choque. Sua principal causa é o trauma cervical associado a lesão medular alta, geralmente acima de C5. Com a interrupção do controle autonômico do tônus vascular sistêmico, ocorre grande redução da pré-carga, pois há diminuição do retorno venoso pela vasodilatação dos 2 territórios. Outro componente que auxilia no surgimento é a bradicardia que se desenvolve pela ausência da modulação parassimpática. Assim, é frequente e chama a atenção para essa etiologia quando ocorre a apresentação de hipotensão sem a taquicardia reflexa, característica das demais formas de choque. Seu tratamento é mediado por vasopressores, reposição volêmica e cronotrópicos.

6.7.3 Choque anafilático

O choque anafilático é a forma mais grave e intensa da reação inflamatória alérgica e caracteriza-se pela liberação maciça de histamina, um potente vasodilatador. O tratamento baseia-se no uso de vasopressores, adrenalina e corticoide.

6.7.4 Choque séptico

Esta modalidade de choque distributivo será mais bem discutida em capítulo específico nesta obra.

Tabela 6.3 - Fisiopatologia

Choques	Débito cardíaco	Resistência vascular sistêmica
Hipovolêmico	↓ DC (inicial) → ↑ FC	↑ RVS
Cardiogênico	↓ DC (inicial) → ↑ FC	↑ RVS
Obstrutivo	↓ DC (inicial) → ↑ FC	↑ RVS
Distributivo	↑ FC → tentativa de ↑ DC	↓ RVS (inicial)

Nota: o “inicial” corresponde à causa (evento primário), que leva aos demais mecanismos, na tentativa de compensação. No choque distributivo, o aumento da FC ocorre com a tentativa de aumentar o DC e, assim, a PAM.

Você **sabe** quais são as **intervenções terapêuticas** possíveis para **reverter** qualquer **forma** de **choque**?

As medidas possíveis de intervenção terapêutica, após adequação de ventilação e oxigenação do paciente, são o emprego de volume (cristaloide ou coloide) para melhora da pré-carga e do débito cardíaco, emprego de drogas vasoativas, como inotrópicos e vasopressores, e transfusão de concentrado de hemácias para melhora da oferta de oxigênio. No choque cardiogênico, ainda é possível utilizar dispositivos mecânicos de assistência circulatória, como balão intraórtico ou circulação extracorpórea assistida.

SEPSE E CHOQUE SÉPTICO

Durval A. G. Costa

José Paulo Ladeira



Quais as **principais** medidas **terapêuticas** para um **paciente** com **suspeita** de sepse no **pronto-socorro**?

7.1 INTRODUÇÃO

Entre as causas de choque distributivo, a sepse é a de maior relevância. A incidência de sepse/choque séptico tem aumentado progressivamente nas últimas décadas devido a diversos fatores, entre os quais se destacam aumento da realização de procedimentos invasivos, maior emprego de terapia imunossupressora e aumento da população de faixa etária elevada. Apesar dos avanços no entendimento dos mecanismos fisiopatológicos da sepse, no desenvolvimento de novos recursos diagnósticos, nas monitorizações hemodinâmica e metabólica e nos progressos terapêuticos, a mortalidade por choque séptico se mantém elevada, permanecendo com valores acima de 40%. Atualmente, é uma das principais causas de mortalidade na maioria das Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) e a principal causa de morte não coronariana em UTI.

7.2 DEFINIÇÃO

Em 2016, foram definidos novos critérios para sepse. Segundo o Consenso Sepsis-3, a sepse é caracterizada por disfunção orgânica

potencialmente fatal, causada por uma resposta imune desregulada a uma infecção. Os critérios utilizados para caracterizar a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS) não são mais necessários para caracterizar a sepse. O choque séptico é caracterizado pela sepse associada à necessidade de vasopressor para elevar a Pressão Arterial Média (PAM) > 65 mmHg e lactato > 2 mmol/L (18 mg/dL) após reanimação volêmica adequada.

A ocorrência de sepse depende da predisposição do hospedeiro, do agente infeccioso, da resposta imunológica inadequadamente modulada e do surgimento subsequente de disfunção orgânica. Qualquer agente infeccioso pode ser responsável por um quadro séptico: bactérias, vírus, fungos ou outros agentes parasitários. O termo “sepse grave” foi extinto, buscando reforçar a ideia de que toda condição clínica de sepse é grave. A sepse é caracterizada quando existe infecção provável ou presumida, e está presente qualquer disfunção orgânica, somando-se 2 ou mais pontos, conforme a escala Sequential Organ Failure Assessment, ou escore SOFA (Quadro 7.1).

Quadro 7.1 - Características avaliadas para a determinação do SOFA; o número de pontos para cada característica varia de 0 a 4; ao final da avaliação, devem ser somados

Sistemas	Escore 0	Escore 1	Escore 2	Escore 3	Escore 4
Respiração – PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg (kPa)	≥ 400 (53,3)	< 400 (53,3)	< 300 (40)	< 200 (26,7) com suporte ventilatório	< 100 (13,3) com suporte ventilatório
Coagulação – plaquetas x 10 ³ /μL	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hepático – bilirrubina, mg/dL (μmol/L)	< 1,2 (20)	1,2 a 1,9 (20 a 32)	2 a 5,9 (33 a 101)	6 a 11,9 (102 a 204)	> 12 (204)

	PAM \geq 70mmHg	PAM < 70 mmHg	Uso de dopamina < 5 ou qualquer dose de dobutamina	Uso de dopamina 5,1 a 15 ou adrenalina \leq 0,1 ou noradrenalina \leq 0,1	Uso de dopamina > 15 ou adrenalina > 0,1 ou noradrenalina > 0,1
Cardiovascular					
Sistema nervoso central – escala de Glasgow	15	13 a 14	10 a 12	6 a 9	< 6
Renal – creatinina, mg/dL (μ mol/L)	< 1,2 (110)	1,2 a 1,9 (110 a 170)	2 a 3,4 (171 a 299)	3,5 a 4,9 (300 a 440)	> 5 (440)
Débito urinário (mL/d)				< 500	< 200

Como os critérios do SOFA são complexos e repletos de características detalhadas, fica difícil uma avaliação rápida em uma situação de emergência. Convém lembrar que o critério anterior era bem mais simples, utilizando apenas febre e alterações de leucócitos, da Frequência Cardíaca (FC) e da PA. Por esse motivo, foi avaliado e validado outro critério para avaliações mais rápidas, o *quick SOFA* (qSOFA). Essa classificação é idealizada para avaliações em pronto atendimento ou situações em que não é possível ter todas as características do SOFA.

O qSOFA avalia de maneira simplificada 3 parâmetros:

- a) Frequência Respiratória (FR) \geq 22 irpm;
- b) alteração do nível de consciência com escala de coma de Glasgow \leq 13;
- c) PA Sistólica (PAS) \leq 100 mmHg.

Cada uma dessas características conta 1 ponto.

Convém lembrar, também, que o qSOFA foi uma ferramenta desenhada apenas para triagem, normatizando a identificação de casos de sepse de maneira rápida até que se pudesse fazer o SOFA. A finalidade do qSOFA é não perder casos de sepse por falta de dados para realizar o SOFA.

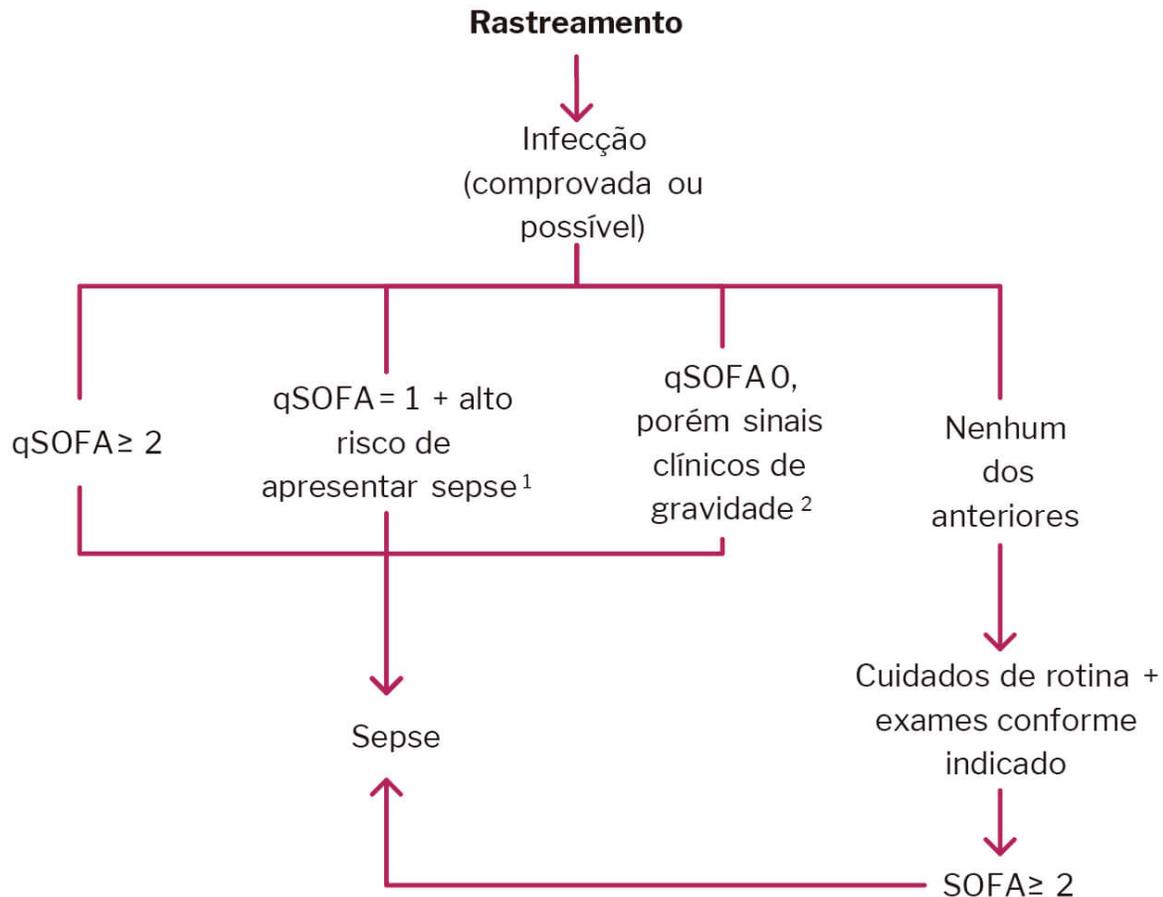
A sepse é caracterizada quando há infecção suspeita associada a disfunção orgânica significativa, caracterizada por aumento de 2 pontos ou mais no SOFA ou 2 pontos no qSOFA – hipotensão com

PAS \leq 100 mmHg; alteração no nível de consciência; taquipneia \geq 22 irpm), conforme Figura 7.1.

Em grupos específicos de pacientes, principalmente com comorbidades como idade acima de 65 anos, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência renal aguda ou imunossupressão, a presença de apenas 1 critério de qSOFA já permite o diagnóstico de sepse. Em paciente com sinais importantes de gravidade clínica como oligúria, íleo, toxemia intensa, má perfusão, hipotensão sem causa aparente ou rebaixamento acentuado da consciência sem causa identificada, há alta probabilidade de sepse e deve-se tratar a situação como tal até que a etiologia do quadro fique mais clara ao longo do tratamento.

Ao observar os dados avaliados por esses critérios, é nítido que houve aumento da especificidade para casos de sepse. Entretanto, houve queda de sensibilidade em relação ao critério de 2001 até então utilizado. Essa é uma grande crítica em serviços hospitalares com menos recursos, podendo aumentar a mortalidade.

Figura 7.1 - Avaliação dos pacientes com suspeita de sepse no pronto-socorro



Nota: 1Idade > 65, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência renal crônica, neoplasia, imunossupressão. 2Íleo, oligúria, toxemia acentuada, má perfusão, PAS < 90 mmHg, Glasgow < 13.

Fonte: elaborado pelos autores.

7.3 CHOQUE SÉPTICO

O choque séptico foi mantido nas novas definições. Entretanto, a definição também mudou em relação aos critérios anteriores. No Consenso de 2001, qualquer padrão de sepse que evoluísse com necessidade de droga vasoativa, apesar da ressuscitação volêmica adequada, era classificado como choque séptico.

Nas definições do Sepsis-3, o choque séptico é definido como um subgrupo de pacientes com sepse que apresentam acentuadas anormalidades circulatórias, celulares e metabólicas e associadas a maior risco de morte do que a sepse isoladamente.

Essa definição considera choque séptico como quadro de sepse associado à necessidade de vasopressor para manter a PAM > 65 mmHg e, ainda, lactato acima de 2 mmol/L mesmo após intensa e adequada reposição volêmica.

Portanto, houve incremento nos critérios de definição para aumentar a especificidade. Entretanto, da mesma forma, há necessidade de dosar o lactato para fechar critério de choque séptico, que torna o diagnóstico dependente desse resultado. Isso dificulta a definição para qualquer serviço médico.

7.4 COMPARAÇÃO ENTRE OS PROTOCOLOS DE SEPSE

A publicação dessas novas definições gerou alguma controvérsia por diversos fatores, entre eles a exclusão de hiperlactatemia como critério isolado de definição de sepse e a utilização do SOFA como critério de disfunção (emergencistas e hospitalistas não estão habituados a essa escala, além de demandar a avaliação diária dos parâmetros). No entanto, houve ganhos, como o reforço da gravidade dos pacientes com sepse e a exclusão dos critérios de SRIS para defini-la. O Quadro 7.2 apresenta uma comparação entre as definições antigas e as novas.

Quadro 7.2 - Comparação entre o Painel de Especialistas e o III Consenso Internacional

	Painel de Especialistas (1992)	III Consenso Internacional (2016)
Conceito de sepse	SRIS do hospedeiro associada a infecção	Disfunção de órgãos com risco de vida devido a resposta desregulada do hospedeiro à infecção
Sepse	Infecção suspeita + SRIS (2 ou mais dos seguintes: temperatura > 38 °C ou < 36 °C; FC < 90 bpm; FR > 20 irpm ou PaCO ₂ < 32 mmHg; leucócitos > 12.000/mm ³ ou < 4.000/mm ³ ou > 10% bandas imaturos)	Infecção suspeita + Aumento de 2 pontos ou mais no escore SOFA ou 2 pontos no qSOFA (hipotensão com PAS ≤ 100 mmHg; alteração no nível de consciência; taquipneia ≥ 22 irpm)

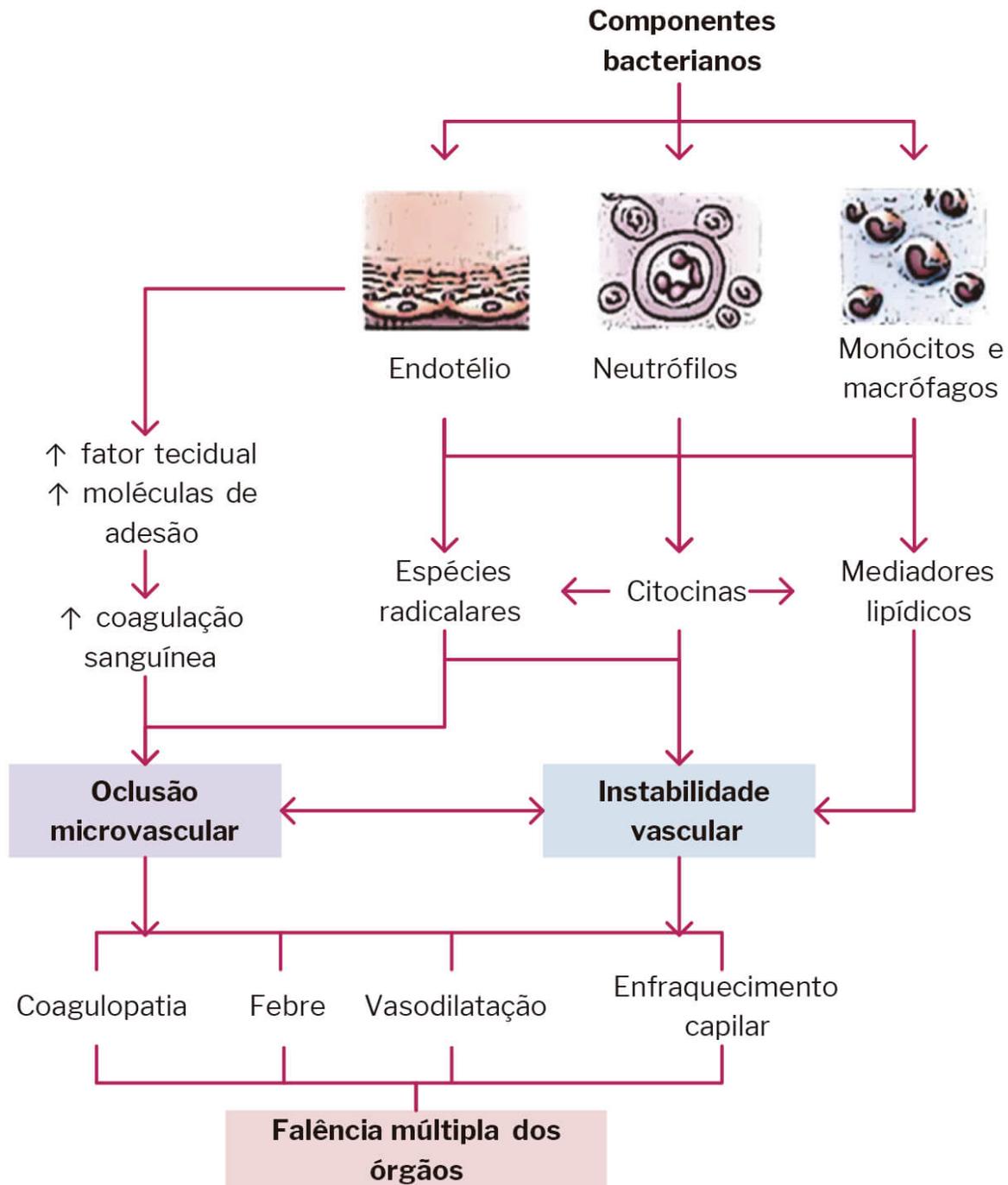
Sepse severa	Sepses + (PAS < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg; lactato > 2 mmol/L; INR > 1,5; SpO ₂ < 90% em ar ambiente; bilirrubinas > 4 mg/dL; aumento de 0,5 mg/dL na creatinina; plaquetas < 100.000)	Conceito inexistente
Choque séptico	Sepses + Hipotensão após adequada ressuscitação volêmica	Sepses + Necessidade de vasopressor para manter PAM > 65 mmHg + Lactato > 2 mmol/L após adequada ressuscitação volêmica

7.5 FISIOPATOLOGIA

Qualquer infecção por um micro-organismo produz endotoxinas ou promove partículas antigênicas que podem produzir lesão endotelial e ativação de macrófagos. Os macrófagos ativados realizam a secreção de citocinas (IL-1-6-8 e TNF-alfa, por exemplo), responsáveis pela resposta inflamatória inicial. Promovem a ativação de complemento e de cininas, além de aumento de fibrinogênio, hepatoglobulinas, plasminogênio, ativação do processo de coagulação e vasodilatação periférica (Quadro 7.4 e Figura 7.2).

Há diminuição do débito cardíaco e liberação de histamina. Em um primeiro momento, há vasodilatação pelos mediadores químicos, com queda da oxigenação tecidual (pela diminuição do débito cardíaco). Após algum tempo, com a progressão do processo inflamatório, há perda da seletividade capilar e extravasamento do líquido intravascular, acentuando redução do retorno venoso e hipotensão. Ocorre, ainda, ativação plaquetária com oclusão vascular, diminuindo o aporte sanguíneo e a oxigenação tecidual, agravando ainda mais a hipoperfusão tecidual, que sustenta a progressão contínua do quadro séptico (inflamação gerando mais hipoperfusão, que intensifica a inflamação).

Figura 7.2 - Descrição simplificada da evolução dos mediadores



Nota: observar que o estímulo ocorre por várias frentes ao mesmo tempo (endotélio, neutrófilos e macrófagos). O que se segue é o que representa bem o desencadeamento de um quadro de sepse. De um lado, extravasamento capilar, e de outro, coagulopatia, ambos acentuando a hipoperfusão tecidual e disfunção múltipla de órgãos.

Fonte: elaborado pelos autores.

Quadro 7.3 - Resumo dos principais mediadores na sepse e sua função

Classes	Mediadores	Fontes	Papéis na sepse
Citocinas pró-inflamatórias	TNF-alfa	Macrófagos ativados	Febre, hipotensão, ativação de neutrófilos e células endoteliais
	IL-1-beta	Monócitos, macrófagos, linfócitos e células endoteliais	Febre, hipotensão, ativação de macrófagos e células T, supressão miocárdica
	IL-6	Células T e B e células endoteliais	Indução da proliferação de linfócitos
	IL-17	Células T	Indução da produção de citocinas e quimiocinas
Citocinas anti-inflamatórias	IL-10	Células epiteliais, monócitos e linfócitos	Redução da ativação de macrófagos, queda na produção de TNF-alfa
Quimiocinas	IL-8 (CXCL8)	Macrófagos e monócitos	Quimiotaxia para neutrófilos e células T
Fatores endoteliais	NO	Células endoteliais	Aumento da permeabilidade vascular, da depressão miocárdica e da translocação bacteriana
Mediadores lipídicos	PGs	Células imunes efectoras, pâncreas	Aumento na reatividade das vias aéreas, vasoconstrição, agregação plaquetária e aumento da permeabilidade vascular
	LTs		
	TX		
	PAF	Células endoteliais, macrófagos e neutrófilos	Aumento na liberação de histamina de plaquetas, ativação de células endoteliais

Legenda: fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa); interleucina-1-beta (IL-1-beta); interleucina-6 (IL-6); interleucina-17 (IL-17); interleucina-10 (IL-10); interleucina-8 (IL-8); óxido nítrico (NO); prostaglandinas (PGs); leucotrienos (LTs); tromboxano (TX); fator ativador de plaquetas (PAF).

Além de predisposição individual, algumas situações favorecem o aparecimento da sepse:

- 1. Infecções que possam atingir órgãos vitais, levando a disseminação por todo o corpo:** pneumonia, infecção abdominal, infecção renal (pielonefrite, por exemplo), infecção da corrente sanguínea;
- 2. Pacientes que apresentem situações com risco aumentado de complicações:** em quimioterapia, internados em UTI, com queimaduras, em uso de cateteres intravenosos ou tubos respiratórios;
- 3. Grupos de pacientes com risco aumentado:** bebês prematuros, lactentes com menos de 1 ano, idosos com mais de 65 anos, doenças

crônicas (como insuficiência cardíaca, insuficiência renal e diabetes), usuários de álcool e/ou drogas, indivíduo HIV positivo.

7.5.1 Hemodinâmica da sepse

As alterações hemodinâmicas observadas no choque séptico são marcadoras do quadro metabólico (real determinante do prognóstico), produzido pelos mediadores da resposta inflamatória. Fisiopatologicamente, ocorrem:

- a) Interação complexa micro-organismo-hospedeiro, dependendo do agente causador e do local da infecção;
- b) Liberação de inúmeros mediadores inflamatórios responsáveis por muitas das características clínicas;
- c) Citocinas como IL-1, IL-6 e TNF-alfa, que levam ao aumento na produção de óxido nítrico, responsável pela vasoplegia.

A liberação de citocinas ativa os leucócitos, com seu recrutamento no local da infecção, sua adesão ao endotélio, diapedese, com liberação nos tecidos de espécies reativas de O₂ e enzimas, contribuindo para a disfunção de múltiplos órgãos e sistemas.

A ativação das células do sistema imunológico ocasiona a cascata de coagulação, com expressão de fator tecidual e inibição da fibrinólise, levando à formação de microtrombos nos capilares, reduzindo o fluxo sanguíneo e perpetuando a hipóxia.

A hipovolemia é uma complicação frequente nas fases iniciais do choque séptico. Diversos fatores contribuem para a sua instalação; entre eles, aumento na capacitância venosa, aumento na permeabilidade vascular e desidratação induzida por vômitos, diarreia, febre, taquipneia e poliúria. Outros fatores contribuintes são o sequestro de líquidos nos territórios esplâncnicos e o aumento generalizado na permeabilidade vascular sistêmica e pulmonar. O desvio na síntese proteica hepática, no sentido da produção de proteínas de fase aguda, promove queda na produção de albumina, que reduz a pressão oncótica plasmática, agravando a hipovolemia. A magnitude da perda hídrica nas fases iniciais do choque séptico

pode ser acentuada e atingir volumes equivalentes de 1 a 2 L de coloides ou de 4 a 8 L de cristaloides. O Débito Cardíaco (DC) na sepse é tipicamente normal ou elevado. A resistência vascular sistêmica é baixa, com tendência a aumento da resistência vascular pulmonar. Esse padrão hiperdinâmico, característico da sepse, só não é observado quando ocorre hipovolemia acentuada ou quando há limitação no desempenho cardíaco.

É importante lembrar-se da disfunção cardíaca da sepse, na qual diversos fatores podem contribuir, entre os quais se destacam as alterações na dinâmica do cálcio intracelular, o decréscimo na atividade da ATPase miofibrilar e a presença de fatores circulantes com atividade cardiopressora. A monitorização da Pressão Venosa Central (PVC) é um procedimento rotineiramente empregado para nortear a reposição volêmica em pacientes críticos. Em sépticos, a confiabilidade da PVC em refletir a pressão de enchimento do ventrículo direito limita-se ao intervalo de baixos valores de PVC. Em outras palavras, uma PVC baixa permite reposição volêmica generosa com certa segurança; porém, na presença de PVC normal ou alta, apenas a medida da pressão capilar pulmonar pode orientar a reposição de volume necessária, sem risco de provocar edema pulmonar.

Um desequilíbrio entre a demanda e a oferta de O₂ é característico no choque séptico. Na presença de hipermetabolismo, a demanda de O₂ encontra-se bastante aumentada, sendo necessário aumento na oferta ou na extração de O₂ para manter o consumo equilibrado. Por ação das citocinas e do fator depressor miocárdico, há limitação na capacidade de adequação entre oferta e consumo de O₂, o que se refletirá em isquemia tecidual e elevação do lactato.

Nos períodos iniciais da sepse, a persistência de um quadro hiperdinâmico, com DC e FC elevados, por mais de 24 horas, associa-se a pior prognóstico. Os pacientes que, superada a fase inicial, conseguem manter um consumo de O₂ adequado, com normalização do lactato, são os de melhor prognóstico.

Nas fases iniciais da sepse, os principais substratos energéticos são representados pelos carboidratos (glicose, glicerol e lactato), os aminoácidos de cadeias ramificadas provenientes da musculatura esquelética e os ácidos graxos de cadeia média e curta. Nessa fase, há intensa liberação hepática de glicose, devido ao aumento na gliconeogênese e na glicogenólise, induzida pelos mediadores inflamatórios. Com a evolução da sepse, a lipólise é aumentada, e há redução na atividade da lipase lipoproteica. Com o aumento no catabolismo proteico, há perda de massa muscular e consumo aumentado de aminoácidos de cadeia ramificada, que leva a aumento na excreção de nitrogênio urinário. Esse estado de catabolismo acelerado é estimulado pelos mediadores inflamatórios. Uma vez interrompida sua atividade, o balanço nitrogenado é restabelecido.

7.6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O choque séptico é classificado como distributivo, assim como o choque anafilático e o neurogênico, caracterizado, na sua fase inicial, por resistência vascular sistêmica diminuída e DC normal ou aumentado. Apesar de o DC poder estar elevado, sempre ocorre algum grau de depressão miocárdica, e, em fases avançadas, o choque séptico pode mimetizar um choque cardiogênico.

Assim, em uma fase precoce, os quadros sépticos podem apresentar-se com sinais de circulação hiperdinâmica, que, progressivamente, são substituídos pelos sinais de choque. Nessa primeira fase, notam-se taquicardia e taquipneia, pulsos amplos – pressão divergente, queda da PA diastólica por vasodilatação periférica e aumento da sistólica por aumento do DC –, tempo de enchimento capilar ainda preservado, pele e extremidades podendo apresentar-se quentes e manutenção da diurese. Essa fase pode não ocorrer ou ser muito curta, sobretudo se o paciente está desidratado ou tem comprometimento cardíaco primário.

A segunda fase, ou choque séptico clássico, é, portanto, caracterizada pelos sinais de colapso vascular, com hipovolemia relativa (pela vasodilatação) e absoluta (pela alteração da

microcirculação com perda de líquido intravascular), baixo DC, aumento da acidose e hipoperfusão periférica. O tempo de enchimento capilar é prolongado (> 3 segundos), por isso as extremidades são frias e há cianose periférica. Além disso, o paciente pode apresentar pulsos finos, oligúria, agitação ou letargia e obnubilação (encefalopatia metabólica e hipoperfusão cerebral).

Exemplos de órgãos e sistemas mais acometidos na sepse:

- 1. Microcirculação:** há descontrole da sua autorregulação, com estase sanguínea e formação de microtrombos, levando à diminuição de capilares funcionantes e dificultando a extração de O₂ pelas células. Como consequência, ocorrem vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar com grande perda de líquido proteico para o interstício;
- 2. Coração:** apesar de o DC estar aumentado no início, ocorre depressão miocárdica, que se apresenta pior entre os pacientes com disfunção prévia;
- 3. Aparelho respiratório:** é frequentemente acometido na sepse e no choque séptico. Ocorrem edemas intersticial e alveolar, e a presença de polimorfonucleares aumenta o dano tecidual, causando distúrbios ventilatórios, lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo;
- 4. Rins:** quase sempre são comprometidos quando há alteração circulatória significativa devido à sepse. Podem ocorrer oligúria e elevação das excretas nitrogenadas;
- 5. Aparelho digestivo:** ocorrem diminuição regional do fluxo sanguíneo, diminuição da motilidade intestinal e alterações da microbiota local. Todas essas alterações dificultam a nutrição e podem levar à translocação bacteriana;
- 6. Fígado:** a hiperbilirrubinemia e a colestase são mais comuns do que a lesão hepatocelular na sepse;
- 7. Sistema nervoso:** encefalopatia e neuropatia periférica do doente crítico são as principais alterações;
- 8. Coagulação:** ocorre exacerbação da coagulação, com comprometimento dos sistemas de anticoagulação e fibrinólise, levando à trombose na microcirculação. Por outro lado, podem ocorrer plaquetopenia e aumento do TTPA, levando a fenômenos hemorrágicos;

9. Outros: o sistema endócrino pode ser comprometido com hiperglicemia do estresse, insuficiência adrenal e disfunções do eixo hipotalâmico-hipofisário, além do sistema imune, com diminuição da síntese de imunoglobulinas e alterações da resposta linfocitária.

7.7 DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Na sepse, é muito importante determinar a origem do foco infeccioso, sendo utilizados, para tanto, radiografia de tórax, ultrassonografia de abdome, urina I e urocultura, exame do liquor (bioquímica, bacteriológico, cultura, látex) e hemocultura. Podem ser coletados, também, materiais para cultura de outros locais, como aspirado de abscessos, punções de lesões cutâneas bolhosas ou purpúricas.

Embora a recuperação do agente etiológico não seja condição *sine qua non* para o diagnóstico de sepse, é de suma importância para a adequação da antibioticoterapia inicial e para avaliar a possibilidade de tratamento cirúrgico adjuvante. Portanto, além do diagnóstico do quadro séptico, fundamentalmente clínico e baseado nos achados já descritos, é importante a investigação dos possíveis focos de infecção: pneumonia, otite, sinusite, mastoidite, faringoamigdalite, infecção urinária, abscessos superficiais ou intra-abdominais, peritonite, flebite, artrite séptica ou osteomielite, cateteres infectados, celulite, meningite, enterocolite etc.

As hemoculturas são importantes para o diagnóstico e devem ser colhidas prontamente, antes do início de qualquer antimicrobiano, no entanto, a sua coleta não deve atrasar o início da antibioticoterapia. Os resultados da cultura e do antibiograma podem orientar quanto a eventuais modificações no tratamento adotado inicialmente. As hemoculturas apresentam 2 limitações importantes: o resultado leva, em média, de 2 a 3 dias, e tem sensibilidade em torno de 50 a 75% (com amostra única). Por isso, podem ser úteis resultados preliminares com identificação das características das bactérias à coloração de Gram.

Culturas de outros materiais, como urina, liquor, aspirado de abscessos, punções de lesões cutâneas bolhosas ou purpúricas também podem ser de grande ajuda. As principais causas de hemocultura negativa em paciente com quadros sugestivos de sepse são uso prévio de antibióticos, síndrome inflamatória não infecciosa, sepse não bacteriêmica ou sem bacteriemia contínua, técnicas inadequadas de coleta, conservação, transporte e semeadura e sepse por vírus, anaeróbios, fungos ou outros agentes.

Para algumas bactérias encapsuladas, como *S. pneumoniae*, *H. influenzae* tipo B, *N. meningitidis* e *Streptococcus agalactiae*, técnicas de identificação etiológica rápida, por meio de aglutinação com látex ou contraímunoeletroforese, podem ser úteis, entretanto a sensibilidade de tais testes é baixa, e sua utilidade clínica, restrita (com exceção das situações em que o Gram não identificou o agente nos exames de liquor nas meningites).

Nos casos suspeitos, hemograma e leucograma seriados são parte da investigação laboratorial inicial. São achados frequentes, nesses exames, leucocitose com desvio à esquerda, neutrofilia e plaquetopenia, e quanto mais intensa a leucocitose (> 15.000 leucócitos), maior a possibilidade de bacteriemia e sepse. Mais específicos do que a leucocitose são o desvio à esquerda, a neutrofilia, as granulações tóxicas e a vacuolização dos neutrófilos.

A ocorrência de neutropenia indica mau prognóstico nos casos graves. Pode ocorrer anemia progressiva, por hemólise causada por endotoxinas, e plaquetopenia por coagulação intravascular disseminada (CIVD) associada. Provas de fase aguda, como proteína C reativa, procalcitonina e velocidade de hemossedimentação, são muito sensíveis, mas inespecíficas; são mais úteis para afastar a infecção do que para indicá-la. Exames gerais devem ser frequentes para monitorizar a repercussão sistêmica da infecção, como gasometria arterial, lactato, avaliação da função renal e hepática e provas de coagulação.

Entre os causadores de infecção, a *Pseudomonas aeruginosa* é grande causadora de sepse em pacientes com algumas situações. Como o

tratamento deve ser específico para essa bactéria, devem ser lembradas essas condições, para diminuir a mortalidade. As condições estão descritas a seguir:

- a) Pneumonias em pacientes com ventilação mecânica/UTI;
- b) Infecções pulmonares em pacientes com fibrose cística;
- c) Otite externa maligna;
- d) Infecções do trato urinário – principalmente em usuários de sonda vesical de demora e ostomias (cistostomia, nefrostomia);
- e) Queimaduras – lesões de pele extensas;
- f) Sepses em lactentes debilitados e recém-nascidos prematuros;
- g) Infecções oculares graves;
- h) Meningites por punção lombar.

Entre as consequências de um quadro de sepse, a CIVD é uma das mais temidas. Dentro dessa avaliação, algumas bactérias podem desenvolver quadros que são preditores de CIVD e devem ser especialmente avaliados. É o caso da *Purpura fulminans*, condição infrequente que ocorre pela infecção de Gram positivos, como estreptococos do grupo A de Lancefield, estafilococos, vibriões, pneumococos e, por vezes, Gram negativos como os meningococos. A *Purpura fulminans* leva a lesões de pele com bolhas cheias de sangramento e plaquetopenia, o que indica gravidade do caso.

7.8 TRATAMENTO

O tratamento de um quadro séptico considera as recomendações do Surviving Sepsis Campaign, de acordo com as quais medir o nível de lactato, obter culturas antes da administração de antibióticos (de preferência nos primeiros 45 minutos após o diagnóstico da sepse) e administrar antibióticos de amplo espectro na primeira hora do quadro são a essência da abordagem.

Embora os últimos anos tenham apresentado enorme expansão do conhecimento da fisiopatologia da sepse, com o reconhecimento das múltiplas cascatas de inflamação e da coagulação, além de melhora dos recursos para a avaliação hemodinâmica, o tratamento continua

a ser o de suporte. É verdade que as técnicas de suporte se desenvolveram, mas o impacto sobre a mortalidade ainda é modesto.

O alvo principal do tratamento ainda é a erradicação da infecção. Utilização de antibióticos e drenagem cirúrgica (quando indicada) são a pedra fundamental no tratamento.

De forma geral, o principal objetivo terapêutico no manejo de pacientes em choque séptico é a manutenção de oxigenação adequada em todos os órgãos.

De grande importância no manejo daqueles com sepse/choque séptico é a campanha denominada Surviving Sepsis Campaign. Trata-se de um projeto global, multiorganizacional, criado em outubro de 2002, durante um Congresso Europeu em Barcelona e revisado no ano de 2006, com o objetivo de combater a doença e reduzir os níveis inaceitáveis de mortalidade. A última revisão da campanha e das recomendações terapêuticas ocorreu em 2016 e foi publicada em 2017.

Por esse projeto, foram desenvolvidas diretrizes para o tratamento dessa condição clínica. Criaram-se os *bundles* (pacotes) da sepse, que constituem um grupo de intervenções relacionadas a um processo de doença que, quando executados juntos, resultam em melhor evolução do que quando implementados isoladamente.

A seguir, são apresentadas as novas recomendações para manuseio da sepse. Deve ficar claro que todas as medidas devem ser instituídas o mais precocemente possível, mas algumas têm prioridade sobre as outras, como a administração precoce de antibióticos e volume, quando comparadas ao uso de corticosteroides, ou controle cirúrgico do foco infeccioso, que podem ser adotados mais tardiamente. Para privilegiar as medidas mais relevantes e com grande impacto na

mortalidade, em 2018 foi sugerida a aplicação do pacote de primeira hora no cuidado da sepse, abrangendo as medidas descritas a seguir:

- a) Coleta de lactato;
- b) Coleta de hemoculturas;
- c) Administração de antibióticos;
- d) Expansão volêmica, se indicada (lactato elevado e/ou hipotensão).

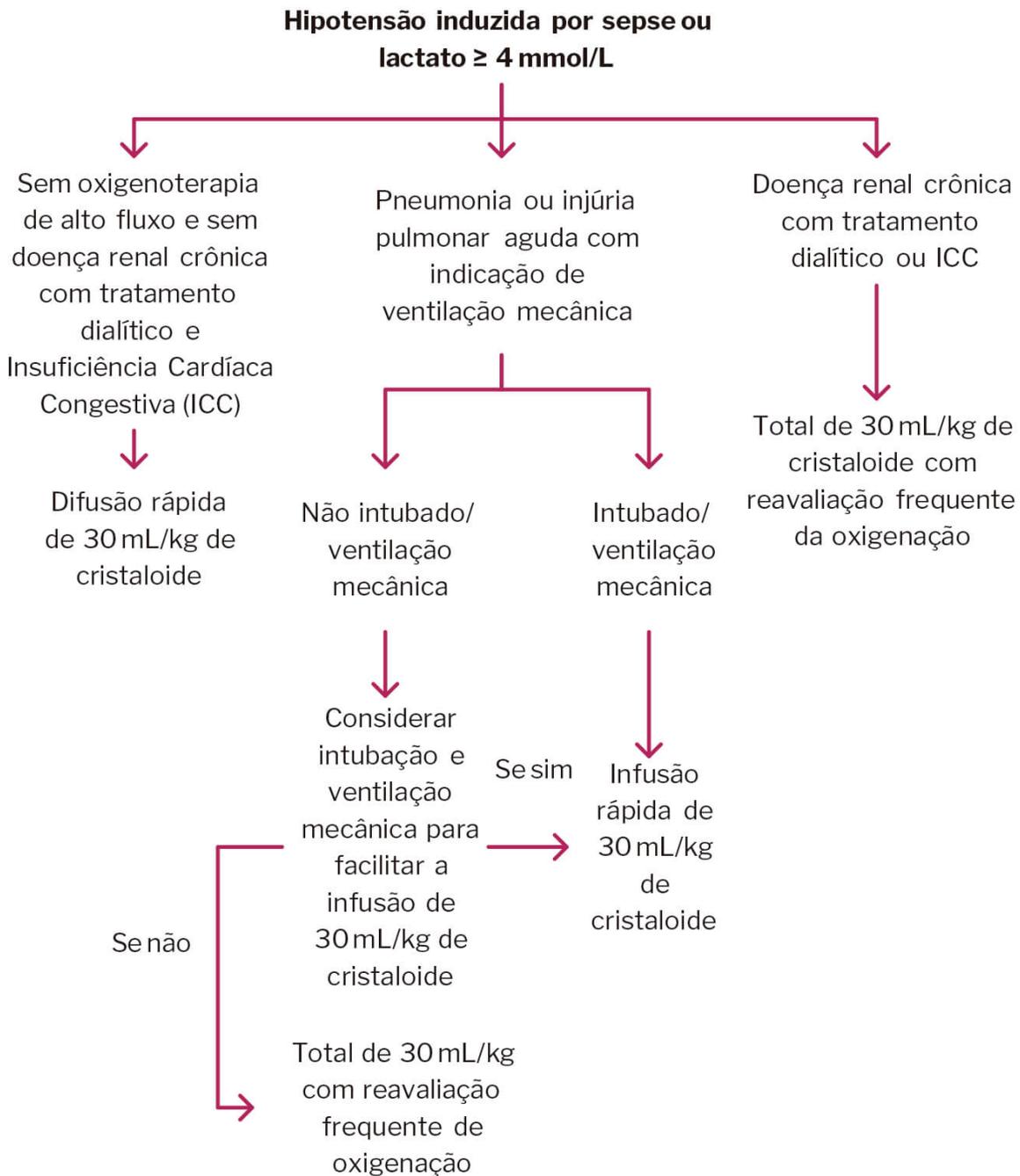
A agregação de medidas terapêuticas visa aumentar a prioridade dessas intervenções, além do uso mais precoce de vasopressor, não sendo mais necessário aguardar o término da expansão volêmica com 30 mL/kg de cristalóide para iniciar a noradrenalina. Anteriormente, o uso de vasopressor estava no pacote de 6 horas.

7.8.1 Ressuscitação inicial

- a) Sepse e choque séptico são emergências médicas, e o tratamento de ressuscitação deve começar imediatamente;
- b) A ressuscitação de hipoperfusão induzida pela sepse com ao menos 30 mL/kg de fluido cristalóide IV deve ser administrada na primeira hora de ressuscitação para os pacientes com hipotensão e/ou lactato elevado;
- c) Após a reanimação inicial com fluidos, novas infusões de volume adicionais podem ser necessárias, guiadas por reavaliação do estado hemodinâmico;
- d) Recomenda-se avaliação hemodinâmica adicional (como a avaliação da função cardíaca) quando o exame clínico não conduz a diagnóstico claro do choque e de sua causa;
- e) As variáveis de monitorização hemodinâmica dinâmicas (elevação passiva dos membros inferiores, variações de volume sistólico com provas de volume, variações da pressão de pico sistólico) são preferidas às estáticas (como PVC) para prever a resposta do fluido, quando disponíveis (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);
- f) PAM \geq 65 mmHg em pacientes com choque séptico que necessitam de vasopressores é o valor-alvo da terapêutica (recomendação forte, qualidade moderada de evidências);
- g) O clareamento (redução) do valor do lactato é recomendado a pacientes com níveis elevados de lactato, um marcador de hipoperfusão tecidual;

h) A utilização de valores de saturação venosa central de oxigênio (SvcO₂) e de lactato como metas terapêuticas para esses pacientes não é mais indicada. Apesar de não determinarem a piora dos pacientes, o uso dessas metas não trouxe benefício adicional na mortalidade.

Figura 7.3 - Fluidoterapia para ressuscitação no choque séptico



Nota: considerações pós-infusão de 30 mL/kg de cristalóide:

- a) Atentar-se à manutenção da fluidoterapia e à dose de vasopressores para manter a perfusão tecidual e minimizar o edema.
- b) Utilizar combinações de itens da lista a seguir para auxiliar na ressuscitação futura que possa incluir a administração de fluidos ou ionotrópicos:
 - o PA/FC;
 - o Volume urinário;
 - o Ultrassonografia de coração;
 - o Pressão venosa central/ScvO₂;
 - o Variação na pressão de pulso;
 - o *Clearance* de lactato; ou
 - o Inspeção dinâmica como resposta à infusão em *bolus* ou elevação passiva das pernas.
- c) Considerar fluidoterapia com albumina, quando são necessários altos volumes de cristalóide para manter o volume cristalóide.

Fonte: elaborado pelos autores.

7.8.2 Triagem para sepse e medidas de desempenho

Recomenda-se que os hospitais e os sistemas hospitalares tenham um programa de melhoria de desempenho para atendimento da sepse, incluindo detecção precoce a pacientes de alto risco.

7.8.3 Diagnóstico

Recomenda-se a coleta de culturas (incluindo sangue) antes do início da terapia antimicrobiana em pacientes com suspeita de sepse ou choque séptico; se o fizerem, esta coleta não poderá provocar atrasos significativos no início dos antimicrobianos. A coleta de culturas deve sempre incluir pelo menos 2 conjuntos de hemoculturas (aeróbica e anaeróbica).

7.8.4 Terapia antimicrobiana

- a) Recomenda-se que a administração de antimicrobianos intravenosos seja iniciada assim que possível e até 1 hora após o

reconhecimento de sepse/choque séptico (recomendação forte e qualidade moderada de evidências);

b) Recomenda-se terapia empírica de amplo espectro com 1 ou mais antimicrobianos para pacientes com sepse ou choque séptico para a cobertura de agentes prováveis (incluindo bactérias, fungos ou vírus) – forte recomendação, qualidade moderada de provas;

c) Recomenda-se que a terapia antimicrobiana empírica seja descalonada (reduzida) quando ocorrem a identificação e a definição da sensibilidade do agente infeccioso. Vários fatores devem ser avaliados e utilizados para escolha do regime antimicrobiano empírico apropriado em cada centro médico e para cada paciente, entre eles:

- o O sítio anatômico de infecção com relação ao perfil patogênico típico e às propriedades dos antimicrobianos para penetrar nesse local;
- o Patógenos prevalentes dentro da comunidade, hospital ou enfermaria hospitalar;
- o Os padrões de resistência dos patógenos prevalentes;
- o A presença de defeitos imunológicos específicos, como neutropenia, esplenectomia, má resposta clínica ao tratamento e defeitos congênitos ou adquiridos de produção de imunoglobulina, complemento ou função leucocitária;
- o Comorbidades de idade, incluindo doença crônica como diabetes e disfunção de órgãos crônica, como insuficiência hepática ou renal, presença de dispositivos como linhas venosas centrais ou cateter urinário que comprometam a defesa contra a infecção.

d) Não se recomenda o uso profilático de antimicrobianos a pacientes com condições de inflamação de origem não infecciosa (exemplos: pancreatite, queimadura);

e) Recomenda-se que as estratégias de dosagem de antimicrobianos sejam otimizadas com base na tolerância farmacocinética, nos princípios farmacodinâmicos e nas propriedades farmacológicas específicas em pacientes com sepse ou choque séptico;

f) Sugere-se a terapêutica combinada (uso de 2 antibióticos de classes diferentes para cobertura de um agente – um bactericida e outro bacteriostático, por exemplo) empírica para o patógeno no manejo inicial de choque séptico (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);

g) Não se recomenda terapia combinada para o tratamento de rotina da sepse neutropênica (recomendação forte, qualidade moderada de evidências);

- h) Se a terapia combinada for inicialmente utilizada para choque, recomendam-se a descontinuação de um dos antimicrobianos logo nos primeiros dias de resposta clínica e/ou evidência de resolução da infecção. Isso se aplica para infecções com culturas positivas ou para continuidade de tratamento empírico (culturas negativas);
- i) Sugere-se uma duração do tratamento antimicrobiano de 7 a 10 dias como adequada para as infecções associadas a sepse e choque séptico (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);
- j) Sugere-se que cursos mais longos de tratamento sejam apropriados em pacientes com resposta clínica lenta, focos não controlados de infecção, bacteriemia por *S. aureus* e algumas infecções fúngicas e virais ou deficiências imunológicas, como neutropenias (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);
- k) Sugere-se que cursos mais curtos de tratamento sejam adequados para alguns pacientes, particularmente aqueles com quadro clínico em resolução após um controle eficaz da fonte intra-abdominal ou urinária e aqueles com pielonefrite não complicada (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);
- l) Recomenda-se uma avaliação diária para o descalonamento da terapia antimicrobiana em pacientes com sepse e choque séptico;
- m) Sugere-se que a mensuração da procalcitonina seja utilizada para apoiar a redução no tempo de terapia antimicrobiana em pacientes com sepse (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);
- n) Sugere-se que os níveis de procalcitonina possam ser utilizados para apoiar a descontinuação de antibióticos empíricos em pacientes que inicialmente pareciam ter sepse, mas subsequentemente têm evidências clínicas limitadas de infecção (recomendação fraca, baixa qualidade de provas).

7.8.5 Controle de fonte

- a) Recomenda-se que um diagnóstico anatômico específico das infecções que possam ter seu controle da fonte obtido por intervenção cirúrgica (abscessos, pielonefrite com litíase obstrutiva de trato urinário, empiema pleural, colecistite aguda etc.) seja realizado ou excluído o mais rapidamente possível. Nos pacientes com sepse ou choque séptico cujo foco possa sofrer intervenção para o seu controle, esta deve ser realizada assim que possível, de acordo com a mínima estabilização clínica do paciente e da disponibilidade logística do procedimento;

b) Assim que outro acesso vascular for estabelecido, recomenda-se a remoção imediata de dispositivos de acesso vascular que sejam uma possível fonte de sepse ou choque séptico.

7.8.6 Terapia de reposição volêmica

- a) Recomenda-se que provas de volume sejam continuadas, contanto que os parâmetros hemodinâmicos continuem a melhorar;
- b) Recomendam-se cristaloides como o fluido de escolha para ressuscitação inicial e subsequente reposição volêmica em pacientes com sepse e choque séptico (forte recomendação, qualidade moderada de evidências);
- c) Sugere-se a utilização de cristaloides balanceados ou solução salina para ressuscitação de fluidos de pacientes com sepse ou choque séptico (recomendação fraca, baixa qualidade de provas);
- d) Sugere-se o uso de albumina, além de cristaloides, para ressuscitação inicial e subsequente substituição de volume intravascular em pacientes com sepse e choque séptico quando os pacientes requerem quantidades substanciais de cristaloides (recomendação fraca, baixa qualidade da evidência);
- e) Recomenda-se não usar hidroxietilamidos para a substituição de volume intravascular em pacientes com sepse ou choque séptico (recomendação forte, alta qualidade de evidências);
- f) Sugere-se o uso de cristaloides sobre gelatinas para ressuscitação de pacientes com sepse ou choque séptico (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências).

7.8.7 Drogas vasoativas

- a) Recomendamos norepinefrina como a primeira escolha de droga vasopressora (recomendação forte, qualidade moderada de provas);
- b) Sugere-se a adição de vasopressina, até 0,03 UI/min (recomendação fraca, qualidade moderada de evidências), ou epinefrina (recomendação fraca, baixa qualidade de evidência) ao uso de norepinefrina com a intenção de elevar a PAM para o valor-alvo ou adicionar vasopressina, até 0,03 UI/min (recomendação fraca, qualidade moderada de evidências), para diminuir a dosagem de norepinefrina;
- c) Sugere-se usar a dopamina como alternativa vasopressora à norepinefrina somente em altamente selecionados – por exemplo,

pacientes com risco de taquiarritmias ou com bradicardia absoluta ou relativa (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);

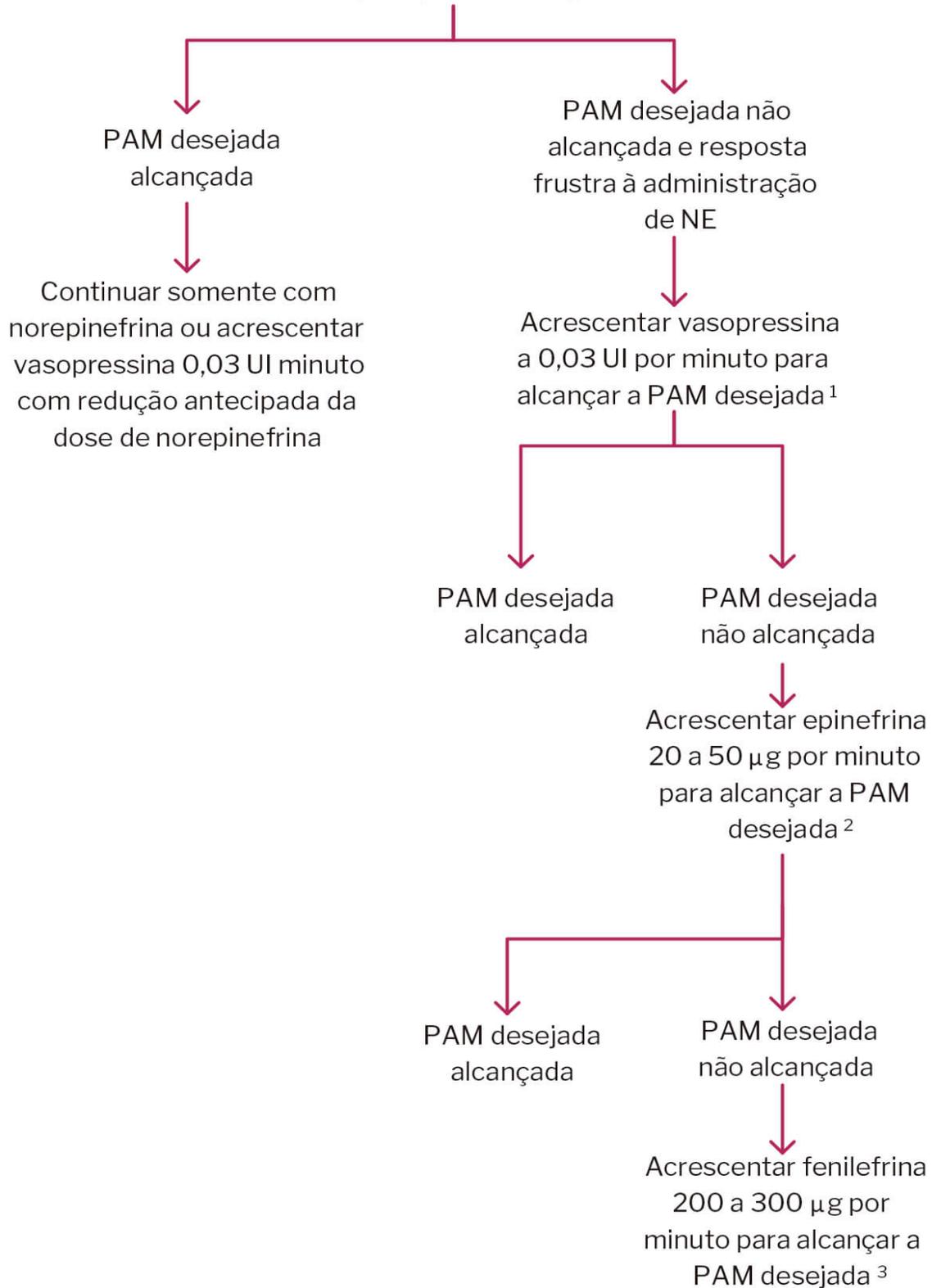
d) Recomenda-se não usar dopamina em baixas doses para proteção renal (recomendação forte, alta qualidade de evidências);

e) Sugere-se a utilização de dobutamina em pacientes que apresentam evidência de hipoperfusão persistente, apesar da volemia adequada e do uso de vasopressores (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);

f) Sugere-se que todos os pacientes que necessitem de vasopressores tenham um cateter arterial para monitorização, assim que os recursos estiverem disponíveis (recomendação fraca, muito baixa qualidade de evidências).

Figura 7.4 - Uso de vasopressores em adultos em estado de choque séptico (com administração de esteroides)

Iniciar com norepinefrina (NE) e titular até 35 a 90 μg por minuto para alcançar uma Pressão Arterial Média (PAM) = 65 mmHg



Notas:

- a) Considerar dopamina com vasopressor de primeira opção em bradicardia sinusal;
- b) Considerar fenilefrina em casos de taquiarritmias sob uso de norepinefrina ou epinefrina;
- c) A Medicina Baseada em Evidência não permite o estabelecimento exato de dose máxima para norepinefrina, epinefrina e fenilefrina, e as doses expressas na Figura são baseadas nas interpretações do autor sobre uma literatura existente e suas experiências/preferências pessoais. Doses máximas em qualquer paciente devem ser consideradas com base na resposta fisiológica e nos efeitos colaterais.

Legenda:

1 Considerar administração de esteroides intravenosos.

2 Administrar esteroides intravenosos.

3 Diretrizes do Surviving Sepsis Campaign não comentam sobre fenilefrina.

Fonte: elaborado pelos autores.

7.8.8 Corticosteroides

Não se sugere hidrocortisona intravenosa para tratar pacientes com choque séptico adequadamente compensado com volume e vasopressores. Quando isso não ocorre, sugere-se hidrocortisona IV 200 mg/d em infusão contínua (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências).

7.8.9 Hemocomponentes e hemoderivados

- a) Recomenda-se a transfusão de glóbulos vermelhos apenas quando a concentração de hemoglobina está abaixo de 7 g/dL em adultos, na ausência de circunstâncias como isquemia miocárdica, hipoxemia grave ou hemorragia aguda (recomendação forte, alta qualidade de evidências);
- b) Não se recomenda o uso de eritropoetina para o tratamento da anemia associada à sepse (recomendação forte, qualidade moderada de evidências);
- c) Não se recomenda a utilização de plasma fresco congelado para corrigir anormalidades de coagulação na ausência de sangramento ou procedimentos invasivos planejados (recomendação fraca, qualidade de evidências muito baixa);
- d) Sugere-se a transfusão de plaquetas quando as contagens estão abaixo de 10.000/mm³ na ausência de sangramento aparente e quando a contagem está abaixo de 20.000/mm³ (20x10⁶/L), caso o

paciente tenha algum risco de sangramento. Quando a contagem de plaquetas está igual ou superior a 50.000/mm³, a transfusão está indicada apenas se há sangramento ativo, cirurgia ou procedimentos invasivos programados (recomendação fraca, qualidade de provas muito baixa).

7.8.10 Imunoglobulinas

Não se recomenda imunoglobulina a pacientes com sepse ou choque séptico (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências).

7.8.11 Plasmaferese

Não há recomendação para plasmaferese.

7.8.12 Anticoagulantes

- a) Não se recomenda antitrombina para o tratamento da sepse e choque séptico (recomendação forte, qualidade moderada de evidências);
- b) Não há nenhuma recomendação para uso de trombomodulina ou heparina no tratamento de sepse ou choque séptico.

7.8.13 Ventilação mecânica

- a) Recomenda-se usar um volume corrente de 6 mL/kg de peso corpóreo previsto em pacientes adultos com Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) induzida por sepse (forte recomendação, alta qualidade de evidências);
- b) Recomenda-se um limite máximo para pressão de platô de 30 cmH₂O em pacientes adultos com SDRA (recomendação forte, qualidade moderada de evidências);
- c) Sugere-se usar valores de PEEP mais elevados em relação a valores mais baixos em pacientes adultos com SDRA moderada induzida por sepse (recomendação fraca, qualidade moderada de provas);
- d) Sugere-se a utilização de manobras de recrutamento para pacientes com SDRA severa induzida pela sepse (fraca recomendação,

- qualidade moderada de evidências);
- e) Recomenda-se posição prona a pacientes adultos com SDRA induzida pela sepse e razão $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ (forte recomendação, qualidade moderada de evidências);
 - f) Recomenda-se que a ventilação de alta frequência oscilatória não seja utilizada em pacientes adultos com SDRA induzida pela sepse (forte recomendação, qualidade moderada de evidências);
 - g) Não há recomendação quanto ao uso de ventilação não invasiva em pacientes com SDRA induzida por sepse;
 - h) Sugerem-se agentes bloqueadores neuromusculares por menos de 48 horas em pacientes adultos com SDRA induzida por sepse e relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg (recomendação fraca, qualidade moderada de evidências);
 - i) Recomenda-se uma estratégia conservadora na administração de fluidos em pacientes com SDRA causada por sepse que não têm evidência de hipoperfusão tecidual (forte recomendação, qualidade moderada de evidências);
 - j) Não se recomenda o uso de beta-2-agonistas para o tratamento de pacientes com lesão induzida por SDRA sem broncoespasmo (forte recomendação, qualidade moderada de evidências);
 - k) Não se recomenda o uso de cateter de artéria pulmonar em pacientes com SDRA induzida pela sepse (forte recomendação, alta qualidade de evidências);
 - l) Sugere-se a utilização de volumes correntes mais baixos em pacientes adultos com insuficiência respiratória sem SDRA (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);
 - m) Recomenda-se que pacientes com sepse e em ventilação mecânica sejam mantidos com o leito elevado entre 30° e 45° para limitar o risco de aspiração e desenvolvimento de pneumonia associada a ventilação mecânica (forte recomendação, baixa qualidade de evidências);
 - n) Recomendam-se testes de respiração espontânea em pacientes ventilados mecanicamente com sepse que estejam prontos para o desmame (forte recomendação, alta qualidade de evidências);
 - o) Recomenda-se o uso de um protocolo de desmame para pacientes ventilados mecanicamente com insuficiência respiratória (forte recomendação, qualidade moderada de evidências);
 - p) Recomenda-se a utilização contínua ou intermitente de sedação, de forma ajustada por metas de escalas para redução do tempo de ventilação mecânica.

7.8.14 Controle glicêmico

- a) Recomenda-se uma abordagem protocolada para controle glicêmico em pacientes graves na UTI com sepse. A insulina deve ser iniciada quando 2 medidas de glicemia estão acima de 180 mg/dL e o alvo terapêutico deve ser a glicemia em níveis iguais ou inferiores a 180 mg/dL (forte recomendação, alta qualidade de evidências);
- b) Recomenda-se que, nos pacientes que estejam recebendo insulina intravenosa, os valores de glicemia sejam avaliados a cada 1 a 2 horas até que os valores de glicose e as taxas de infusão de insulina estejam estáveis, e então, a cada 4 horas;
- c) Recomenda-se que os níveis de glicose obtidos com testes de sangue capilar sejam interpretados com cautela porque esses valores podem incorretamente determinar os valores de glicemia plasmática. Sugere-se o uso de sangue arterial em vez de sangue capilar, caso os pacientes tenham cateteres arteriais (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências).

7.8.15 Terapia de substituição renal

- a) Sugere-se que a Terapia de Substituição Renal (TSR) contínua ou intermitente seja usada em pacientes com sepse e lesão renal aguda (recomendação fraca, qualidade moderada de provas);
- b) Sugere-se que a TSR seja utilizada para facilitar o controle do equilíbrio de fluidos em pacientes sépticos hemodinamicamente instáveis (recomendação fraca, muito baixa qualidade de provas);
- c) Não se sugere o uso de TSR em pacientes com sepse e lesão renal aguda apenas com aumento da creatinina ou oligúria, sem outras indicações para diálise (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências).

7.8.16 Terapia com bicarbonato

Não se sugere bicarbonato de sódio para melhorar a hemodinâmica ou reduzir os requisitos de vasopressores em pacientes com acidemia láctica induzida por hipoperfusão com $\text{pH} \geq 7,15$ (recomendação fraca, qualidade moderada de provas).

7.8.17 Profilaxia da trombose venosa profunda

- a) Recomenda-se profilaxia farmacológica (Heparina Não Fracionada – HNF – ou Heparina de Baixo Peso Molecular – HBPM) para tromboembolismo venoso (TEV), na ausência de contraindicações (forte recomendação, qualidade moderada de evidências);
- b) Recomenda-se o uso de HBPM em vez de HNF para profilaxia de TEV, na ausência de contraindicações ao uso de HBPM (forte recomendação, qualidade moderada de provas);
- c) Sugere-se a combinação de profilaxia farmacológica para TEV em associação a medidas de profilaxia mecânica, sempre que possível (recomendação fraca, baixa qualidade de provas);
- d) Sugere-se a profilaxia mecânica de TEV quando a profilaxia farmacológica está contraindicada (fraca recomendação, baixa qualidade de evidências).

7.8.18 Profilaxia de úlcera de estresse

- a) Recomenda-se a profilaxia de úlcera de estresse em pacientes com sepse ou choque séptico que tenham fatores de risco para sangramento gastrointestinal (forte recomendação, baixa qualidade de evidências);
- b) Sugere-se a utilização de inibidores da bomba de prótons ou antagonistas do receptor da histamina-2 (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);
- c) Não se recomenda a profilaxia de úlcera de estresse a pacientes sem fatores de risco para sangramento gastrointestinal.

7.8.19 Nutrição

- a) Não se recomenda a administração de Nutrição Parenteral (NP) precoce isoladamente ou em combinação com Nutrição Enteral (NE), que deve ser iniciada precocemente, em pacientes gravemente doentes com sepse ou choque séptico que podem ser alimentados por via enteral (forte recomendação, qualidade moderada de evidências);
- b) Não se recomenda a administração de NP isoladamente ou em combinação com NE (mas, sim, iniciar a infusão venosa de glicose associada a progressão da NE conforme tolerada) durante os primeiros 7 dias em pacientes críticos com sepse ou choque séptico

- para quem a NE precoce não é viável (recomendação forte, qualidade moderada de evidências);
- c) Sugere-se o início precoce da NE em vez de jejum completo ou apenas infusão de glicose em pacientes com sepse ou choque séptico que podem ser alimentados por via enteral (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);
- d) Sugere-se a NE trófica/hipocalórica, ou NE total precoce, em pacientes criticamente doentes com sepse ou choque séptico; se a NE trófica/hipocalórica for a estratégia inicial, a dieta deverá ser progredida conforme a tolerância do indivíduo (fraca recomendação, qualidade moderada de evidências);
- e) Recomenda-se que não se utilize o ácido graxo ômega-3 como suplemento imunológico em pacientes criticamente doentes com sepse ou choque séptico (forte recomendação, baixa qualidade de evidências);
- f) Sugere-se que não seja feita a monitorização de volume residual gástrico em pacientes críticos com sepse ou choque séptico (recomendação fraca, baixa qualidade da evidência). No entanto, sugerem-se medidas do volume residual gástrico em pacientes com intolerância alimentar ou que são considerados de alto risco de aspiração (recomendação fraca, muito baixa qualidade de provas);
- g) Sugere-se o uso de agentes procinéticos em pacientes com sepse ou choque séptico e intolerância alimentar (recomendação fraca);
- h) Sugere-se a alimentação por sonda pós-pilórica em pacientes criticamente doentes com sepse ou choque séptico com intolerância a alimentação ou que são considerados de risco alto de aspiração (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);
- i) Recomenda-se que não se utilize a reposição de selênio intravenoso para tratar sepse e choque séptico (forte recomendação, qualidade moderada de evidências);
- j) Sugere-se que a arginina não seja utilizada para tratar sepse e choque séptico (recomendação fraca, baixa qualidade de evidências);
- k) Recomenda-se que a glutamina não seja utilizada para tratar sepse e choque séptico (forte recomendação, qualidade moderada de provas);
- l) Não há recomendação sobre o uso de carnitina para sepse e choque séptico.

7.8.20 Definição de metas de cuidados

- a) Recomenda-se que metas de cuidado e prognóstico sejam discutidas com pacientes e famílias;
- b) Recomenda-se que os objetivos de cuidado sejam incorporados aos planos de tratamento e planejamento de cuidados ao final da vida, utilizando princípios de cuidados paliativos adequados (recomendação forte, qualidade moderada de provas);
- c) Sugere-se que os objetivos do cuidado sejam definidos o mais cedo possível, em até 72 horas no máximo após a admissão na UTI (recomendação fraca, baixa qualidade de provas).

#IMPORTANTE

O reconhecimento precoce da sepse/choque séptico e seu adequado tratamento reduzem a mortalidade desse grupo de pacientes.

Figura 7.5 - Síntese do atendimento de sepse/choque séptico

Coletar lactato + hemoculturas + culturas de sítios pertinentes
Utilizar rotina específica para o protocolo de sepse
Acionar o profissional responsável pela coleta



Iniciar antibioticoterapia empírica em 1 hora
Consultar o guia da CCIH para a escolha do antimicrobiano
Prescrever o antibiótico
Notificar a enfermeira responsável pelo leito para administração imediata

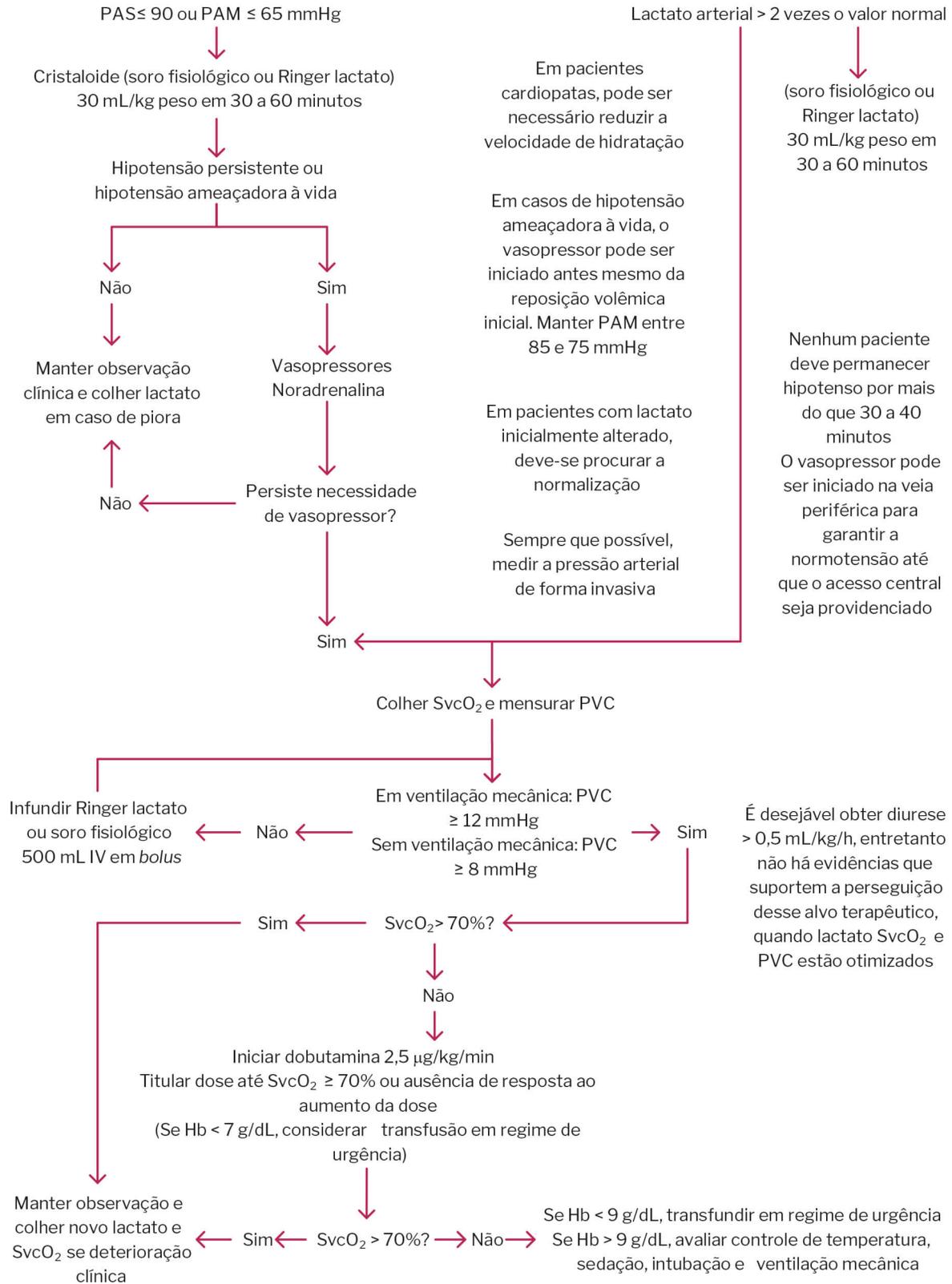


Ressuscitação volêmica com 30 mL/kg com solução cristalóide
Iniciar noradrenalina se não houver resposta

Legenda: Competências em Controle de Infecção Hospitalar (CCIH).

Fonte: Instituto Latino-Americano de Sepse.

Figura 7.6 - Atendimento de sepse/choque séptico



Fonte: elaborado pelos autores.

7.9 TRATAMENTO NAS PRIMEIRAS 24 HORAS

Devem-se considerar:

1. Controles glicêmicos: manter níveis de glicemia abaixo de 180 mg/dL; usar insulina em bomba de infusão contínua, se necessário;
2. Corticosteroides: utilizar corticoides em doses baixas (200 mg de hidrocortisona/d); seu uso não conseguiu reduzir a mortalidade dos pacientes; segundo o Surviving Sepsis Campaign, tal conduta é apenas sugerida, e não mandatária, por determinar apenas a redução no tempo de uso de droga vasoativa;
3. Utilizar ventilação mecânica, quando necessário, com estratégia protetora, ou seja, baixos volumes correntes (6 a 8 mL/kg) e pressão de platô abaixo de 30 cmH₂O;
4. Drogas vasoativas para uso em choque séptico:
 - a) Norepinefrina: ação terapêutica alfa-adrenérgica, dose inicial de 0,05 µg/kg/min.
 - Intensas vasoconstricções periférica, renal e esplâncnica;
 - Melhora da demanda de O₂ para miocárdio;
 - Aumento do volume sistólico, do trabalho e da contratilidade cardíacos.
 - b) Dobutamina: efeito dose-dependente; deve ser utilizada quando a ressuscitação volêmica e o uso de vasopressores não foram efetivos em atingir as metas de ressuscitação hemodinâmica.
 - 5 a 20 µg/kg/min:
 - Diminuição da resistência vascular periférica;
 - Aumento da contratilidade cardíaca e do volume sistólico;
 - Pouco efeito na FC.
 - > 30 µg/kg/min:
 - Arritmias;
 - Elevação da PA.
 - c) Anrinona e milrinona: inibidores da fosfodiesterase; em desuso no choque séptico.
 - Aumento do AMPc;
 - Aumento de DC e volume sistólico;

- Diminuição da resistência vascular periférica e da pressão capilar pulmonar.
- d) Vasopressina: utilizada como droga auxiliar vasopressora em situações de choque séptico refratário.
 - 0,01 a 0,04 UI/min.

Recomendações gerais:

1. Ressuscitação inicial:

- a) Objetivos nas primeiras 6 horas (persistência de hipotensão após ressuscitação inicial ou concentração de lactato sanguíneo \geq 4mmol/L):
 - Pressão venosa central entre 8 e 12 mmHg;
 - PA média \geq 65 mmHg;
 - Débito urinário \geq 0,5 mL/kg/h;
 - Saturação venosa central de 70% ou saturação de oxigênio venosa mista de 65%.
- b) Em pacientes com níveis de lactato elevado, objetive ressuscitação para normalizar lactato.

2. Busca por melhora da sepse ou de performance do paciente:

- a) Mapeamento de pacientes severamente infectados (sepse severa) para permitir início precoce de terapia;
- b) Esforços implantados na sepse severa, de acordo com o protocolo do hospital.

3. Diagnóstico:

- a) Coleta apropriada de culturas antes da terapia antimicrobiana (até 45 minutos); pelo menos 2 coletas de culturas de sangue (aeróbio e anaeróbio) em uma coleta inicial; coleta de cateter, a menos que tenha sido passado recentemente (até 48 horas);
- b) Uso de beta-1,3-D-glucana ou galactomanana, se disponível (para investigação de infecções fúngicas por *Aspergillus*);
- c) Estudos de imagem para confirmação de local possível de infecção.

4. Terapia antimicrobiana:

- a) Administração de antimicrobianos efetivos dentro da primeira hora do reconhecimento do processo séptico, como objetivo principal da terapia;
- b) Terapia inicial empírica com 1 ou mais drogas que tenham atividade contra todos os patógenos conhecidos e boa penetração em tecidos identificados como causadores da sepse;

- c) Reavaliação diária do regime antimicrobiano para possível descalonamento, de acordo com o resultado das culturas;
- d) Uso de níveis baixos de procalcitonina ou marcadores similares (como PCR) para descalonamento de antimicrobianos;
- e) Combinação empírica adequada para pacientes neutropênicos com sepse severa e para pacientes difíceis de tratar (suspeitos de multidrogarresistente, como *Acinetobacter* e *Pseudomonas* spp.);
- f) Não administração de terapia combinada empírica por mais de 3 a 5 dias e descalonamento apropriado para terapia simples de acordo com as culturas;
- g) A duração da terapia é de 7 a 10 dias. Cursos mais longos de antimicrobianos devem ser admitidos apenas para resposta clínica lenta; foco não drenado, bacteriemia por *S. aureus*; alguns fungos e infecções virais ou deficiência imunológica, incluindo neutropenia;
- h) Indicação precoce de terapia antiviral se sepse severa ou choque séptico de origem viral;
- i) Agentes antimicrobianos não devem ser usados em pacientes com causas infecciosas afastadas.

5. Controle do foco da infecção:

- a) Diagnóstico anatômico específico da infecção, para que a origem desta seja controlada em até 12 horas, caso seja confirmada;
- b) Quando houver necrose peripancreática infectada como um potencial foco de infecção, adiamento da intervenção definitiva até a avaliação definitiva dos tecidos viáveis e não viáveis;
- c) Quando o controle do foco em paciente com sepse severa é necessário, com intervenção efetiva utilizando agressão mínima (por exemplo, drenagem percutânea de abscesso em vez de cirúrgica);
- d) Se dispositivos intravasculares de acesso são possíveis focos, pronta retirada, logo após outro acesso ser estabelecido.

6. Prevenção da infecção:

- a) Descontaminação oral seletiva e digestiva e investigação de como reduzir a incidência da pneumonia associada a ventilação;
- b) Clorexidina como preferência para uso em descontaminação orofaríngea para redução do risco de pneumonia associada a ventilação.

Outras recomendações importantes do Surviving Sepsis Campaign (2013):

- a) A noradrenalina é a droga vasopressora de escolha. A dopamina só deve ser utilizada em raros casos (exemplo: insuficiência cardíaca em algumas situações), enquanto a dobutamina é reservada para casos em que haja choque cardiogênico associado;
- b) A vasopressina pode ser utilizada em conjunto com a noradrenalina em pacientes com sepse severa;
- c) Cristaloides são o fluido preferido na reposição volêmica. O volume a ser infundido no início continua em 30 mL/kg;
- d) A albumina só deve ser utilizada caso sejam necessários grandes volumes de cristaloides;
- e) O corticoide não é indicado caso a resposta à ressuscitação volêmica e vasopressora seja suficiente;
- f) Quando utilizar corticoides (nos casos que não respondem à terapia inicial), a dose deve ser de 200 mg/d, em infusão contínua;
- g) O teste de estimulação de ACTH foi proscrito (não usar para saber se pode ser utilizado corticoide);
- h) O controle de glicose deve ser instalado quando 2 medidas aleatórias estão acima de 180 mg/dL.

Quais as **principais** medidas **terapêuticas** para um **paciente** com **suspeita** de sepse no **pronto-socorro**?

Após a suspeição clínica por meio de protocolo estruturado com base na suspeição de sepse (critérios qSOFA e suspeita de infecção), inicia-se o pacote da primeira hora da sepse, com a coleta de hemoculturas e culturas específicas (uroculturas, secreção traqueal etc.), administração de antibióticos na primeira hora com cobertura empírica para o foco infeccioso considerado, coleta de lactato e pesquisa de outras disfunções orgânicas identificáveis por alteração das plaquetas, bilirrubinas, coagulograma, creatinina e gasometria para avaliação de pO₂. Caso haja hipotensão (PA sistólica < 90 mmHg ou PAM < 65 mmHg), iniciar expansão volêmica com 30 ml/kg de cristalóide. Caso não haja resposta da PA, iniciar precocemente noradrenalina. A continuidade dos cuidados envolve reavaliação hemodinâmica e avaliação para intervenção de foco infeccioso (drenagem de abscesso, coleção etc.).

DROGAS VASOATIVAS

José Paulo Ladeira
Kelly Roveran Genga

8

Você **conhece** uma **indicação** clínica da **noradrenalina** e uma do **nitroprussiato de sódio**?

8.1 INTRODUÇÃO

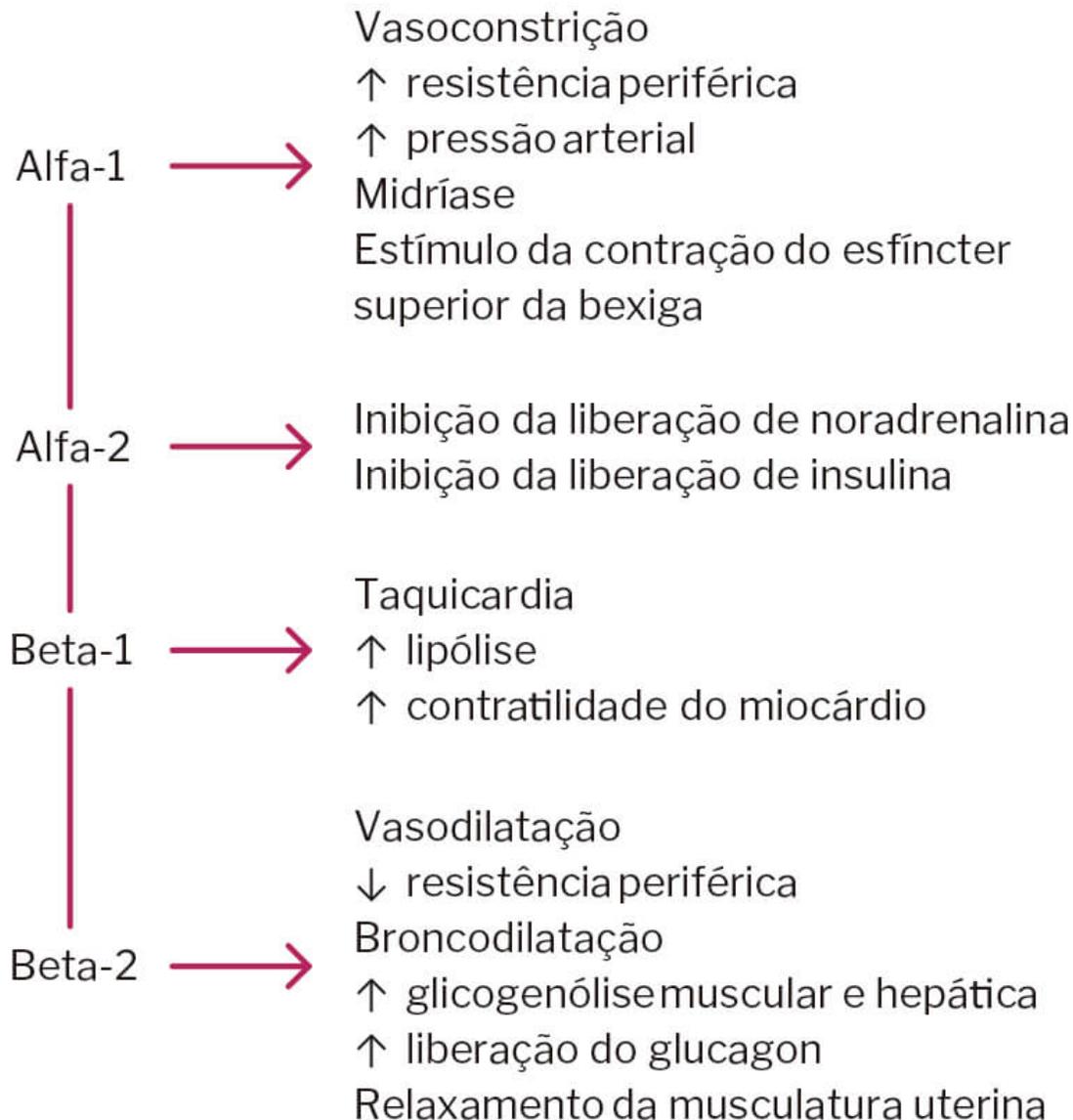
As drogas vasoativas são empregadas no manuseio de várias condições com instabilidade hemodinâmica. É fundamental para o intensivista o conhecimento pleno de suas propriedades farmacológicas, suas indicações principais e seus efeitos benéficos e adversos. Essas drogas devem ser prescritas como adjuvantes a outras medidas terapêuticas, como a reposição volêmica, na tentativa de restaurar o estado hemodinâmico normal do paciente. A ação dessas potentes drogas causa mudanças drásticas na pressão arterial e na resistência periférica, no débito cardíaco e na oferta e no consumo de oxigênio, havendo a necessidade de rigorosa monitorização clínico-laboratorial e, não raro, de monitorização hemodinâmica invasiva para aferir tais modificações e ajustar de forma mais adequada suas doses. As drogas vasoativas mais usadas em terapia intensiva são as aminas simpatomiméticas (catecolaminas), os cardiotônicos não digitálicos e os vasodilatadores arteriovenosos.

8.2 AMINAS SIMPATOMIMÉTICAS (CATECOLAMINAS)

São drogas vasoativas com ação mediada por receptores adrenérgicos e dopaminérgicos, utilizadas para tratar situações de hipoperfusão/choque em indivíduos já ressuscitados volemicamente. São utilizadas como vasopressores e inotrópicos positivos.

Os receptores adrenérgicos são divididos em alfa-1, alfa-2, beta-1 e beta-2 (Figura 8.1), e os dopaminérgicos, em DA-1-*like* e DA-2-*like*. Os receptores alfa são localizados em nível vascular e levam a vasoconstrição tanto arterial quanto venosa. Os receptores beta, por sua vez, levam a vasodilatação e aumentam o inotropismo e o cronotropismo cardíacos. Os receptores dopaminérgicos localizam-se nas vasculaturas renal, mesentérica, coronariana e cerebral, e sua estimulação promove vasodilatação com aumento do fluxo sanguíneo nessas áreas.

Figura 8.1 - Receptores adrenérgicos e suas respectivas ações no organismo



Fonte: elaborado pelos autores.

8.2.1 Dopamina

A dopamina é uma catecolamina de ocorrência natural no organismo, precursora da noradrenalina e da adrenalina nas terminações nervosas, que atua em receptores dopaminérgicos, beta e alfa-adrenérgicos. Seus efeitos hemodinâmicos são dose-dependentes (Quadro 8.1). Doses abaixo de 5 µg/kg/min têm ação predominantemente dopaminérgica; doses entre 5 e 10 µg/kg/min têm ação, na maioria das vezes, beta-adrenérgica, levando a

aumento do débito cardíaco e do retorno venoso, com queda na resistência vascular periférica; e doses acima de 10 µg/kg/min têm ação alfa-adrenérgica, causando aumento na resistência periférica total e na pressão arterial, com diminuição dos fluxos sanguíneos renal e mesentérico. Suas principais indicações são os choques cardiogênico e séptico. No entanto, em virtude da menor incidência de efeitos colaterais como arritmias, esta droga está em desuso. Entre os pacientes com choque séptico, aumenta a pressão arterial média por elevação do débito cardíaco e da frequência cardíaca, com poucos efeitos na resistência vascular sistêmica. Além disso, há aumento do *shunt* pulmonar, diminuindo a resistência vascular pulmonar. Um dos principais efeitos colaterais é a indução ou o agravamento de arritmias cardíacas, especialmente na presença de hipoxemia e hipopotassemia. Assim, nos casos de choque séptico, a noradrenalina passa a ser o vasopressor de escolha.

A dopamina está disponível em ampolas com 50 mg em 10 mL, com diluição sugerida de 5 ampolas em 200 mL de soro glicosado (1 mg/mL de dopamina, em uma pessoa de 60 kg, 18 mL/h, corresponde a 5 mg/kg/min). Caso se opte por diluições mais concentradas para economia de volume, podem-se diluir 10 ampolas em 150 mL de soro glicosado: 2 mg/mL de solução.

Quadro 8.1 - Ações da dopamina

Doses	Ações predominantes	Efeitos
2 a 4 µg/kg/min	Dopaminérgica	Vasodilatação renal
5 a 10 µg/kg/min	Beta-adrenérgica	↑ débito cardíaco
		↑ retorno venoso
> 10 µg/kg/min	Alfa-adrenérgica	↑ resistência vascular periférica/↑ pressão arterial
		↓ fluxo renal/mesentérico

8.2.2 Dobutamina

É uma catecolamina sintética com menor efeito arritmogênico do que a dopamina e ações alfa-1 modestas, porém com efeitos beta-adrenérgicos potentes (beta-1 e beta-2) e cuja ação não depende da liberação de noradrenalina. No miocárdio, atua nos receptores beta-1 e, na parede vascular, sobre os beta-2, causando vasodilatação. Seus efeitos são dose-dependentes. Doses entre 5 e 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ promovem aumento da contratilidade miocárdica e do débito cardíaco, sem aumento significativo do cronotropismo ou alterações da resistência vascular pulmonar. Apresenta, ainda, ação broncodilatadora e vasodilatação em território responsivo ao estímulo beta-2 (musculatura esquelética) e parece favorecer a oxigenação tecidual em sépticos, tópico ainda controverso na literatura. Doses $> 30 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ geram arritmias e aumentam a pressão arterial. Devemos destacar que a droga pode ocasionar diminuição da resistência arterial periférica, necessitando, muitas vezes, ser associada a outros vasopressores, especialmente em pacientes com estados de choque distributivo. Também, em hipovolêmicos, a dobutamina pode causar hipotensão e taquicardia. Não deve ser prescrita com o objetivo de elevar a pressão arterial em casos de hipotensão severa. Suas principais indicações concentram-se nas síndromes de baixo débito por falência miocárdica, no pós-operatório de cirurgias cardíacas e no pré-transplante cardíaco. Uma sugestão de administração é diluir 1 ampola em 230 mL de soro glicosado (em um indivíduo de 60 kg, 1 mg/mL de dobutamina, 18 mL/h, corresponde a 5 mg/kg/min). Pode-se lançar mão de soluções mais concentradas para economia de volume (por exemplo, 2 ampolas em 210 mL de soro glicosado ou 4 ampolas em 170 mL correspondem, respectivamente, a 2 e 4 mg/mL de solução de dobutamina).

A dobutamina tem ação independente da noradrenalina, é indicada nas condições de choque cardiogênico ou séptico com depressão miocárdica e é uma precursora da adrenalina.

Somente deve ser indicada nos pacientes com PA sistólica acima de 90 mmHg, pois sua ação vasodilatadora periférica pode agravar a hipotensão.

Quadro 8.2 - Ações da dobutamina

Doses	Ações predominantes	Efeitos
5 a 15 µg/kg/min	Beta-adrenérgica	↑ débito cardíaco
15 a 25 µg/kg/min	Beta-adrenérgica	↑ débito cardíaco ↑ frequência cardíaca
> 30 µg/kg/min	Beta-adrenérgica	↓ resistência vascular pulmonar ↑ risco de arritmias

8.2.3 Noradrenalina

Trata-se de uma catecolamina de ocorrência natural no organismo, sendo um neurotransmissor simpático e precursor endógeno da adrenalina, com efeitos beta-1, alfa-1 e alfa-2-adrenérgicos. Suas doses habituais de uso situam-se entre 0,05 e 2 µg/kg/min. Nas doses baixas, há predomínio dos efeitos beta-1-adrenérgicos. Doses maiores atuam nos receptores alfa-1 e beta-1, promovendo aumento da resistência arterial sistêmica total e regional e aumento na contratilidade miocárdica, ocasionando o aumento da pressão arterial e o prejuízo das perfusões renal, mesentérica e pulmonar.

A noradrenalina é indicada, principalmente, em situações de choque distributivo, como o choque séptico em fase hiperdinâmica. Também é útil no choque cardiogênico e, transitoriamente, em pacientes severamente hipovolêmicos e hipotensos, até que se iniciem as manobras de ressuscitação volêmica.

A sua associação a dobutamina pode ser útil para aumentar o débito cardíaco. Deve ser administrada por via intravenosa em infusão contínua (idealmente, por meio de bomba de infusão) nas doses de 0,05 a 2 mg/kg/min, entretanto não há descrição de dose máxima de infusão. Sugestão de diluição: 4 ampolas (16 mg) em 250 mL de soro glicosado; cada mL/h corresponde a, aproximadamente, 1 µg/min. Em situações de emergência, pode ser infundida por via periférica de forma segura; a troca pela via central de infusão deve ser feita assim que possível.

Quadro 8.3 - Ações da noradrenalina

Doses	Ações predominantes	Efeitos
0,05 a 2 µg/kg/min	Alfa-1 e alfa-2-adrenérgica Beta-1-adrenérgica	↑ resistência vascular sistêmica ↑ pressão arterial ↓ perfusões mesentérica e renal

8.2.4 Adrenalina

Também é uma catecolamina de ocorrência natural no organismo, com potentes efeitos beta e alfa-adrenérgicos dose-dependentes. Hemodinamicamente, nas doses habitualmente utilizadas, que variam de 0,05 a 2µg/kg/min, observa-se consistente aumento do débito cardíaco e da pressão arterial. Não é indicada rotineiramente na sepse por reduzir o fluxo esplâncnico, refletido pela queda do pH intramucoso. Determina aumento do índice cardíaco, da resistência vascular sistêmica e da oferta de oxigênio e pode ser administrada de maneira intravenosa sob infusão contínua (em solução por meio de bomba de infusão) nas situações de choque com hipotensão grave não responsiva à expansão do intravascolar ou às demais aminas vasoativas. No tratamento emergencial de uma reação anafilática, não se deve retardar a administração de adrenalina, oxigênio e volume. A via de administração deve ser intramuscular, o que

proporciona a sua absorção mais rápida e minimiza os efeitos colaterais.

Pode-se usar solução para nebulização, nos casos de broncoespasmo severo. A via intravenosa em *bolus* de 1 mg é utilizada nos casos de parada cardiorrespiratória a cada 3 a 5 minutos, até o retorno da atividade contrátil cardíaca efetiva.

A infusão de adrenalina pode ser utilizada em associação a outros vasopressores nas situações de choque refratário.

8.2.5 Isoproterenol

Trata-se de uma catecolamina sintética com potentes efeitos beta-adrenérgicos, elevando o débito cardíaco e o consumo de oxigênio miocárdico (por aumento da contratilidade e da frequência cardíaca), além da redução do tônus muscular das vasculaturas sistêmica e pulmonar, levando a queda da pressão diastólica arterial e distúrbios de ventilação/perfusão, podendo causar hipoxemia. Sua principal indicação é a bradicardia com repercussão hemodinâmica, até que se realize o implante de marca-passo cardíaco, sendo também usada no pós-operatório de transplante cardíaco para aumento na frequência cardíaca, condição em que o débito cardíaco é dependente desta e não existe inervação normal do enxerto. Pode ser utilizada ainda em situações de normovolemia com débito cardíaco baixo associado a bradicardia e hipertensão arterial pulmonar. Suas doses de uso podem variar de 0,05 a 2 µg/kg/min, em infusão intravenosa contínua, e seus principais efeitos colaterais incluem hipotensão (especialmente entre aqueles com volemia inadequadamente corrigida) e taquiarritmias.

8.2.6 Vasopressina

A vasopressina sintética é semelhante à vasopressina secretada pela porção posterior da hipófise (hormônio antidiurético).

Tem ação direta sobre a musculatura lisa arteriolar e pode ser utilizada na dose de 20 unidades intravenosas em *bolus* na parada cardiorrespiratória. No choque séptico refratário, é utilizada como droga neoadjuvante na dose de 0,01 a 0,04 U/min por ação direta em musculatura arteriolar independente das vias adrenérgicas.

8.3 CARDIOTÔNICOS NÃO DIGITÁLICOS

8.3.1 Anrinona

É uma droga inotrópica positiva e vasodilatadora, inibidora da fosfodiesterase III, tanto no nível miocárdico quanto no vascular. Seus efeitos parecem ser dose-dependentes, e é recomendada a sua infusão em *bolus* de 0,75 a 3 mg/kg, seguida por manutenção de 5 a 10 µg/kg/min. Está indicada em descompensações cardíacas agudas e pode causar hipotensão, arritmias, trombocitopenia e alterações da função hepática, com dosagem que deve ser reduzida na insuficiência renal.

8.3.2 Milrinona

Medicação empregada no manejo da insuficiência cardíaca, é uma boa alternativa para as medicações clássicas (dobutamina), pelo fato de gerar efeitos por outra via que não a da ativação da adenilciclase e de apresentar efeitos específicos interessantes para determinadas condições como vasodilatação arterial pulmonar nos casos de

hipertensão pulmonar. É uma droga semelhante à anrinona e deve ser usada em *bolus* de 50 µg/kg em 10 minutos, seguida por manutenção de 0,375 a 0,75 µg/kg/min. É um inibidor da fosfodiesterase que aumenta a contratilidade e o cronotropismo cardíacos, pelo aumento da concentração do AMP cíclico intracelular.

Além disso, está indicada na insuficiência cardíaca congestiva severa, tanto em pacientes com miocardiopatias crônicas como naqueles em pós-operatório de cirurgias cardíacas. Seus efeitos adversos são semelhantes aos da anrinona, mas parecem não alterar a função hepática.

8.3.3 Dopexamina

Trata-se de uma catecolamina sintética, obtida a partir da modificação da estrutura molecular da dopamina, mas que não está disponível no Brasil. Suas ações incluem estimulações dos receptores dopaminérgicos e beta-2-adrenérgicos, sem os efeitos alfa-adrenérgicos da dopamina. Uma das limitações de seu uso é um aumento importante da frequência cardíaca. Trata-se de uma alternativa à dobutamina em casos de disfunção de receptores beta. A dose usual é de 1 a 10 µg/kg/min.

8.3.4 Ibopamina

É um análogo da dopamina, útil para dependentes de vasopressores venosos, por sua disponibilidade para uso oral. São raras as oportunidades para seu uso.

8.3.5 Levosimendana

Pertence a uma nova classe de inotrópicos e atua aumentando a afinidade e a quantidade de cálcio liberado do sarcômero para o complexo proteico actina-miosina no miocárdio, levando a alterações conformacionais na troponina C, determinando maior inotropismo, sem aumento do consumo de oxigênio.

Existem estudos que permitem a indicação da droga na condução dos casos de insuficiência cardíaca descompensada, de falência cardíaca pós-infarto agudo do miocárdio, de “desmame” da circulação extracorpórea e no tratamento da disfunção miocárdica pós-circulação extracorpórea. Em comparação com a dobutamina, tal droga leva a diminuições mais importantes nas pressões de enchimento (pressão venosa central e pressão de artéria pulmonar oclusiva).

Deve ser administrada em dose de ataque de 12 µg/kg, em 10 minutos, seguida da infusão intravenosa contínua entre 0,1 e 0,2 µg/kg/min (eventualmente, até 0,4), conforme o efeito desejado ou o surgimento de efeitos adversos. Apesar de estudos iniciais demonstrarem menor mortalidade em relação ao uso da dobutamina e da nesiritida, um estudo recente não demonstrou grandes benefícios. Não existem dados consistentes para uso na disfunção miocárdica da sepse.

8.4 VASODILATADORES

São drogas que promovem dilatação arterial e/ou venosa, ocasionando aumento do débito cardíaco e redução das pressões de enchimento ventricular, por redução, respectivamente, da pós e da pré-carga. A maioria dos pacientes com insuficiência cardíaca congestiva e tratados com vasodilatadores tem discreta ou nenhuma queda pressórica devido ao aumento do débito cardíaco em resposta

à queda da resistência vascular sistêmica. Serão tão mais eficazes quanto pior a função ventricular (mecanismo de Frank-Starling).

Os vasodilatadores com predomínio de ação venosa são utilizados no tratamento de isquemia miocárdica, visando diminuição da pré-carga, redução da tensão de parede e diminuição da pressão diastólica final ventricular, com consequente aumento do fluxo sanguíneo subendocárdico e melhora da perfusão de áreas isquêmicas por vasodilatação de colaterais. Outro efeito importante é a redistribuição do fluxo sanguíneo para áreas vitais, porém com preservação dos fluxos renal e mesentérico pela melhora do débito cardíaco.

8.4.1 Nitroprussiato de sódio

Trata-se de um agente vasodilatador balanceado (arterial e venoso) que exerce sua ação por meio de seu metabólito ativo, o óxido nítrico, de modo a gerar aumento dos níveis de GMP cíclico, presente no músculo liso vascular, favorecendo a vasodilatação. Promove redução tanto da pós quanto da pré-carga, aumentando o débito cardíaco e diminuindo as pressões de enchimento ventricular, melhorando a performance cardíaca com mínima redução da pressão arterial e diminuindo o consumo de oxigênio miocárdico. Deve ser evitado nas síndromes coronarianas agudas pelo risco de diminuição de pressão de perfusão coronariana (queda significativa da pressão arterial) e por vasodilatação em circulação colateral miocárdica (roubo de fluxo coronariano).

Está indicado na emergência hipertensiva associada a condições em que se deseja reduzir rapidamente a pré e a pós-carga (aneurisma dissecante de aorta, edema agudo de pulmão etc.), na insuficiência cardíaca congestiva severa decorrente ou não de infarto agudo do miocárdio, entre outras. Suas doses habituais de uso situam-se entre 1 e 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, em infusão intravenosa contínua, porém deve-se iniciar o uso com doses menores (0,25 a 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). A solução preparada deve ser protegida da luz para evitar a inativação do produto. Seus principais efeitos colaterais são a hipotensão, que

obriga sua retirada; a intoxicação por cianeto (muito rara), tratada com diálise e hidroxocobalamina; e a intoxicação pelo tiocianato, especialmente na vigência de seu uso em doses elevadas por tempo prolongado, em pacientes com comprometimento da função renal. Não ocorre taquifilaxia com essa droga.

8.4.2 Nitratos (nitroglicerina)

São vasodilatadores predominantemente venosos, mas também com alguma ação arterial. Causam redução direta da pré-carga por venodilatação e redução indireta da pós-carga por diminuição da tensão da parede ventricular. Em doses elevadas, levam à queda da resistência arterial sistêmica e ao aumento diretamente proporcional do débito cardíaco. No leito arterial coronariano, há efeito vasodilatador significativo, e, no caso da nitroglicerina, observa-se vasodilatação seletiva em áreas estenóticas e isquêmicas, principalmente subendocárdicas.

Os nitratos têm mecanismo de ação semelhante ao do nitroprussiato e são indicados na insuficiência cardíaca congestiva sem hipotensão, nas insuficiências coronarianas aguda e crônica, no edema agudo de pulmão, nas emergências hipertensivas em coronariopatas e no pós-operatório de revascularização miocárdica. As doses habituais da nitroglicerina são semelhantes às do nitroprussiato de sódio, situando-se entre 1 e 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, em infusão intravenosa contínua, e devem ser tituladas conforme o efeito terapêutico desejado.

A nitroglicerina tem ação preferencialmente venodilatadora, enquanto o nitroprussiato de sódio tem ação preferencialmente de vasodilatação arteriolar.

Os efeitos colaterais mais comuns são cefaleia, rubor facial e hipotensão. Não devem ser usados na miocardiopatia hipertrófica obstrutiva, pois podem aumentar a obstrução da via de saída do

ventrículo esquerdo, além de poderem desenvolver tolerância em longo prazo, e sua retirada, quando necessária, deve ser gradual. A meta-hemoglobinemia é uma complicação rara, possível após o uso de nitroglicerina em altas doses.

Você **conhece** uma **indicação** clínica da **noradrenalina** e uma do **nitroprussiato de sódio**?

Noradrenalina como droga vasopressora pode ser utilizada nas condições de choque, e o nitroprussiato pode ser empregado em emergências hipertensivas, como acidente vascular hemorrágico ou dissecação de aorta.

MARCADORES INFLAMATÓRIOS

Thiago Prudente Bártholo

José Paulo Ladeira



Você **sabe** qual é a aplicação clínica do marcador procalcitonina?

9.1 INTRODUÇÃO

Os marcadores de inflamação sistêmica alteram seus níveis séricos quando ocorre lesão tecidual e, obviamente, na presença de processo inflamatório, seja ele agudo ou crônico. Nos eventos agudos, o primeiro marcador inflamatório a ser utilizado foi a proteína C reativa sérica em pacientes acometidos por pneumonia pneumocócica, porém diversas outras utilidades deste e dos outros marcadores séricos foram descritas.

Vamos rever, resumidamente, alguns dados do fenômeno inflamatório de fase aguda que tem por objetivo aumentar a defesa do organismo e criar capacidade de reação diante de evento agudo, seja ele infecção, trauma, infarto agudo do miocárdio, doença autoimune ou qualquer outro processo que leve a inflamação aguda.

Primeiramente, temos que lembrar que a cascata inflamatória é dinâmica e sempre objetiva cessar qualquer agressão ao organismo. Entretanto, nem sempre é benéfica, devido aos efeitos colaterais gerados pela intensa resposta que altera parâmetros fisiológicos, bioquímicos e nutricionais. A própria produção aumentada de citocinas inflamatórias pode ser decisiva, por exemplo, para levar pacientes com sepse a desfecho fatal.

As citocinas inflamatórias liberadas principalmente pelos macrófagos e monócitos levam à alteração na produção de proteínas de fase aguda pelos hepatócitos. Com isso, estes passam a elevar ou reduzir a produção destas. Apesar de a grande maioria das proteínas de fase aguda elevar-se neste contexto, a albumina é conhecida como proteína de fase aguda negativa, já que sua produção é reduzida pelos hepatócitos durante processo inflamatório.

9.2 APLICABILIDADE CLÍNICA DOS MARCADORES INFLAMATÓRIOS

Os marcadores inflamatórios são de grande valia na prática clínica, pois refletem a presença e a intensidade da inflamação. Entretanto, uma grande limitação é o fato de serem inespecíficos, ou seja, não definem a presença de uma doença específica e, nem mesmo distinguem infecção de outra causa de inflamação como doenças inflamatórias crônicas. Como discutiremos a seguir, os principais marcadores inflamatórios a serem solicitados são Proteína C Reativa sérica (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS). Em situações específicas, solicitaremos os outros marcadores para complementar a avaliação. Não devemos esperar que a PCR ou todos os outros marcadores estejam elevados pelo fato de a VHS também estar elevada. Dependendo do mecanismo envolvido, um poderá estar elevado e o outro não. Vamos observar no Quadro 9.1 como se comportam, principalmente, VHS e PCR nas principais situações de inflamação aguda ou crônica.

Quadro 9.1 - Correlação entre situações clínicas inflamatórias e marcadores inflamatórios

Situações clínicas	Comportamentos dos marcadores inflamatórios
Infecção	VHS, PCR e outros marcadores elevados como a procalcitonina (PCT)
Artrite reumatoide em atividade	VHS e PCR elevados em 40% dos casos
Lúpus eritematoso sistêmico	VHS alta e PCR baixa (exceto na serosite ativa, sinovite crônica e infecção bacteriana)
Malignidade	Marcadores elevados, principalmente VHS, indicam possibilidade de malignidade e recorrência ou não desta
Doença cardiovascular	PCR discretamente elevada pode indicar risco para doença cardiovascular aumentado
Polimialgia reumática e arterite temporal	VHS e PCR são úteis para diagnóstico e acompanhamento de atividade ou não da doença
Estados aparentemente não inflamatórios (diabetes tipo 2, tabagismo e outros)	PCR discretamente elevada

Os marcadores inflamatórios devem sempre ser solicitados em contexto clínico apropriado. O marcador com maior destaque na prática clínica é a PCR. A albumina é conhecida como proteína de fase aguda negativa.

9.3 PROTEÍNA C REATIVA

A PCR é da família das pentraxinas dependentes de cálcio. É produzida nos hepatócitos em resposta ao estímulo da IL-6 principalmente. Demora em torno de 6 a 8 horas para se elevar na presença de inflamação e apresenta pico sérico entre 36 e 50 horas, tempo bem maior quando comparada à PCT. As principais ações da PCR são ativação da via do complemento, efeito anti-inflamatório pela tentativa de inibição da ativação de neutrófilo e efeitos na cascata de coagulação e redução da fibrinólise.

Sendo um marcador extremamente disponível no mercado e de baixo custo, o seu uso por hospitais e clínicas é bastante prevalente. Entretanto, este reflete única e exclusivamente processo inflamatório. Não responde se é agudo ou crônico, nem se é doença infecciosa ou não infecciosa, o que caracteriza a sua baixa especificidade.

Uma única medida de PCR não basta; o *follow up* dos valores de PCR é bem mais útil do que a medida inicial única, pois predizem evolução do processo inflamatório.

Não há padronização de unidade utilizada para PCR sérico. Há autores que optam por mg/L ou por mg/dL, logo dependerá do laboratório em que é realizada a análise. Os valores normais também são discutíveis, mas a maioria dos autores descreve como < 0,3 mg/dL ou 3 mg/L. Entre 0,3 e 1 mg/dL ou 3 e 10 mg/L, é considerada elevação muito discreta. Acima de 1 mg/dL ou 10 mg/L já há definição de inflamação presente.

Apesar de inespecífica, a PCR quando elevada está muito associada a processo infeccioso e isto deve ser sempre aventado. Cerca de 80% dos pacientes com PCR acima de 10 mg/dL ou 100 mg/L apresentam infecção como causa e a grande maioria destas é bacteriana. Infecção viral também eleva PCR, porém de forma menos intensa.

Apesar de valores moderadamente alterados, a infecção bacteriana não pode ser descartada nestas condições. Este dado é extremamente importante em ambiente de terapia intensiva. Outro ponto importante, principalmente para acompanhamento dos pacientes, é a variação dos valores de PCR: tanto na elevação (quando a inflamação se apresenta ou se intensifica), quanto na queda (quando há redução do processo inflamatório).

Outra aplicação prática da PCR está nas doenças reumatológicas. Na artrite reumatoide em atividade, a grande maioria dos pacientes apresenta elevação de PCR geralmente seguida de aumento de VHS em 40% dos casos, sendo um dado a se considerar para avaliar atividade de doença.

No Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), ocorre uma situação interessante. A PCR não se correlaciona com extensão nem com gravidade de processo inflamatório. No LES, a interferona I está muito elevada e inibe a produção de PCR pelo hepatócito. Entretanto, algumas situações, como serosite ativa, sinovite crônica e processo infeccioso bacteriano, elevam PCR em pacientes com LES.

Alguns hospitais utilizam a PCR de alta sensibilidade, e isto gera dúvida no seu uso. A PCR de alta sensibilidade é a mesma que a PCR comum, refletindo apenas os métodos de ensaio próprios para valores de PCR discretamente elevados. Por isso, a PCR de alta sensibilidade é conhecida como marcador de inflamação discreta (entre 0,3 e 1 mg/dL). Essa elevação é comumente vista em estados aparentemente não inflamatórios e pode ser utilizada como marcador de risco cardiovascular.

Estados aparentemente não inflamatórios podem elevar PCR, pois apenas indica que o organismo está tentando responder e restaurar a homeostase metabólica alterada por uma série de situações clínicas. Entre estas, destacam-se obesidade, tabagismo, *diabetes mellitus*, resistência à insulina, uremia, hipertensão arterial sistêmica, terapia de reposição hormonal, distúrbios do sono, depressão, alcoolismo e sedentarismo.

Atualmente, sobre a relação entre PCR de alta sensibilidade (ou ultrassensível) e risco de doença cardiovascular, consideramos valores entre 0,3 e 1 mg/dL como possíveis indicadores de risco cardiovascular, tanto para primeiro evento cardiovascular quanto para risco de recorrência para pacientes com doença já estabelecida. Geralmente, para este fim, utilizamos a PCR de alta sensibilidade. A PCR tem demonstrado adicionar informação relevante na avaliação global do risco cardiovascular de cada paciente, sendo incluída em

alguns escores disponíveis para avaliação de risco cardiovascular. Assim, surgem 2 perguntas:

- a) A PCR de alta sensibilidade deve ser dosada em todos os pacientes para avaliar risco de doença cardiovascular? Não. Devemos solicitar apenas para aqueles pacientes com risco moderado ou alto determinado pelo escore de Framingham;
- b) Na presença de PCR elevada, qual é a conduta diante da necessidade de redução de risco cardiovascular? Intensificar a conversa sobre mudança de estilo de vida e avaliar possibilidade do uso de estatina. Após 2 semanas do início de estatina, os valores de PCR tendem a declinar em torno de 15 a 25%.

9.4 VELOCIDADE DE HEMOSSSEDIMENTAÇÃO

A VHS é expressa em mm/h e é um marcador inespecífico e indireto de inflamação. Esta medida não é uma proteína como os outros marcadores, mas, sim, a taxa em que os eritrócitos se precipitam no período de 1 hora.

Com isso, avalia de forma indireta a quantidade de proteínas dispersas no plasma com grande influência dos níveis séricos de fibrinogênio.

Sendo um marcador inespecífico de inflamação, este se encontra elevado na presença de infecção, trauma, malignidade e injúria tecidual/isquêmica. Valores acima de 100 mm/h são extremamente elevados e devemos suspeitar de infecção, malignidade ou tuberculose.

Outras condições não inflamatórias, como anemia e doença renal crônica, elevam VHS. Na obesidade, assim como a PCR, a VHS se eleva.

Por outro lado, algumas situações clínicas levam a queda da VHS. Destacam-se: leucocitose extrema, policitemia, anemia falciforme, esferocitose, caquexia, hipofibrinogenemia e insuficiência cardíaca.

Já vimos que nem sempre há concordância entre PCR e VHS, sendo interessante, sempre que possível, avaliarmos em conjunto os 2 marcadores.

9.5 PROCALCITONINA

Descrita como marcador inflamatório em pacientes com meningite em 1993, a PCT é um peptídeo precursor da calcitonina, sendo liberado pelas células parenquimatosas em resposta às toxinas bacterianas e à liberação de citocinas inflamatórias, como IL-6 e TNF alfa. Entretanto, não costuma haver elevação da PCT em infecções virais. Com isso, podemos dizer que, em tese, a PCT prediz bacteriemia. Um dado importante é que, na maioria das vezes, a PCT não se eleva de forma importante na presença de inflamação de causa não infecciosa. A especificidade e a sensibilidade da PCT em predizer processo infeccioso diante de processo inflamatório são, ambas, em torno de 70%.

A PCT aumenta nas primeiras 2 a 4 horas do início do processo inflamatório com pico em 8 a 24 horas e persiste elevada até cessar a inflamação. É descrita em pneumonia, meningite, celulite e infecções bacterianas em geral, sendo sempre interessante avaliar seu nível sérico em pacientes sépticos.

A principal aplicabilidade clínica da PCT é decidir o momento de iniciar e de suspender a antibioticoterapia. Avalia, ainda, gravidade e prediz prognóstico nas infecções bacterianas.

A PCT demonstrou ser superior à PCR para predizer infecção em pacientes com síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

Logo, em paciente que chega ao hospital com quadro de suposta pneumonia e PCT elevada, devemos iniciar antibiótico. Por outro lado, se o quadro é de suposta pneumonia e a PCT não se elevou,

devemos suspeitar de pneumonia viral e avaliar melhor o início de antibiótico para este paciente.

Em uma outra situação clínica em que a PCT teve seus valores reduzidos e normalizados, é possível e segura a suspensão do antibiótico. A queda dos níveis de PCT entre os dias 2 e 3 de uso de antibiótico é preditor independente de sobrevida em terapia intensiva.

O uso da PCT como guia de quando iniciar antibiótico tem ajudado muito a controlar o uso indiscriminado de antibiótico na prática clínica.

9.6 DISCREPÂNCIA ENTRE MARCADORES INFLAMATÓRIOS

São comuns as situações clínicas nas quais alguns marcadores podem estar elevados e outros não. Os fatores diferenciados envolvidos no estímulo de sua produção, assim como o tempo de elevação e normalização entre os marcadores de acordo com a evolução do paciente, justificam a evolução dissociada dos seus valores. VHS elevado e PCR normal podem indicar a presença de outras proteínas no plasma, como síntese monoclonal do mieloma múltiplo. Em pacientes lúpicos, é comum o PCR permanecer estável, enquanto o VHS se eleva na atividade da doença, exceto em serosite e sinovite crônica. Em pacientes lúpicos febris, valores elevados de PCR sugerem fortemente infecção bacteriana. Em pacientes com doença autoimune e infecção, o PCR mostrou-se mais sensível e específico do que a PCT.

9.7 OUTROS MARCADORES INFLAMATÓRIOS

Quadro 9.2 - Outros marcadores inflamatórios e seus mecanismos de ação

Marcadores inflamatórios	Comportamentos durante processo inflamatório	Mecanismos
Componentes do complemento	Elevados	Quimiotaxia e opsonização de agentes infecciosos
Haptoglobina e hemopexina	Elevadas	Ação antioxidante e anti-inflamatória
Alfa-1-antitripsina	Elevada	Antagonização da atividade de enzimas proteolíticas
Fibrinogênio	Elevado	Adesão endotelial e estímulo à proliferação sendo fundamental na cicatrização
Hepcidina	Elevada	Redução da liberação de ferro pelos macrófagos
s-TREM-1 no lavado broncoalveolar (receptor solúvel de ativação expresso em células mieloides)	Elevado	Na suspeita de pneumonia associada à ventilação mecânica, auxílio na diferenciação da presença de processo infeccioso ou não

Você **sabe** qual é a aplicação clínica do marcador procalcitonina?

A principal aplicabilidade clínica da PCT é decidir o momento de iniciar e de suspender a antibioticoterapia. Avalia, ainda, gravidade e prediz prognóstico nas infecções bacterianas. A PCT demonstrou ser superior à PCR para predizer infecção em pacientes com síndrome da resposta inflamatória sistêmica.

ABORDAGEM INICIAL DAS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS AGUDAS

José Paulo Ladeira
Kelly Roveran Genga

10

Você **sabe** como **abordar** um **paciente** com **suspeita** de **intoxicação exógena**?

10.1 INTRODUÇÃO

As intoxicações exógenas constituem importante causa de morbidade e mortalidade. Nos Estados Unidos, estima-se que o número de intoxicações agudas por ano gire em torno de 2 a 3.000.000. As intoxicações representam de 5 a 10% dos atendimentos nos serviços de emergência e mais de 5% das internações em terapia intensiva de adultos. Dos mais de 2.100.000 casos relatados pelo centro de intoxicações dos Estados Unidos em 2014, apenas 7,5% necessitaram de internação hospitalar, e a mortalidade foi em torno de 0,07%. No Brasil, ocorrem cerca de 4.800.000 casos novos a cada ano, e 0,1 a 0,4% das intoxicações resultam em óbito. Em um paciente com intoxicação grave, é preciso conhecer as medidas de descontaminação, os antídotos específicos, quando existentes, e as características das intoxicações mais comumente encontradas em nossos serviços.

No início do atendimento, a identificação do agente da intoxicação ocorre apenas em 50% dos casos, portanto a procura por sinais e sintomas que permitam identificar uma síndrome clínica é importante.

10.2 ETIOLOGIA

As 2 principais causas de intoxicação aguda em nosso meio são as tentativas de suicídio por meio do uso de substâncias por via oral, como benzodiazepínicos e inseticidas organofosforados, e os abusos, ou seja, o uso de determinado medicamento em doses maiores do que as recomendadas ou uso excessivo de álcool. Outra forma de intoxicação pode ocorrer em portadores de insuficiência renal e uso de medicamentos com metabolização renal (exemplo: digoxina). Além da via oral, podemos encontrar intoxicações oculares, dermatológicas e inalatórias. Nestas últimas, é sempre importante lembrar a intoxicação por monóxido de carbono (como em casos de incêndio).

10.3 ACHADOS CLÍNICOS

A história e o exame físico são extremamente importantes na avaliação inicial e no manejo da intoxicação exógena. Deve-se dar particular atenção aos sistemas cardiovascular, respiratório e neurológico. Todas as alterações oculares devem ser anotadas (midríase, miose, anisocoria, nistagmo, paresias etc.). Devemos buscar todos os detalhes possíveis, e é importante investigar se há doenças prévias que possam alterar o tratamento ou aumentar a gravidade da intoxicação (insuficiências cardíaca, renal e hepática, medicações em uso, alcoolismo, uso de drogas ilícitas etc.), além de realizar uma investigação detalhada com o paciente e a família a respeito de:

- a) Medicamentos ingeridos (nome, dosagem, número de cartelas vazias, solicitação de busca em casa de frascos, líquidos ou qualquer material suspeito);
- b) Hora e dia da ingestão (o mais preciso possível);
- c) Se a ingestão foi acidental ou intencional (tentativa de suicídio).

Algumas vezes, a equipe assistencial do departamento de emergência não sabe o que causou a intoxicação. Nestas situações é fundamental tentar enquadrar o paciente nas síndromes tóxicas para ter uma hipótese do agente mais provável.

#IMPORTANTE

Os achados da história e do exame físico podem ser classificados sindromicamente, o que é importante não só por sugerir a etiologia, mas também para guiar a terapêutica (Quadro 10.1).

Quadro 10.1 - Achados clínicos e tóxicos mais prováveis

Síndromes	Tóxicos mais prováveis	Achados clínicos
Intoxicação com hiperatividade adrenérgica	Anfetaminas, cocaína, derivados de ergotamina, hormônio tireoidiano e inibidores da monoaminoxidase (MAO)	Ansiedade, sudorese, taquicardia, hipertensão e pupilas midríaticas
		Dor precordial, infarto do miocárdio, emergência hipertensiva, acidente vascular cerebral e arritmias
		Casos mais graves: hipertermia, rabdomiólise e convulsões
		Pista: procura por sítios de punção (drogas)
Síndrome anticolinérgica	Antidepressivos tricíclicos, anti-histamínicos, antiparkinsonianos, antiespasmódicos e fenotiazinas	Pode manifestar-se de forma semelhante à da intoxicação com hiperatividade adrenérgica: pupilas midríaticas, taquicardia, tremor, agitação, estimulação do sistema nervoso central e confusão
		Diminuição de ruídos intestinais e retenção urinária
		Casos mais graves: convulsões, hipertermia e insuficiência respiratória aguda
		Pistas: pele seca, quente e avermelhada e pupilas bem dilatadas com mínima resposta à luz
Síndrome colinérgica	Carbamatos, fisostigmina, organofosforados e pilocarpina	Quadro muito típico: bradicardia, miose, hipersalivação, diarreia, vômitos, broncorreia, lacrimejamento, sudorese intensa e fasciculações
		Casos mais graves: parada cardiorrespiratória, insuficiência respiratória, convulsões e coma

Síndrome dissociativa (alucinógeno)	Fenciclidina e LSD (ácido lisérgico)	Pouco frequente, pode ser confundida com outros estimulantes do sistema nervoso central: taquicardia, hipertensão, tremor, midríase e hipertermia Pistas: desorientação, alucinações auditivas e visuais, sinestésias e labilidade do humor
Síndrome com hipoatividade	Opioides, álcool e derivados, anticonvulsivantes e benzodiazepínicos	Bradipneia, hipoatividade, rebaixamento do nível de consciência, coma, insuficiência respiratória, hipercapnia, aspiração, coma e morte Pupila muito miótica: opioides (reversão com naloxona) Pupila não miótica: álcool e derivados, anticonvulsivantes e benzodiazepínicos
Intoxicação com acidose metabólica grave e persistente	Acetona, ácido valproico, cianeto, etanol, formaldeído, etilenoglicol, metformina, monóxido de carbono e salicilatos	Taquipneia intensa, dispneia, bradicardia e hipotensão Pista: gasometria Exames que poderão ser úteis: lactato arterial, ânion- <i>gap</i> , <i>gap</i> osmolar, urina tipo I e dosagem sérica dos tóxicos
Síndrome asfíxante	Cianeto, inalantes, gases, vapores e monóxido de carbono	Dispneia, taquipneia, cefaleia, confusão, labilidade emocional, náusea e vômitos Casos mais graves: edema cerebral, coma, depressão respiratória, hipotensão, arritmias e edema pulmonar Papiledema e ingurgitamento venoso ao fundo de olho
Síndrome convulsiva	Antidepressivos tricíclicos, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, cocaína, fenotiazinas, inseticidas organofosforados, isoniazida, lítio, monóxido de carbono, salicilatos e teofilina	Convulsão

Síndrome bradicárdica	Amiodarona, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, carbamatos, digitálicos e organofosforados	Bradicardia, hipotensão, vômitos
Intoxicação sem efeito inicial no sistema nervoso central	Digitálicos, imunossuppressores, inibidores da MAO, salicilatos, varfarina sódica, substâncias de liberação lenta (teofilina, carbamazepina, lítio) e substâncias de início retardado (Quadro 10.2)	--
Síndrome simpatolítica	Bloqueadores alfa e beta, bloqueadores dos canais de cálcio e clonidina	Taquicardia, hipotensão, pele quente (vasodilatadores) Bradicardias com inotrópicos/cronotrópicos negativos Possível causa de rebaixamento do nível de consciência Pistas: pouca alteração do sistema nervoso central + profunda alteração cardiovascular
Síndrome de abstinência	Álcool etílico, antidepressivos, cocaína, fenobarbital, hipnótico-sedativos e opioides	Difícil diferenciar se é excesso ou se é abstinência da droga Agitação, sudorese, tremor, taquicardia, taquipneia, midríase, ansiedade e confusão Casos mais graves: alucinações, convulsões e arritmias

Todo emergencista deve ter em mente a possibilidade de o paciente ter feito uso de tóxicos com início retardado de ação. Nesse caso, ele pode chegar ao pronto-socorro estável e consciente e somente após algumas horas evoluir rapidamente para várias complicações. Em geral, ou o tóxico é de liberação prolongada, ou precisa ser metabolizado antes de produzir determinada síndrome:

1. **Agentes antitumorais:** colchicina;
2. **Digoxina:** etilenoglicol;
3. **Metais pesados:** metanol;
4. **Paracetamol:** salicilatos;
5. **Tetracloroeto de carbono:** liberação lenta (exemplos: teofilina, carbamazepina, fenitoína, lítio etc.).

10.4 EXAMES COMPLEMENTARES

Na grande maioria das intoxicações pouco sintomáticas, nenhum exame adicional é necessário. Entretanto, em algumas situações,

podem ser necessários exames gerais, como hemograma, glicemia, eletrólitos, gasometria, função hepática, função renal, urina etc.

Eventualmente, a dosagem das substâncias tóxicas pode ser necessária, tanto em testes quantitativos como qualitativos. Estes são conhecidos como *screening* toxicológico e têm valor limitado na maioria dos casos, pois o tratamento é de suporte e geralmente não afetado pela identificação do agente ingerido. O *screening* qualitativo tem maior utilidade quando a substância ingerida é desconhecida, em casos de ingestões de múltiplas substâncias e quando os achados clínicos não são compatíveis com a história.

A dosagem sérica quantitativa só será útil em situações em que exista relação nível sérico-toxicidade-tratamento. São tóxicos que podem ser dosados:

- a) Antiarrítmicos;
- b) Barbitúricos;
- c) Digoxina;
- d) Etilenoglicol;
- e) Metanol;
- f) Paraquat;
- g) Anticonvulsivantes;
- h) Teofilina;
- i) Lítio;
- j) Paracetamol;
- k) Salicilatos.

Exames complementares são necessários nas seguintes situações:

- a) Pacientes sintomáticos ou com comorbidades significativas;
- b) Identidade da substância ingerida desconhecida;
- c) Intoxicações com potencial significativo de toxicidade sistêmica;
- d) Ingestão intencional (tentativa de suicídio).

De acordo com as hipóteses diagnósticas, os seguintes exames complementares estão indicados:

1. Eletrocardiografia: quando alterada, pode indicar o uso de determinadas drogas (antidepressivos tricíclicos, antiarrítmicos,

betabloqueadores). Também pode indicar a gravidade de determinada intoxicação com risco de óbito;

2. Radiografia: pode diagnosticar aspiração, edema pulmonar não cardiogênico, pneumomediastino (ruptura de esôfago) ou abdome agudo. Raramente pode ser útil para detectar metais pesados, substâncias radiopacas ou pacotes ingeridos no tráfico de drogas;

3. Gasometria: pode ser necessária a pacientes com hipóxia, evidência de hipoventilação e detecção de acidose ou distúrbios mistos, podendo indicar a causa da intoxicação. Em qualquer paciente comatoso no pronto-socorro, sem um diagnóstico óbvio, deve-se pensar em intoxicação exógena. O achado de acidose metabólica grave deve apontar para metanol, etilenoglicol e salicilatos. Estes são tóxicos com grande risco de morte e têm tratamento específico. Indivíduos com acidose metabólica persistente necessitam de observação cuidadosa e de investigação da causa da acidose:

- a) Hipóteses: salicilatos, metanol, etilenoglicol, metformina, álcool etílico, monóxido de carbono ou cianeto;
- b) Solicitação da osmolalidade sérica efetivamente medida e cálculo da osmolalidade sérica estimada ($2 \times \text{Na sérico} + \text{glicemia}/18 + \text{ureia}/6$);
- c) Cálculo do *gap* osmolar (diferença entre osmolalidade medida e osmolalidade estimada);
- d) Dosagem do lactato sérico arterial;
- e) Pesquisa de cristais de oxalato na urina.

4. Lactato arterial: quando aumentado, pode indicar que o tóxico está levando a má perfusão tecidual, insuficiência de múltiplos órgãos ou convulsões reentrantes. Os tóxicos que podem causar acidose metabólica primariamente com lactato muito elevado são metformina e monóxido de carbono;

5. Gap osmolar:

- a) Normal: sugere metformina, monóxido de carbono, salicilatos e formaldeído;

b) Aumentado (> 10): ocorre com várias substâncias, entre elas álcool etílico, metanol, etilenoglicol, acetona e ácido valproico.

6. Ânion-gap aumentado: achado esperado nas intoxicações exógenas que cursam com acidose metabólica;

7. Cetose:

a) Ausente: sugere metanol e etilenoglicol;

b) Presente: formaldeído, salicilatos, acetona, álcool etílico e ácido valproico.

8. Cristais de oxalato na urina: sugerem etilenoglicol.

10.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Alguns diagnósticos diferenciais incluem:

1. Traumas: especialmente da coluna cervical e cranioencefálico;

2. Infecções: meningite, encefalite, abscesso cerebral e sepse;

3. Lesões do sistema nervoso central: acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico, hematoma subdural e tumor;

4. Distúrbios metabólicos: hipercalcemia, hiponatremia, uremia, insuficiência hepática, hipoglicemia, hiperglicemia e cetoacidose diabética;

5. Outros: síndromes hipertérmicas, transtornos psiquiátricos, hipotireoidismo, hipertireoidismo, anafilaxia, doença coronariana isquêmica, embolia pulmonar e arritmias.

10.6 TRATAMENTO

De maneira geral, devemos tratar a intoxicação exógena aguda da mesma maneira que outras doenças ameaçadoras à vida, seguindo os princípios do Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS®), pois,

algumas vezes, nada se sabe da história clínica do paciente, uma vez que este chega ao pronto-socorro já confuso, agitado ou mesmo em coma. Isso implica que todos os que dão entrada no pronto-socorro deverão ter uma intoxicação exógena como diagnóstico diferencial. São princípios gerais no manejo de uma intoxicação exógena:

- a) Reconhecimento de uma intoxicação;
- b) Identificação do tóxico;
- c) Avaliação do risco da intoxicação;
- d) Avaliação da gravidade do paciente e estabilização clínica (incluindo o uso de antídotos);
- e) Diminuição da absorção do tóxico;
- f) Aumento da eliminação do tóxico;
- g) Prevenção da reexposição: avaliação psiquiátrica.

10.6.1 Prevenção da absorção e aumento da excreção dos tóxicos

Se a intoxicação ocorreu pela via cutânea, devem ser retiradas todas as roupas, removidos todos os resíduos, e a pele, lavada copiosamente; se foi pela via ocular, lavar os olhos com soro fisiológico e solicitar avaliação imediata do oftalmologista. A maioria das intoxicações no pronto-socorro, contudo, envolve o trato gastrointestinal, e as medidas possíveis são carvão ativado, lavagem gástrica, irrigação intestinal, hiper-hidratação e alcalinização da urina. A indução de vômitos não é mais recomendada no pronto-socorro (xarope de ipeca, por exemplo).

É importante lembrar que, na grande maioria dos que procuram o pronto-socorro com uma intoxicação exógena, tudo o que é necessário é um detalhado exame físico e uma observação cuidadosa. Algumas vezes, especialmente na primeira hora da ingestão e quando a substância é potencialmente tóxica ou desconhecida, pode-se indicar lavagem gástrica e/ou carvão ativado. Em situações especiais (teofilina, fenobarbital, substâncias de liberação entérica ou de liberação prolongada), o carvão ativado em múltiplas doses (0,5 g de carvão/kg de peso, a cada 4 horas) pode aumentar a eliminação e deve ser considerado. Muito menos comum é a

necessidade de procedimentos dialíticos. A seguir, há uma descrição das principais medidas para prevenir a absorção e aumentar a excreção dos tóxicos.

10.6.1.1 Lavagem gástrica

1. Método: passagem de sonda orogástrica de grosso calibre. Coloca-se o paciente em decúbito lateral esquerdo com a cabeça em nível levemente inferior ao corpo; por meio da sonda, administram-se pequenos volumes de soro fisiológico (100 a 250 mL), mantendo-se a sonda aberta, em posição inferior ao paciente. Depois disso, aguardar o retorno do conteúdo gástrico, com o intuito de remover substâncias tóxicas presentes no estômago. Realizam-se sucessivas lavagens até que o conteúdo gástrico não retorne mais (isto é, no retorno, observa-se a presença única do soro);

2. Eficácia: depende do tempo da ingestão do tóxico. A recuperação média do material ingerido é de 90% quando realizada até 5 minutos após a ingestão, de 45% quando realizada até 10 minutos após a ingestão e de 30% aos 19 minutos. Aos 60 minutos da ingestão, um estudo mostrou redução de 32% no nível sérico da substância ingerida, ao passo que outro mostrou redução de apenas 8%. Após 60 minutos da ingestão, raramente há indicação de lavagem gástrica;

3. Complicações: não são frequentes, entretanto podem piorar o prognóstico; exemplos: aspiração, hipóxia, laringoespasmos com necessidade de intubação orotraqueal, laceração das vias aéreas, lesão esofágica, perfuração gástrica, hemorragia, mediastinite por perfuração de esôfago, indução de reflexo vagal (com bradicardia e hipotensão) e vômitos. O risco é maior entre pacientes agitados.

Com base em tais fatos, a lavagem gástrica não deve ser indicada de rotina. Deve-se indicá-la em intoxicações exógenas que preencham todos os seguintes critérios:

- a) Tempo de ingestão < 1 hora;
- b) Substância potencialmente tóxica ou desconhecida;

c) Ausência de contraindicações à lavagem gástrica; são contraindicações:

- o Rebaixamento do nível de consciência, com perda dos reflexos de proteção das vias aéreas. Nesse caso, deve-se intubar o paciente antes;
- o Ingestão de substâncias corrosivas, como ácidos ou bases;
- o Ingestão de hidrocarbonetos;
- o Risco de hemorragia ou perfuração do trato gastrintestinal, inclusive cirurgia recente ou doenças preexistentes.

Alguns autores desaconselham o uso da lavagem gástrica. Os argumentos são:

- a) A lavagem gástrica não é eficaz para retirar parte da substância ingerida que já passou pelo piloro gástrico ou que tenha volume incompatível com a sonda nasogástrica;
- b) A lavagem gástrica atrasa o início do carvão ativado: abordagem eficaz para a maioria dos casos de intoxicação exógena desde que realizada em até 30 minutos da ingesta.

10.6.1.2 Carvão ativado

1. Método: tem grande capacidade de adsorver várias substâncias e prevenir a sua absorção sistêmica. A dose recomendada é de 1 g de carvão/kg de peso (25 a 100 g). Deve-se diluir o carvão em água, soro fisiológico ou catárticos (manitol ou sorbitol, estes mais recomendados por evitarem constipação); geralmente, utilizam-se 8 mL de solução para cada grama de carvão. Quando indicado em múltiplas doses, recomenda-se 0,5 g de carvão/kg de peso, a cada 4 horas;

2. Eficácia: o carvão reduz, em média, 69% da absorção de substâncias tóxicas quando administrado até 30 minutos após a ingestão. Essa redução foi de 34% quando o carvão foi usado na primeira hora da ingestão. Geralmente, após 2 horas da ingestão, o carvão é ineficaz;

3. Complicações: raras, especialmente quando o carvão é usado sem sonda orogástrica. As principais são: aspiração, vômitos,

constipação e obstrução intestinal. São contraindicações ao carvão:

- Rebaixamento do nível de consciência, com perda dos reflexos de proteção das vias aéreas. Nesse caso, deve-se intubar o paciente antes;
- Ingestão de substâncias corrosivas, como ácidos ou bases;
- Ingestão de hidrocarbonetos;
- Risco de hemorragia ou perfuração do trato gastrointestinal, inclusive cirurgia recente ou doenças preexistentes;
- Ausência de ruídos gastrintestinais ou obstrução do trato gastrointestinal;
- Substâncias não absorvidas pelo carvão: álcool, metanol, etilenoglicol, cianeto, ferro, lítio e flúor.

Estudos que avaliaram carvão versus lavagem gástrica mostraram que o primeiro é melhor ou, na pior das hipóteses, semelhante à segunda, com menos complicações. Na maioria das situações encontradas em pronto-socorro, o carvão é prescrito em dose única, entretanto, em casos selecionados, pode ser usado em múltiplas doses, a cada 4 horas, para drogas que apresentem circulação êntero-hepática. A associação dos métodos não demonstrou vantagem no resultado da descontaminação.

Carvão em múltiplas doses:

1. Princípios: não deve haver contraindicação quando a intoxicação é grave ou espera-se que seja grave.

2. Principais tóxicos: são exemplos fenobarbital, ácido valproico, carbamazepina, teofilina, substâncias de liberação entérica ou liberação prolongada.

10.6.1.3 Irrigação intestinal

1. Método: uma solução é administrada por meio de sonda nasogástrica, habitualmente, à taxa de 1.500 a 2.000 mL/h. O objetivo é que a mesma solução administrada pela sonda seja recuperada por via retal e, com isso, haja limpeza “mecânica” do trato gastrointestinal. A solução mais usada é o polietilenoglicol, que

tem composição osmótica e eletrolítica semelhante à do plasma, para diminuir a chance de distúrbios sistêmicos;

2. Indicação: muito raramente, é um método utilizado para diminuir a absorção de tóxicos. É útil para indivíduos que ingeriram grandes doses de ferro ou de outros metais pesados e para expelir pacotes ingeridos por envolvidos no tráfico de drogas. Além dessas situações excepcionais, não se recomenda seu uso rotineiro.

10.6.1.4 Diurese forçada e alcalinização da urina

1. Hiper-hidratação: soro fisiológico, para adultos, 1.000 mL, a cada 8 ou 6 horas. Pode-se aumentar o volume até alcançar um débito urinário de 100 a 400 mL/h. Deve-se ter cuidado com sobrecarga de volume e congestão pulmonar. Os principais tóxicos que têm sua excreção aumentada com hiper-hidratação são álcool, brometo, cálcio, flúor, lítio, potássio e isoniazida;

2. Alcalinização: manter o pH urinário $> 7,5$. Preparar uma solução com 850 mL de soro glicosado a 5% + 150 mL de bicarbonato de sódio a 8,4% (150 mEq de Bic). Essa solução alcaliniza a urina e tem concentração fisiológica de sódio (0,9%). Se não houver contra-indicação, infundir 1 L dessa solução, a cada 6 a 8 horas, e monitorizar o pH urinário. A alcalinização da urina aumenta a excreção de fenobarbital, salicilatos, clorpropamida, flúor, metotrexato e sulfonamidas.

10.6.1.5 Métodos dialíticos

A hemodiálise clássica é o método mais usado e disponível, embora existam a hemofiltração e a hemoperfusão. Apesar de ser raramente necessária, a diálise tem importante papel em algumas intoxicações exógenas e pode salvar vidas. Deve-se sempre consultar se há ou não indicação de diálise em qualquer paciente com intoxicação exógena.

Os princípios para indicação de diálise são:

- a) A intoxicação é grave ou tem grande potencial para tal, incluindo pacientes que continuam a piorar, apesar do suporte agressivo;
- b) A intoxicação é grave, e o paciente tem disfunção na metabolização do tóxico (insuficiências hepática e/ou renal);
- c) Pacientes ainda se encontram estáveis, mas com a concentração sérica de determinado tóxico potencialmente fatal ou com capacidade de causar lesões graves ou irreversíveis;
- d) O tóxico é significativamente dialisável.

Quadro 10.2 - Principais substâncias e indicações para eliminação

Substâncias	Hemodiálise	Hemoperfusão
Barbitúricos	Sim	Sim
Bromo	Sim	Não
Etanol	Sim	Não
Etilenoglicol	Sim	Não
Hidrato de cloral	Sim	Não
Lítio	Sim	Não
Metais pesados	Sim	Não
Metanol	Sim	Não
Procainamida	Sim	Sim
Salicilatos	Sim	Não

Teofilina	Sim	Sim
Ácido valproico	Não	Sim
Carbamazepina	Não	Sim
Cloranfenicol	Não	Sim
Disopiramida	Não	Sim
Fenitoína	Não	Sim
Meprobamato	Não	Sim
Paraquat	Não	Sim

10.6.2 Tratamento das emergências relacionadas aos tóxicos

Não se deve esquecer de que o suporte clínico e o tratamento imediato das complicações são etapas essenciais e prioritárias no manejo das intoxicações exógenas (Quadro 10.3). Habitualmente, em poucas horas ou poucos dias, a intoxicação estará resolvida, e o paciente, de forma geral, terá excelente prognóstico. A seguir, apresentam-se as principais complicações e os respectivos tratamentos indicados e contraindicados.

Quadro 10.3 - Emergências cardiovasculares

Tipos de emergência	Tratamento	Contraindicações (se usar, ter cautela)
Bradycardia	Marca-passo Glucagon ¹ Glicose e insulina ¹ Cálcio ¹ Epinefrina	Isoproterenol Marca-passo profilático
Taquicardia	Benzodiazepínico Nitroglicerina Nitroprussiato Labetalol	Betabloqueador Cardioversão elétrica Adenosina
Arritmias	Bicarbonato de sódio Lidocaína	Procainamida
Hipertensão	Benzodiazepínico Nitroglicerina Nitroprussiato	Betabloqueador isoladamente
Síndromes coronarianas agudas	Benzodiazepínico Nitroglicerina Ácido acetilsalicílico Heparina Considerar reperfusão	Betabloqueador isoladamente
Choque	Epinefrina Norepinefrina Dopamina Glucagon ¹ Glicose e insulina ¹ Cálcio ¹	Isoproterenol Evitar cálcio, em caso de suspeita de intoxicação digitálica
Colinérgico	Atropina Pralidoxima	Succinilcolina
Anticolinérgico	Benzodiazepínico Fisostigmina ²	Antipsicóticos
Opioide	Naloxona Suporte ventilatório	Proscrita naloxona se crise epiléptica induzida por meperidina

Nota¹: Intoxicações por betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio.

Nota²: Não usar na intoxicação por antidepressivos tricíclicos.

10.6.2.1 Depressão do centro respiratório

Pode ocorrer com vários agentes, especialmente opioides e hipnótico-sedativos. É muito importante avaliar, periodicamente, a adequação da ventilação e da capacidade de proteger as vias aéreas. Como regra geral, deve-se avaliar de forma precoce a necessidade de intubação de pacientes com incapacidade de proteger as vias aéreas ou com escala de coma de Glasgow < 8. É importante lembrar que o flumazenil não deve mais fazer parte de protocolos rotineiros para coma, ou seja, não usar em pacientes com história de convulsão e na coexistência de intoxicação ou uso de antidepressivos tricíclicos.

Entretanto, em 2 situações, pode não ser necessária a intubação orotraqueal:

1. Rebaixamento do nível de consciência e pupilas mióticas: podem ser devidos a opioides; nesse caso, pode-se tentar naloxona IV, IM ou SC, iniciando-se com 0,4 a 0,8 mg IV lentamente, podendo repetir. As complicações são raras (< 2%) e incluem edema pulmonar, arritmias, agitação e abstinência;

2. Rebaixamento do nível de consciência em intoxicação por benzodiazepínico: é uma intoxicação comum em nosso meio e de maior gravidade com benzodiazepínicos de ação rápida (midazolam). Se houver rebaixamento significativo (escala de coma de Glasgow < 8) ou incapacidade de proteção das vias aéreas, tentar o flumazenil (0,1 a 0,2mg IV, em 30 a 60 segundos, e repetir 0,1 a 0,2 mg IV, a cada minuto, até a dose de 1 mg). As complicações são raras, mas graves, e incluem convulsões e grave síndrome de abstinência.

10.6.2.2 Bradicardia com alteração hemodinâmica

As principais etiologias e os tratamentos recomendados, respectivamente, são:

1. Carbamato e organofosforado: respondem muito bem a atropina. Iniciar com doses de 2 a 4mg, podendo ser necessárias altas doses do fármaco. Em algumas situações, pode ser necessário prescrever pralidoxima (regenerador da colinesterase);

2. Digoxina: pode causar bradicardia, arritmias ventriculares e mesmo bloqueio atrioventricular. O tratamento de escolha é o anticorpo antidigoxina. Pode necessitar de marca-passo externo ou mesmo transvenoso; não se recomenda marca-passo transvenoso profilático, pois a ponta do dispositivo pode estimular arritmias. Em situações de bradicardia não responsiva ao marca-passo, podem-se usar doses altas de drogas com atividade beta-agonista (dopamina);

3. Betabloqueadores: podem responder a glucagon (iniciar com 1 a 2mg IM); eventualmente, podem-se iniciar drogas com atividade beta-agonista;

4. Bloqueadores dos canais de cálcio: especificamente, verapamil ou diltiazem; podem responder a gluconato de cálcio.

10.6.2.3 Taquicardia com alteração hemodinâmica

As principais etiologias e os tratamentos recomendados, respectivamente, são:

1. Síndrome anticolinérgica aguda “pura”: pode necessitar de fisostigmina (iniciar com 1 a 2 mg). Entretanto, raramente é necessário usá-la por arritmia;

2. Catecolaminérgicos (anfetamina, cocaína): o tratamento inicial é feito com um benzodiazepínico (lorazepam ou diazepam). Usar doses sucessivas até o paciente ficar calmo, mas deve-se evitar depressão significativa do nível de consciência. Raramente, podem ser necessários antagonistas catecolaminérgicos mistos, como o labetalol. Devem-se evitar betabloqueadores puros, como o propranolol, pois podem aumentar, paradoxalmente, a pressão arterial, bem como medicações de ação rápida (por exemplo, adenosina) ou cardioversão elétrica, em razão da alta taxa de recidiva da arritmia em taquicardias induzidas por tóxicos.

10.6.2.4 Emergências hipertensivas

O tratamento de escolha é feito com benzodiazepínico. Na maioria das vezes, com controle da agitação, a pressão arterial tende à normalidade. A medicação de segunda escolha é o nitroprussiato, e, raramente, pode ser necessário o labetalol. Os betabloqueadores “puros” são contraindicados ao menos quando usados isoladamente.

10.6.2.5 Síndromes coronarianas agudas

O tratamento é semelhante ao descrito para emergências hipertensivas. Estudos com cineangiocoronariografia mostraram que nitroglicerina e fentolamina (alfabloqueador) são capazes de reverter o vasoespasmoc ocasionado pelos catecolaminérgicos. Portanto, o tratamento de eleição é feito com benzodiazepínico com nitroglicerina. Se houver elevação do segmento ST, sem sucesso na reversão com nitroglicerina, deve-se realizar imediatamente uma cineangiocoronariografia. Se um centro de hemodinâmica não está disponível e se não há hipertensão significativa, pode-se tentar trombólise química.

10.6.2.6 Prolongamento do intervalo QRS

O tratamento consiste em carga de sódio + alcalinização da urina. Pode-se prescrever *bolus* de bicarbonato de sódio (1 a 2 mEq/kg de peso), em 30 a 60 minutos, e deixar uma solução de manutenção para manter o pH sérico > 7,5. Uma sugestão é adicionar 150 mEq de bicarbonato de sódio (8,4%) a 850 mL de solução (água ou soro glicosado a 5%). Essa solução consegue alcalinizar o sangue ao mesmo tempo em que fornece sódio. A velocidade de infusão dependerá do estado cardiovascular prévio e da monitorização do pH; em geral, 3 a 4 L/d.

10.6.2.7 Choque

Imediatamente, fornece-se cristalóide em 2 acessos calibrosos. Se o paciente persistir hipotenso, iniciar drogas vasoativas. Caso tenha antídoto, o tóxico em questão deve ser imediatamente prescrito:

gluconato de cálcio (intoxicação por antagonistas de cálcio) e glucagon (betabloqueador).

Se a causa for bradicardia refratária ou bloqueio atrioventricular de terceiro grau, deve-se considerar marca-passo imediatamente. Se houver uma taquiarritmia, considerar cardioversão elétrica.

Em choques refratários, considerar o cateter de Swan-Ganz. A intoxicação exógena pode alterar a resistência periférica, o inotropismo, o cronotropismo e a resistência venosa, dificultando o manejo empírico.

10.6.2.8 Taquicardia ventricular monomórfica e fibrilação ventricular

Obviamente, em qualquer Taquicardia Ventricular (TV) sem pulso ou Fibrilação Ventricular (FV), deve-se prontamente desfibrilar. Se o paciente apresentar TV monomórfica e permanecer hemodinamicamente estável, deve-se prescrever lidocaína. A fenitoína não é mais indicada em qualquer arritmia, mesmo na intoxicação por tricíclicos. Não se deve usar procainamida.

10.6.2.9 Taquicardia ventricular polimórfica (*torsades de pointes*)

Em se tratando de paciente sem pulso central, recorre-se a desfibrilação imediata. Além disso, corrigem-se imediatamente hipoxemia, hipocalemia e hipomagnesemia se presentes. Não existe um tratamento eficaz, e as determinações são da classe III (indeterminada). Entretanto, recomenda-se:

- a) Sulfato de magnésio:** mesmo que a concentração sérica de magnésio não esteja baixa; 1 a 2 g IV, em 5 a 10 minutos;
- b) Lidocaína:** resultados inconclusivos, porém considerar seu uso;
- c) Aumento da frequência cardíaca (*overdrive pacing*):** acima da apresentada pelo paciente, com marca-passo ou com um agente (isoproterenol).

10.6.2.10 Parada cardiorrespiratória

Das causas de parada cardiorrespiratória, as relacionadas às intoxicações têm melhor prognóstico do que as demais: em uma média de 6 estudos, 24% tiveram longa taxa de sobrevivência. As intoxicações que mais levam à morte estão descritas a seguir:

1. **Álcool:** medicações cardiovasculares.
2. **Aminofilina:** monóxido de carbono.
3. **Anticonvulsivantes:** neurolépticos.
4. **Antidepressivos:** pesticidas e produtos químicos.
5. **Drogas ilícitas:** hipnótico-sedativos.

Na TV sem pulso e na FV, procede-se à desfibrilação imediata. Especialmente com os catecolaminérgicos, a desfibrilação não terá êxito ou ocorrerá precocemente. Na FV resistente, não há consenso sobre a quantidade de epinefrina que deve ser usada; devem-se evitar altas doses e aumentar o intervalo entre elas.

No suporte avançado de vida, após 20 a 30 minutos de reanimação, devem-se suspender os esforços, exceto se houver viabilidade cerebral (raríssimo). Entretanto, em paradas cardiorrespiratórias relacionadas às intoxicações, esforços podem ser prolongados, principalmente quando há hipotermia.

Com relação à doação de órgãos, não se devem realizar provas clínicas de morte ou eletroencefalograma na vigência de uma intoxicação aguda, pois não têm valor nessa situação. Após a resolução da intoxicação, podem e devem ser realizadas provas de morte encefálica; se esta for positiva, entra-se em contato com a central de procura de órgãos.

10.6.2.11 Insuficiência respiratória

Pode ser complicação de várias intoxicações e precisa ser resolvida o mais rápido possível. Ocorre, mais frequentemente, por edema pulmonar não cardiogênico, ocasionado por opioides, organofosforados, cianeto, monóxido de carbono, salicilatos e hipnótico-sedativos. Deve-se ter grande cuidado com as vítimas de intoxicação por monóxido de carbono, pois o oxímetro de pulso pode

mostrar saturação de oxigênio normal quando, na verdade, o paciente está com hipoxemia grave.

Muitas vezes, um cateter ou uma máscara de oxigênio são as únicas ferramentas necessárias, entretanto hipóxia persistente reflete a necessidade de suporte ventilatório. Não adiar intubação orotraqueal quando ela é necessária: o suporte clínico é uma das etapas mais importantes no manejo de indivíduos com intoxicação exógena. São situações que podem necessitar de intubação orotraqueal e ventilação mecânica:

- a) Convulsões reentrantes;
- b) Incapacidade de proteger as vias aéreas;
- c) Hipoxemia refratária a oxigênio por máscara.

10.6.2.12 Rebaixamento do nível de consciência

- a) Realizar, imediatamente, glicemia capilar (dextro); se houver hipoglicemia, prescrever glicose a 50% (administrar tiamina a pacientes com suspeita de etilismo crônico ou desnutridos);
- b) Fornecer oxigênio e manter saturação de oxigênio > 92%;
- c) Nesse momento, avaliar se é possível usar um antídoto. Nos Estados Unidos, recomenda-se prescrever naloxona a pacientes com rebaixamento do nível de consciência. Não recomendamos, em nosso meio, o seu uso rotineiro; considerá-lo na presença de rebaixamento com pupilas mióticas;
- d) Se o paciente não consegue proteger as vias aéreas ou tem pontuação < 8 na escala de coma de Glasgow e não é possível usar um antídoto, realizam-se intubação orotraqueal e ventilação mecânica. É importante evitar pneumonia aspirativa, pois esta se associa a pior prognóstico.

10.6.2.13 Hipoglicemia

Administra-se solução de glicose intravenosa na presença de hipoglicemia (glicemia capilar < 60 mg/dL). A dose recomendada é de 60 a 100 mL de glicose a 50%. O glucagon (1 mg IM) pode ser usado quando não se consegue rapidamente acesso venoso. Devem

ser prescritas tiamina 100 mg IM concomitantemente a glicose a desnutridos e etilistas, para evitar encefalopatia de Wernicke.

10.6.2.14 Convulsões induzidas por tóxicos

Pacientes intoxicados com quadro convulsivo devem ser avaliados quanto à possibilidade da coexistência de lesões no sistema nervoso central, como hematomas ou acidente vascular cerebral. Consideram-se exames de imagem na suspeita clínica.

A convulsão induzida por tóxicos geralmente é mais difícil de ser controlada. A medicação inicial, durante a convulsão, é o diazepam intravenoso (5 a 10 mg), que pode ser repetido várias vezes. O próximo passo, em intoxicações exógenas, é prescrever fenobarbital para um controle mais prolongado, com dose de 10 a 20 mg IV, lentamente (máximo de 50 a 75 mg/min).

Se existe um antídoto para o tóxico em questão, deve ser iniciado imediatamente, exceto se há contraindicação. Um exemplo é a intoxicação com isoniazida, na qual o uso da vitamina B6 é essencial para cessar as crises convulsivas. A fenitoína, por outro lado, é menos útil para o tratamento de convulsões relacionadas a intoxicações.

Obviamente, devem-se sempre excluir hipoglicemia e síndrome de abstinência como causas potenciais das crises convulsivas.

São tóxicos mais frequentemente relacionados a convulsão:

- a) Antidepressivos tricíclicos;
- b) Cocaína;
- c) Fenotiazinas;
- d) Inseticidas organofosforados;
- e) Isoniazida;
- f) Lítio;
- g) Monóxido de carbono;
- h) Salicilatos;
- i) Teofilina;

j) Outros: fenciclidina, propoxifeno, estriçnina, fenol e hidrocarbonetos clorados.

Tratamento das convulsões relacionadas a tóxicos:

- a) Durante o episódio convulsivo: benzodiazepínico (diazepam 5 a 10 mg IV). Pode-se repetir a dose várias vezes, se necessário;
- b) Avaliar se há antídoto; se sim, administrá-lo (cuidado quando há contra-indicação);
- c) Convulsões recidivantes:
 - o Fenobarbital: 10 a 20 mg/kg e manter 100 mg/d, com monitorização do nível sérico. Geralmente, é a medicação mais indicada em intoxicações;
 - o Fenitoína: 15 a 20 mg/kg e manter 100 mg, a cada 8 horas, com monitorização do nível sérico. É especialmente útil em intoxicações por betabloqueadores e antidepressivos tricíclicos.
- d) Convulsões persistentes (*status epilepticus*):
 - o Benzodiazepínicos + fenobarbital + fenitoína;
 - o Se persistir com convulsões, realizar intubação orotraqueal: sedar o paciente (midazolam intravenoso contínuo) e administrar um bloqueador neuromuscular não despolarizante (pancurônio, atracúrio, vecurônio, por exemplo). Nesse caso, é imprescindível monitorização com eletroencefalograma, para evitar lesão neurológica irreversível;
 - o Avaliar se o tóxico é removido pela diálise; se positivo, indicá-la imediatamente.

Algumas considerações sobre convulsões relacionadas a intoxicação exógena são fundamentais:

- a) O surgimento de crises convulsivas entre aqueles que ingeriram lítio ou salicilatos pode indicar que a concentração sérica de tais drogas está em níveis tóxicos, e deve-se indicar hemodiálise;
- b) Entre aqueles com intoxicação por antidepressivos tricíclicos, a acidemia causada pelas convulsões pode agravar ainda mais a toxicidade cardíaca e causar arritmias letais;
- c) A convulsão causada pela teofilina é geralmente refratária a agentes anticonvulsivantes de uso mais comum, e pode haver a necessidade de intubação orotraqueal e de bloqueio neuromuscular. Nesse caso, a monitorização com eletroencefalograma é obrigatória;

- d) Convulsões causadas por isoniazida usualmente respondem à administração de piridoxina;
- e) Convulsões podem levar a hipertermia, acidose láctica, rabdomiólise, arritmias, pneumonia aspirativa, seqüela neurológica permanente ou mesmo morte.

10.6.2.15 Hipotermia e hipertermia

Ambas podem ser tratadas, respectivamente, com aquecimento ou resfriamento externo passivo. Em emergências hipertérmicas (overdose de cocaína ou anfetamina), medidas agressivas de resfriamento podem salvar vidas.

10.6.2.16 Tóxicos que têm antídotos

Existem vários antídotos, embora raramente sejam necessários ou indicados (Quadro 10.4). Um dos mais usados é o flumazenil (antagonista benzodiazepínico); é importante ressaltar que ele não deve ser usado nas seguintes situações:

- a) Curiosidade diagnóstica;
- b) Rebaixamento do nível de consciência não significativo;
- c) História de convulsões ou uso de anticonvulsivantes;
- d) Possibilidade de uso de antidepressivos tricíclicos ou que apresentam eletrocardiograma com prolongamento do intervalo QRS.

Quadro 10.4 - Principais antídotos disponíveis

Tóxicos	Antídotos
Acetaminofeno	Acetilcisteína
Anticoagulantes	Vitamina K e plasma fresco congelado
Anticolinérgicos	Fisostigmina
Benzodiazepínicos	Flumazenil
Betabloqueadores	Glucagon
Bloqueadores dos canais de cálcio	Gluconato de cálcio e glucagon
Carbamato	Atropina e pralidoxima
Digoxina	Anticorpo antidigoxina
Inseticida organofosforado	Atropina e pralidoxima
Isoniazida	Piridoxina (B6)
Metais pesados	EDTA e desferroxamina (ferro)
Metanol e etilenoglicol	Álcool etílico ou fomepizole
Monóxido de carbono	Oxigênio a 100%
Opioides	Naloxona

Uma proposta de abordagem inicial do paciente com provável intoxicação exógena encontra-se resumida a seguir:

1. ABCD primário:

- a) Vias aéreas: se estão pérvias e/ou há presença de corpo estranho;
- b) Respiração (*breathing*): avaliar padrão respiratório, sua frequência e sua adequação;
- c) Circulação; checar pulso central:
 - o Se não houver, seguir as recomendações de parada cardiorrespiratória;
 - o Se houver, avaliar glicemia capilar e necessidade de antídotos.

2. ABCD secundário:

- a) Vias aéreas: se não houver boa ventilação ou não for possível proteger as vias aéreas (rebaixamento do nível de consciência) e não houver possibilidade de reversão dos efeitos do tóxico imediatamente (antídotos), realizar intubação orotraqueal;
- b) Respiração (*breathing*): se o paciente for intubado, avaliar ventilação (ausculta do epigástrio, hemitórax esquerdo e hemitórax direito e hemitórax direito);
- c) Circulação: avaliar necessidade de volume com ou sem droga vasoativa;
- d) Diagnóstico diferencial: avaliar causa da alteração encontrada.

Você **sabe** como **abordar** um **paciente** com **suspeita** de **intoxicação exógena**?

A avaliação e a abordagem das intoxicações exógenas demandam o reconhecimento do evento ou sua suspeita clínica, principalmente quando os sintomas e sinais apresentados não são compatíveis com outros diagnósticos. A identificação do agente, apesar de não ser muito frequente, é importante, assim como a dose e o tempo de exposição ao agente intoxicante. A apresentação clínica sindrômica, muitas vezes, remete ao tratamento, mesmo sem a certeza de qual agente está envolvido no caso. O suporte prioritário é o da via aérea, da ventilação e oxigenação e da condição hemodinâmica, seguida da condição neurológica. A utilização de antídoto específico, de medidas de aumento da excreção e de redução da absorção é essencial para o tratamento do quadro.

TRATAMENTO ESPECÍFICO DAS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS AGUDAS

José Paulo Ladeira
Kelly Roveran Genga



Você **sabe** quais as **intoxicações** exógenas **mais comuns** e quais possuem **antídotos específicos**?

11.1 INTRODUÇÃO

Em todas as intoxicações descritas neste capítulo, a prioridade sempre será a estabilização clínica do paciente, conforme descrito no capítulo de abordagem geral das intoxicações exógenas. Os agentes envolvidos nas intoxicações podem variar de acordo com a faixa etária e região. Crianças têm intoxicações mais comuns por alimentos, bebidas e medicações, enquanto em adultos, a ingestão intencional de medicamentos, drogas ilícitas é mais frequente nos grandes centros. Nas regiões rurais, as exposições acidentais a agrotóxicos são frequentes. Neste momento, descreveremos algumas particularidades das principais intoxicações agudas.

11.2 ACETAMINOFENO (PARACETAMOL)

Trata-se de uma intoxicação frequente nos Estados Unidos, mas pouco comum em nosso meio. O acetaminofeno tem absorção rápida e atinge pico sérico após 4 horas. Em doses terapêuticas, é metabolizado a produtos não tóxicos, e alguns intermediários

altamente reativos eletrofílicos são rapidamente inativados pelo sistema glutatona hepático. Entretanto, quando ingerido em altas doses (> 140 mg/kg), pode levar a necrose hepática.

11.2.1 Quadro clínico e achados laboratoriais

1. Fase precoce (primeiras 2 a 4 horas): sintomas inespecíficos como náuseas, vômitos, palidez e sudorese;

2. Fase tardia (24 a 48 horas): se houve ingestão maciça, o paciente pode evoluir com necrose hepática. As manifestações podem incluir dor no hipocôndrio direito, hepatomegalia, icterícia, distensão abdominal, vômitos e insuficiência renal. Pode evoluir para insuficiência hepática, com necessidade de transplante;

3. Achados usuais: aumento de aspartato transaminase (AST) e alanina transaminase (ALT), bilirrubinas, prolongamento do tempo de protrombina;

4. Achados que indicam prognóstico ruim:

- a) Tempo de protrombina maior do que 2 vezes o controle;
- b) Bilirrubina total > 4 mg/dL;
- c) pH < 7,3;
- d) Creatinina sérica > 3,3 mg/dL;
- e) Encefalopatia hepática.

11.2.2 Tratamento

- a) O carvão ativado deve ser usado e não diminui a eficácia do antídoto;
- b) Iniciar o antídoto N-acetilcisteína por via oral; pode ser administrado por via endovenosa, se necessário:
 - o *bolus* de 140 mg/kg;
 - o Manutenção: 70 mg/kg a cada 4 horas, em um total de 17 doses.
- c) Obter concentração sérica do paracetamol nas primeiras 24 horas e checar, junto à comissão de controle de intoxicação, a severidade do evento, dependendo do resultado da dosagem. Se a concentração for não tóxica, suspender o antídoto;

- d) O antídoto tem maior eficácia quando usado nas primeiras 8 a 10 horas após a ingestão do paracetamol;
- e) Monitorizar funções hepática e renal diariamente. O risco é maior em hepatopatas e etilistas.

11.3 ÁCIDOS E ÁLCALIS (CORROSIVOS)

São capazes de reagir com moléculas orgânicas e causar graves lesões na pele e nos olhos. Quando ingeridos por via oral, causam graves lesões orais, nas vias aéreas, no esôfago, no estômago e no intestino. Os casos mais comuns em prontos-socorros são ocasionados por produtos de limpeza doméstica, e os mais graves, por tentativa de suicídio. Infelizmente, é um tipo de intoxicação que pode levar a graves sequelas.

Os álcalis causam necrose por liquefação, saponificação das gorduras, dissolução de proteínas e emulsificação de membranas lipídicas, o que pode levar a necrose tissular e trombose de pequenos vasos.

Os ácidos causam necrose de coagulação, em que proteínas são desnaturadas, resultando na formação de coágulos ou escaras de aderência firme.

11.3.1 Quadro clínico e exames complementares

As lesões causadas por álcalis têm maior chance de causar perfuração do esôfago e estômago.

11.3.1.1 Fase precoce

Dor, eritema, disfonia, salivação excessiva, disfagia, dor abdominal e vômitos. A ausência de lesões orais não descarta significativa lesão esofágica ou gástrica.

11.3.1.2 Achados com pior prognóstico

- a) Piora da dor torácica, dispneia e surgimento de pneumomediastino indicam perfuração esofágica;
- b) Aspiração pode levar a pneumonia, grave traqueíte e Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA);
- c) Dor abdominal, ausência de ruídos hidroaéreos e pneumoperitônio indicam perfuração gástrica;
- d) Podem ocorrer hipotensão, choque, acidose metabólica, insuficiência renal, hemólise e coagulação intravascular disseminada;
- e) Eventualmente, pode ocorrer hematêmese por lesões vasculares do trato digestivo. Nos dias seguintes, infecções bacterianas podem superpor-se aos sinais e sintomas já presentes.

11.3.1.3 Fase tardia

O reparo das lesões pode levar de semanas a meses e ocasiona cicatrização com retração e formação de estenoses, especialmente em áreas em que já exista um estreitamento anatômico, como cricofaringe, esôfago diafragmático, antro e piloro. Lesões esofágicas são vistas, predominantemente, na metade inferior do esôfago, e queimaduras gástricas costumam ser mais severas no antro. Vômitos estão relacionados a lesões esofágicas mais graves. Estenose esofágica ocorre em mais de 70% das queimaduras que resultam em ulceração profunda, e esses pacientes acabam desenvolvendo maior risco de câncer esofágico.

11.3.1.4 Exames complementares

Devem-se solicitar hemograma, coagulograma, bioquímica, eletrólitos, gasometria, radiografia de tórax, radiografia de abdome e endoscopia digestiva alta precoce (de 6 a 24 horas da exposição). A dilatação terapêutica do esôfago na endoscopia inicial é de grande risco e deve ser evitada, ao passo que a endoscopia tem grande utilidade em detectar se há ou não lesões e determinar o prognóstico.

11.3.2 Tratamento

- a) São contraindicados lavagem gástrica e carvão ativado;

- b) Medidas importantes: hidratação vigorosa, correção dos distúrbios eletrolíticos, uso de antieméticos, bloqueadores H2 ou inibidores da bomba de prótons e analgesia;
- c) O uso de corticosteroides e antibióticos de amplo espectro é controverso, embora alguns autores o recomendem;
- d) Os corticoides têm maior utilidade apenas nas lesões com álcalis, principalmente naquelas com alto risco de estenose;
- e) A dose recomendada é de metilprednisolona 1 a 2 mg/kg IV, a cada 6 horas. Manter o corticoide em doses decrescentes por 14 dias;
- f) As estenoses devem ser tratadas com dilatação endoscópica de 3 a 4 semanas após a ingestão e, se disponível, com *stents*. Casos mais graves podem necessitar de correção cirúrgica.

11.4 ANTICOLINÉRGICOS

Os tóxicos podem ser:

- a) Anti-histamínicos H1;
- b) Atropina, hioscina, homatropina, escopolamina e ipratrópio;
- c) Antiparkinsonianos: biperideno e benztropina;
- d) Relaxantes musculares: orfenadrina, ciclobenzaprina e isometepteno;
- e) Neurolépticos: clozapina, olanzapina e fenotiazinas;
- f) Antidepressivos tricíclicos.

11.4.1 Quadro clínico

Os sintomas têm início precoce (o habitual é 1 hora após a ingestão):

- 1. Sistema Nervoso Central (SNC):** agitação, ataxia, confusão, *delirium*, alucinação e desordens do movimento (coreia, atetose). Nos casos mais graves, pode evoluir com depressão respiratória e coma;
- 2. Sistema nervoso autônomo:** diminuição do peristaltismo, pupilas dilatadas, pele e mucosas secas, retenção urinária, taquicardia, hipertensão e hipertermia;
- 3. Hiperatividade neuromuscular:** pode levar a rabdomiólise.

11.4.2 Tratamento

- a) Lavagem gástrica na primeira hora da ingestão, seguida de carvão ativado;
- b) Trata-se de uma das poucas situações em que o carvão pode ser usado após 1 hora da ingestão, em razão da hipomotilidade de todo o trato gastrointestinal que essa intoxicação pode provocar. Faltam estudos avaliando a eficácia dessa conduta;
- c) Benzodiazepínicos são úteis para a agitação psicomotora. Medidas gerais, como resfriamento (se hipertermia) e hidratação, também são importantes.

Há um antídoto para os anticolinérgicos, a fisostigmina, mas raramente é necessário. Seu uso obedece a estas recomendações: dose inicial – 1 a 2 mg IV durante 2 a 5 minutos, podendo ser repetida; não ser usada para convulsões ou coma; e ser contraindicada em caso de distúrbios da condução cardíaca.

11.5 ANTICONVULSIVANTES

Os mais frequentes são fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, ácido valproico e clonazepam (benzodiazepínico). Todos têm excelente absorção oral, entretanto é comum o uso de preparações de liberação prolongada, as quais podem retardar o início das manifestações tóxicas. Quase todos os anticonvulsivantes têm metabolismo hepático.

É possível dividi-los em 2 grandes grupos:

- a) Ação preferencial nas membranas neuronais: fenitoína e carbamazepina.
- b) Ação em neurotransmissores ou nos seus receptores: fenobarbital, benzodiazepínicos, ácido valproico, gabapentina e vigabatrina.

11.5.1 Quadro clínico e exames complementares

Todos atuam primariamente causando depressão do SNC. É regra geral o aparecimento de alterações das funções cerebelares e

vestibulares, podendo causar ataxia, nistagmo, diplopia, borramento visual, tontura, voz “empastada”, tremores, náuseas e vômitos. Posteriormente, o paciente pode evoluir com coma e depressão respiratória. Embora sejam anticonvulsivantes, em concentrações séricas muito altas podem causar convulsões.

Algumas particularidades, de acordo com o agente, são explicitados a seguir.

11.5.1.1 Fenitoína

O coma pode ser visto com concentração sérica > 60 mg/mL. Pode cursar com hipotensão, alteração da condução cardíaca e taquiarritmias ou bradiarritmias.

11.5.1.2 Carbamazepina

Assim como a fenitoína, pode levar a arritmias devido à sua ação nas membranas celulares. São achados sugestivos: coma (concentrações séricas > 20 mg/mL), síndrome anticolinérgica e movimentos involuntários. Sinais e sintomas incluem hipotensão, hipotermia, depressão respiratória, disartria, nistagmo, ataxia, diplopia, taquicardia sinusal, retenção urinária, midríase e íleo paralítico. Uma reação idiossincrática à carbamazepina é dose-independente e pode ocasionar mielotoxicidade, hepatite, nefrite tubulointersticial, cardiomiopatia, dermatite esfoliativa e hiponatremia.

11.5.1.3 Ácido valproico

Coma ocorre da ingestão de concentrações > 180 mg/mL. Não costuma haver efeitos cerebelares e vestibulares como os outros anticonvulsivantes. Pode levar a graves alterações metabólicas, como acidose metabólica com ânion-gap elevado, hipoglicemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, hipernatremia e hiperosmolaridade.

11.5.1.4 Fenobarbital

Podem ocorrer depressão do SNC, hipotermia, hipotensão, edema pulmonar e parada cardíaca.

11.5.2 Tratamento

- 1. Carvão ativado:** é o método de escolha para descontaminação do trato gastrointestinal e pode ser usado em múltiplas doses (liberação prolongada: fenitoína, carbamazepina, fenobarbital e ácido valproico);
- 2. Medidas de suporte:** são essenciais. Intubação, se necessária, não deve ser adiada; restaurar a volemia e, eventualmente, usar agentes vasoativos; convulsões devem ser tratadas com interrupção do agente e uso de benzodiazepínico;
- 3. Diálise:** pode ser útil quando há intoxicação grave, que continua a piorar com as medidas habituais ou com concentrações séricas muito altas. Os agentes dialisáveis são fenobarbital, ácido valproico e carbamazepina;
- 4. Particularidades:**
 - a) Carbamazepina: se houver distúrbios do ritmo, pode-se usar bicarbonato de sódio (semelhante à intoxicação por tricíclicos). Pode responder a fisostigmina;
 - b) Fenobarbital: recomenda-se alcalinizar a urina para aumentar a excreção (já que o fenobarbital é um ácido fraco).

11.6 ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS E TETRACÍCLICOS

Trata-se de uma intoxicação potencialmente grave e muito frequente em nosso meio. O uso dos antidepressivos tricíclicos e tetracíclicos ocorre em uma população com significativa chance de tentativa de suicídio. Os tricíclicos mais usados são amitriptilina, imipramina, clomipramina e nortriptilina, e os tetracíclicos são bupropiona, maprotilina e mirtazapina.

Agem inibindo a recaptação pré-sináptica de vários neurotransmissores, sendo todos bem absorvidos pelo trato gastrointestinal: os picos séricos ocorrem após 2 a 6 horas e têm altíssima ligação proteica (> 95%).

11.6.1 Quadro clínico e exames complementares

A maioria dos efeitos tóxicos ocorre nas primeiras 6 horas, e as principais consequências são:

1. **Anticolinérgicos:** taquicardia, hipertensão, pele seca e quente;
2. **Membrana celular (quinidina-like):** bloqueia os canais de sódio e pode prolongar o intervalo QRS, com arritmias potencialmente letais;
3. **Bloqueio alfa-adrenérgico:** hipotensão;
4. **SNC:** agitação, hiperatividade neuromuscular, convulsões e coma.

Os efeitos tóxicos em doses moderadas de antidepressivos tricíclicos e tetracíclicos são predominantemente anticolinérgicos, com boca seca, turvação visual, pele e mucosas quentes e secas, retenção urinária, diminuição do peristaltismo, confusão, taquicardia e pupilas midriáticas. Com doses maiores, podem surgir depressão do sistema nervoso central, convulsões, toxicidade cardíaca e hipotensão.

O óbito precoce normalmente ocorre por arritmias (taquiarritmias, bloqueio atrioventricular, bradicardia terminal, Taquicardia Ventricular – TV/Fibrilação Ventricular – FV) e choque. Já o óbito mais tardio ocorre por complicações pulmonares e insuficiência de múltiplos órgãos.

Existem achados eletrocardiográficos que devem apontar para intoxicação por antidepressivos tricíclicos:

- a) Prolongamento do QRS;
- b) Onda R em aVR > 3 mm;

c) Onda R em aVR > onda S.

11.6.2 Tratamento

- a) Compreende lavagem gástrica na primeira hora seguida de carvão ativado em múltiplas doses. É contraindicada a indução de vômito;
- b) Diálise não é efetiva, mesmo em paciente graves;
- c) Encontram-se distúrbios de condução e arritmias (carga de sódio + alcalinização sérica):
- d) Diluir 850 mL de soro glicosado + 150 mEq de bicarbonato de sódio a 8,4%;
- e) Iniciar com 200 a 300 mL/h IV em adultos e monitorizar o pH sérico. Deve-se mantê-lo maior do que 7,5 (o ideal é 7,55).
- f) Arritmia ventricular que não responde a alcalinização pode responder a lidocaína. Não há estudos que corroborem o uso profilático do bicarbonato, o qual só é recomendado na presença de arritmias;
- g) Em caso de convulsões, devem ser usados os benzodiazepínicos. Caso não haja resposta, pode-se proceder à intubação, ao uso de curare, à indução de coma barbitúrico e à monitorização eletroencefálica;
- h) Deve ser evitada fisostigmina;
- i) Em caso de intoxicação mista com antidepressivo tricíclico e benzodiazepínico, é contraindicado o uso de flumazenil, mesmo que o paciente esteja muito rebaixado. Nesta última situação, recomendam-se intubação e ventilação mecânica.

11.7 ANTIDEPRESSIVOS SEROTONINÉRGICOS

Causam aumento de serotonina no SNC e nos tecidos periféricos. Os principais são fluoxetina, paroxetina, sertralina e venlafaxina.

11.7.1 Quadro clínico e exames complementares

São medicamentos muito seguros, sendo necessárias altas doses para evolução com gravidade. Raramente causam manifestações tóxicas no miocárdio. Os achados mais frequentes são:

- a) Náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia;
- b) SNC: agitação, alteração do nível de consciência, confusão, convulsões e coma;
- c) Neuromuscular: tremor, incoordenação, hiper-reflexia, mioclonia e rigidez;
- d) Sistema nervoso autônomo: diaforese, febre, flutuação da pressão arterial, midríase, salivação, calafrios e taquicardia;
- e) Complicações: hipertermia, acidose láctica, insuficiência renal, insuficiência hepática, rabdomiólise, SDRA e coagulação intravascular disseminada.

11.7.2 Tratamento

- a) Lavagem gástrica e carvão ativado na primeira hora da ingestão;
- b) Medidas de suporte são essenciais;
- c) Bloqueio da serotonina: podem ser usados agentes antagonistas de serotonina, apesar de essa medida ser raramente necessária;
- d) Ciproheptadina: iniciar 4 a 8 mg VO, a cada 2 a 4 horas, e, no máximo, 32 mg, em 24 horas;
- e) Clorpromazina: vantagem da apresentação intravenosa, mas pode causar hipotensão; dose de 50 a 100 mg, lentamente, até 400 mg/d.

11.8 BENZODIAZEPÍNICOS

Trata-se de uma intoxicação frequente no pronto-socorro, geralmente por via oral, na tentativa de suicídio. O mecanismo de ação é a potencialização do efeito inibitório que o GABA (ácido gama-aminobutírico) exerce no SNC. Os benzodiazepínicos ligam-se aos complexos de receptores GABA e aumentam a frequência de abertura dos canais de cloro em resposta ao GABA. Têm excelente absorção oral e alta ligação proteica. Quanto à duração de ação, são classificados em:

1. **Longa ação:** diazepam, flurazepam e clonazepam;
2. **Curta ação:** lorazepam, flunitrazepam e alprazolam;
3. **Ultracurta ação:** midazolam.

11.8.1 Quadro clínico e exames complementares

Os pacientes manifestam síndrome depressora do SNC, com sonolência excessiva, depressão respiratória, hipotensão, hipotermia e coma. A gravidade é maior especialmente quando outros depressores do mesmo sistema estão associados (álcool, antidepressivos, barbitúricos e opioides).

Não há exames laboratoriais sugestivos. A resposta ao antídoto específico (flumazenil) confirma o diagnóstico; entretanto, raramente isso é necessário, e de forma geral seu uso para esse fim é desaconselhado. O flumazenil não mais faz parte dos coquetéis para coma.

11.8.2 Tratamento

O suporte clínico é essencial. Não se deve hesitar em proteger as vias aéreas quando necessário. A lavagem gástrica na primeira hora da intoxicação, seguida de carvão ativado, é recomendada. Se o paciente está com rebaixamento importante do nível de consciência, deve-se primeiramente intubá-lo para proteger as vias aéreas.

Há um antagonista específico para intoxicação por benzodiazepínicos, o flumazenil. O início de ação é imediato, e ele pode reverter a depressão respiratória e evitar a intubação.

Recomenda-se a via intravenosa para o flumazenil:

- a) Ampolas de 5 mL = 0,5 mg (1 mL = 0,1 mg);
- b) Dose inicial: 0,1 mg em 1 minuto. Pode-se repetir a dose várias vezes, até o efeito desejado. Geralmente, não se deve ultrapassar 3 mg (6 ampolas);
- c) O efeito desejado não é deixar o paciente totalmente acordado, apenas conseguir adequado reflexo de deglutição. Alguns benzodiazepínicos têm meia-vida longa; o flumazenil tem meia-vida muito curta, e pode ser necessário repeti-lo a intervalos de 20 a 30 minutos;
- d) Deve-se ter muito cuidado ao usar o flumazenil em usuários crônicos de benzodiazepínicos, pois pode desencadear grave

síndrome de abstinência e convulsões.

As contraindicações ao flumazenil são:

- a) Rebaixamento do nível de consciência não significativo;
- b) História de convulsões ou uso de anticonvulsivantes;
- c) Qualquer paciente com possibilidade de uso concomitante de antidepressivos tricíclicos, o que inclui prolongamento do intervalo QRS.

11.9 BETABLOQUEADORES

Apresentam excelente absorção oral, com início de ação em 30 minutos (pode ser mais prolongado com liberação entérica) e pico em 2 horas.

11.9.1 Quadro clínico e exames complementares

- a) Náuseas, vômitos, pele fria e pálida, bradicardia, hipotensão, convulsões e depressão do SNC. Broncoespasmo pode surgir em asmáticos;
- b) Anormalidades metabólicas: hipercalemia, hipoglicemia e, eventualmente, acidose metabólica com aumento do lactato (por hipotensão e convulsões);
- c) Eletrocardiograma: prolongamento do QRS, bloqueio atrioventricular de primeiro, segundo e terceiro grau, bloqueio do ramo direito ou esquerdo e assistolia.

11.9.2 Tratamento

Deve-se ter cuidado com a lavagem gástrica, pois pode potencializar a hipotensão, em razão de estimulação colinérgica, porém não é contraindicada. O carvão ativado é o método de escolha de descontaminação do trato gastrintestinal, especialmente na primeira hora da ingestão.

Além disso, tratar as complicações:

1. Insuficiência respiratória: oxigênio (O₂) e mesmo intubação, se necessário;

2. Hipotensão e bradicardia: atropina, marca-passo e agentes vasoativos;

3. Hipoglicemia: glicose a 50%.

O antídoto para intoxicação por betabloqueadores é o glucagon. Em casos mais graves, há relatos de eficácia de solução polarizante (glicose + insulina) e mesmo de gluconato de cálcio.

O glucagon está disponível em ampolas de 1 mL = 1 mg, apenas para uso parenteral. A dose inicial é de 5 mg IV; pode ser repetida logo após (mais 5 mg). Se houver boa resposta, deixa-se em bomba de infusão contínua intravenosa, na dose de 1 a 5 mg/h IV.

Polarizante, geralmente, necessita de grandes doses – prescreve-se insulina na dose de 0,1 unidade/kg junto a 50 g de glicose, seguida de bomba de infusão contínua (manutenção de 0,1 a 1 unidade/kg/h, com glicose suficiente para evitar hipoglicemia).

Quanto a gluconato de cálcio a 10%, devem-se infundir 10 mL IV, diluídos em soro fisiológico 100 mL, em 2 minutos. A dose pode ser repetida mais 4 vezes consecutivas, e, se houver boa resposta, deve-se deixar bomba de infusão com 0,2 mL/kg/h, máximo de 10 mL/h.

11.10 BLOQUEADORES DOS CANAIS DE CÁLCIO

Têm início de ação geralmente em 2 horas, que pode ser prolongado em preparações de liberação entérica (pode chegar a 18 horas). São bem absorvidos e têm alta ligação proteica.

11.10.1 Quadro clínico e exames complementares

a) Náuseas, vômitos, convulsões e depressão do SNC;

- b) Hipotensão e bradicardia com diltiazem e verapamil;
- c) Hipotensão e taquicardia reflexa (vasodilatação periférica) com os outros bloqueadores dos canais de cálcio;
- d) Pode complicar com choque, edema agudo pulmonar e acometimento de órgãos em razão do hipofluxo (acidente vascular cerebral isquêmico, isquemia mesentérica, outros);
- e) Eletrocardiograma: prolongamento do QRS, bloqueio atrioventricular de primeiro, segundo e terceiro grau, isquemia e assistolia;
- f) Pode ocorrer inibição da liberação de insulina com hiperglicemia. Se a hipotensão é grave, pode haver acidose metabólica com aumento do lactato.

11.10.2 Tratamento

A prioridade é o uso de gluconato de cálcio a 10%: infundir 10 mL IV, diluídos em soro fisiológico 100 mL, em 2 minutos. A dose pode ser repetida mais 4 vezes consecutivas, e, se houver boa resposta, deixar bomba de infusão com 0,2mL/kg/h IV, máximo de 10 mL/h.

Em casos refratários, recomenda-se associar glucagon e solução polarizante (glicose + insulina), conforme descrito na intoxicação por betabloqueador.

11.11 COCAÍNA E SIMPATOMIMÉTICOS

Agentes simpatomiméticos são análogos a catecolaminas, com a habilidade de ativar o sistema nervoso simpático. Anfetaminas, efedrina, cocaína e análogos (inclusive o crack) são as principais drogas implicadas nesse tipo de intoxicação, bastante frequente em prontos-socorros de grandes cidades (especialmente o excesso de cocaína). As vias de intoxicação são bastante variáveis e incluem oral, inalatória, nasal e parenteral. Muito raramente, podem ser encontrados indivíduos que ingeriram pacotes de drogas para o tráfico, como forma de transporte (conhecidos como “mulas”).

Anfetaminas e simpaticomiméticos estimulam a liberação e inibem o bloqueio na recaptação de neurotransmissores monoaminérgicos, tanto no SNC como nas terminações simpáticas. Tais agentes são

rapidamente absorvidos pelo trato gastrointestinal, com início de ação em 30 minutos e pico em 2 a 3 horas. As vias parenteral e inalatória têm efeitos praticamente imediatos.

11.11.1 Quadro clínico e exames complementares

A intoxicação resulta em efeitos no SNC e no sistema cardiovascular predominantemente. Manifestações típicas incluem náuseas, vômitos, cefaleia, palpitações, ansiedade, nervosismo, agitação, confusão, *delirium*, fasciculações, hiperventilação, tremores, convulsões e coma. Desta forma, a intoxicação catecolaminérgica pode ocasionar várias emergências cardiovasculares (taquiarritmias, hipertensão, dor precordial, infarto do miocárdio, dissecação de aorta, acidente vascular encefálico e morte súbita). Com o uso crônico, há progressiva deterioração neuropsicomportamental, podendo evoluir para quadros psicóticos.

A cocaína tem maior gravidade e pode levar a quadros mais dramáticos vistos em prontos-socorros, podendo ser confundida com hipertensão maligna, feocromocitoma, hipertireoidismo, síndrome de abstinência e distúrbios psiquiátricos primários. Essa droga tem rápida metabolização, e apenas uma mínima quantidade é eliminada inalterada na urina. O início e a duração dos efeitos variam com dose, forma de administração, taxa de absorção, eliminação e tolerância individual. Após administração intravenosa ou inalatória, em 3 a 5 minutos já tem início euforia, com resposta cardiovascular após 8 a 12 minutos. Usuários crônicos podem tolerar grandes doses, até 10 g/d, sem reações tóxicas. As consequências mais graves devem-se à estimulação adrenérgica excessiva (convulsões, agitação e vasoconstrição).

Nas intoxicações leves a moderadas, os principais achados são cefaleia, dor torácica, náuseas, vômitos, agitação e ansiedade. O paciente pode manifestar taquicardia, hipertensão, sudorese e midríase. Já nas formas graves, podem surgir convulsões, alucinações e instabilidade hemodinâmica. Os exames complementares iniciais são:

- 1. Eletrocardiograma:** pode mostrar taquiarritmias, TV, supra ou infradesnivelamento do segmento ST, alterações da repolarização, distúrbios da condução, incluindo bloqueio de ramo esquerdo;
- 2. Radiografia de tórax:** pode mostrar aumento da área cardíaca, vários graus de congestão e até edema pulmonar cardiogênico;
- 3. Rastreamento qualitativo na urina:** suficiente para confirmar o diagnóstico.

Todos aqueles com sintomas neurológicos persistentes devem ser submetidos a tomografia computadorizada de crânio.

11.11.2 Tratamento

- a) O tratamento é de suporte cardiovascular, com manutenção do paciente com boa hidratação e não utilização de medicações cardiovasculares de longa ação (cerca de 2 a 4 horas após o efeito da cocaína, costuma haver hipotensão);
- b) O carvão ativado raramente é usado, em razão de ocorrer intoxicação por via parenteral ou inalatória, na maioria das vezes;
- c) Como regra geral, o benzodiazepínico é o agente de escolha, não só para ansiedade, agitação, convulsões, mas também para síndromes coronarianas, taquicardia e emergências hipertensivas;
- d) Além de benzodiazepínico, os seguintes agentes poderão ser associados:
 - o Nitroglicerina: associar em edema agudo pulmonar e nas síndromes coronarianas agudas;
 - o Nitroprussiato de sódio: em algumas emergências hipertensivas, como acidente vascular cerebral e dissecção aguda de aorta;
 - o Lidocaína: antiarrítmico de eleição para TV.
- e) É prudente evitar betabloqueadores isoladamente em emergências relacionadas a cocaína, pois podem, paradoxalmente, piorar a vasoconstrição. Diante de uma crise hipertensiva adrenérgica, o controle dos níveis pressóricos deve iniciar-se com um alfabloqueador venoso (fentolamina), podendo ser adicionado um betabloqueador posteriormente;
- f) *Status epilepticus* deve ser tratado de modo agressivo, com benzodiazepínico e fenobarbital.

11.12 DIGOXINA

Trata-se de uma intoxicação bastante frequente em prontos-socorros, geralmente em usuários crônicos de digoxina. Eventualmente, pode ser uma ingestão maciça por tentativa de suicídio. A digoxina tem absorção lenta e excreção predominantemente renal, com meia-vida de 36 a 45 horas. Após ingestão aguda, até 8 horas podem transcorrer antes do início das manifestações cardíacas.

A ação predominante dos digitálicos é a inibição da enzima $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{-ATPase}$, ocasionando aumento da concentração intracelular de sódio e cálcio e redução intracelular de potássio. O aumento do cálcio intracelular proporciona elevação do acoplamento actina-miosina no músculo cardíaco, o que explica a melhora na contratilidade do miocárdio. Além disso, o digital pode:

- a) Aumentar o tônus vagal e diminuir o tônus adrenérgico;
- b) Reduzir a duração do potencial de ação e aumentar o período refratário nas células de condução elétrica;
- c) Dificultar a transmissão do potencial de ação no nó atrioventricular.

11.12.1 Quadro clínico e exames complementares

Os sintomas são variados e podem incluir náuseas, vômitos, diarreia, confusão, alucinação, *delirium*, visão borrada e percepção alterada das cores. No sistema cardiovascular, podem surgir hipotensão, síncope, bradicardia ou taquicardia.

As manifestações poderão ser diferentes se a intoxicação for aguda ou crônica:

- 1. **Aguda:** predomínio de taquiarritmias com hipercalemia;
- 2. **Crônica:** predomínio de bradiarritmias com hipocalemia.

O eletrocardiograma é de grande importância e pode mostrar:

- a) Arritmia sinusal, bradicardia e todos os bloqueios atrioventriculares;
- b) Extrassístoles, bigeminismo, taquicardias supraventriculares, TV e mesmo FV;

c) A mais típica manifestação eletrocardiográfica é a taquiarritmia supraventricular (fibrilação atrial ou taquicardia atrial paroxística) e bloqueio atrioventricular variável (segundo ou terceiro grau); *strain* digitalico.

d) Os exames complementares necessários incluem hemograma, função renal, gasometria, eletrólitos e dosagem sérica do digital.

11.12.2 Tratamento

a) O carvão ativado em múltiplas doses é o método de descontaminação de escolha. Na primeira hora de ingestão maciça, pode ser realizada lavagem gástrica. Após a primeira hora, há risco de estimulação vagal adicional, e esta deve ser evitada;

b) Aumentam o risco de arritmias em uma intoxicação digitalica e devem ser tratadas prontamente: hipocalcemia, hipomagnesemia, hipóxia, insuficiência renal e hipercalcemia;

c) É essencial suporte cardiovascular;

d) Bloqueio atrioventricular e bradicardia com instabilidade hemodinâmica:

e) Volume, atropina, agentes vasoativos e marca-passo;

f) Se o marca-passo externo não resolver, passar o transvenoso.

11.12.2.1 Taquicardias

a) Podem ser usadas lidocaína e amiodarona;

b) Taquicardias supraventriculares com QRS curto: a amiodarona é o agente de escolha;

c) O antídoto é o anticorpo antidigoxina; deve ser usado em todas as arritmias potencialmente graves. Na overdose aguda, potássio sérico maior do que 5,5 mEq/L está associado a evolução grave, recomendando-se, também, nesse caso, o uso do anticorpo. As principais características do anticorpo antidigital são:

- o Infusão intravenosa, em 15 a 30 minutos. Se o caso for de parada cardiorrespiratória, infundir em *bolus*;
- o Efeito em 1 hora;
- o O complexo digoxina-anticorpo tem excreção renal com meia-vida de 16 a 20 horas. Se há insuficiência renal, a excreção do complexo pode durar de dias a semanas. Logo após o uso do anticorpo, a concentração livre de digoxina torna-se zero. Entretanto, os métodos habituais que dosam a digoxinemia

continuam a detectar a digoxina ligada ao anticorpo, que não mais tem efeito tóxico.

11.12.2.2 Doses do anticorpo

- a) Um frasco com 40 mg de anticorpo neutraliza 0,6 mg da digoxina;
- b) Intoxicação crônica: 1 a 4 frascos, inicialmente;
- c) Intoxicação aguda: 5 a 15 frascos;
- d) Doses podem ser repetidas, se necessário;
- e) Pode-se calcular a quantidade de anticorpo de acordo com a concentração sérica da digoxina, embora seja pouco útil no pronto-socorro, já que o tratamento de quadros graves deve ser instituído antes dos resultados dos exames.

11.13 INSETICIDAS ORGANOFOSFORADOS E CARBAMATOS

A intoxicação por inseticidas pode ocorrer pela pele ou pela sua ingestão, como na tentativa de suicídio. Produz síndrome colinérgica dramática, de fácil diagnóstico no pronto-socorro. Os 2 principais representantes desse grupo são:

1. Organofosforados: causam inibição irreversível da enzima acetilcolinesterase (malathion, parathion e gás sarin) e têm extensa distribuição no organismo e lento metabolismo hepático;

2. Carbamatos: a inibição da acetilcolinesterase é reversível. São encontrados em muitos inseticidas domésticos (veneno para rato), têm ação bem mais curta e são metabolizados pelo fígado e pelo soro, habitualmente, em 12 a 24 horas.

Isso implica que as intoxicações com organofosforados são muito mais graves do que aquelas com carbamatos. Em ambas as intoxicações, há despolarização sustentada do neurônio pós-sináptico, pelo aumento da acetilcolina em todo o organismo. Esses efeitos ocorrem no SNC, nos receptores muscarínicos do sistema

nervoso periférico e nos receptores nicotínicos simpáticos, dos gânglios parassimpáticos e das junções neuromusculares. Os efeitos sobre os receptores muscarínicos, em geral, são sustentados, enquanto aqueles sobre os nicotínicos são rapidamente deprimidos.

11.13.1 Quadro clínico e exames complementares

O início do efeito tóxico é rápido, entre 30 minutos e 2 horas, e as manifestações comuns são:

1. Receptores muscarínicos: náuseas, vômitos, dor abdominal, incontinências fecal e urinária, sibilos, tosse, hipersalivação, aumento da secreção brônquica, dispneia, sudorese, miose, visão borrada e lacrimejamento. Em casos mais graves, podem surgir bradicardia, hipotensão, bloqueio atrioventricular e edema pulmonar;

2. Receptores nicotínicos: taquicardia, hipertensão, fasciculações, fraqueza muscular e hipoventilação por paresia dos músculos respiratórios e alterações no SNC, com agitação, confusão, convulsões e coma.

Os efeitos dos carbamatos raramente ultrapassam 48 horas; já a ação dos organofosforados pode durar de semanas a meses, e o óbito frequentemente ocorre por toxicidade pulmonar desses agentes.

Uma síndrome intermediária ou tipo II tem sido descrita em alguns pacientes (5 a 10%) com intoxicação por organofosforados, iniciando-se de 24 a 96 horas após o insulto colinérgico inicial. Essa síndrome é caracterizada por paralisia de musculatura apendicular proximal, músculos flexores do pescoço, nervos cranianos e respiratórios. Além disso, os organofosforados são responsáveis por neuropatia periférica tardia, de envolvimento quase exclusivamente motor.

O diagnóstico é confirmado pela demonstração de reduzida atividade de colinesterase no plasma e nos eritrócitos. Entretanto, não são

exames facilmente disponíveis, e não se esperam os seus resultados para iniciar o tratamento, que deve ser imediato.

11.13.2 Tratamento

- a) Todas as roupas do paciente devem ser retiradas, e este deve ser submetido a exaustiva lavagem para descontaminação;
- b) Para intoxicação via oral, indica-se lavagem gástrica na primeira hora, seguida de carvão ativado;
- c) Tratar complicações: insuficiência respiratória e convulsões;
- d) Antídotos: atropina e pralidoxima.
- e) A atropina age como antagonista dos receptores muscarínicos. Deve ser iniciada na dose de 1 a 2 mg IV para intoxicações leves a moderadas, e 2 a 5mg para as mais graves. Pode ser repetida várias vezes, a cada 5 a 15 minutos, até que as secreções brônquicas e outras se tornem “secas”. Taquicardia não representa contraindicação ao seu uso, pois pode dever-se a hipóxia ou estimulação simpática. Doses diárias de atropina de 100 mg, ou mais, podem ser necessárias;
- f) A pralidoxima regenera a acetilcolinesterase, tem sinergismo com a atropina e tem maior indicação na intoxicação por organofosforados, com o objetivo de inibir os efeitos tóxicos que envolvem os receptores nicotínicos. A dose é de 1 a 2 g, diluídos em 150 a 250 mL de soro fisiológico, com infusão intravenosa lenta em 15 a 30 minutos. Se houver resposta incompleta, pode-se repetir a dose após 30 minutos. Pode-se ainda mantê-la a cada 6 horas, dependendo da gravidade, ou mesmo em infusão contínua, usualmente 500 mg/h. Deve-se ter cuidado com a infusão rápida, que pode levar a laringoespasma e rigidez;
- g) É importante ressaltar que nem a atropina nem a pralidoxima conseguem reverter os efeitos tóxicos no SNC.

11.14 ISONIAZIDA

Em doses tóxicas, inibe a síntese do GABA. Uma enzima-chave nessa síntese (a descarboxilase do ácido glutâmico, que converte este em GABA) é dependente do cofator piridoxina ou vitamina B6. A isoniazida causa depleção dessa vitamina e tem rápida absorção; a metabolização é hepática, e a meia-vida varia de 1 a 4 horas.

11.14.1 Quadro clínico e exames complementares

- a) As manifestações começam após 30 minutos da ingestão e incluem náuseas, vômitos, tontura, disartria, letargia e confusão;
- b) Em casos mais graves, estão presentes coma, depressão respiratória e convulsões;
- c) O diagnóstico é sugerido pelo quadro clínico e confirmado pela dosagem sérica da isoniazida.

11.14.2 Tratamento

- a) É indicada lavagem gástrica na primeira hora, seguida de carvão ativado;
- b) As convulsões são tratadas com benzodiazepínicos e fenobarbital, mas, obrigatoriamente, necessitam de vitamina B6;
- c) A vitamina B6 deve ser administrada por via intravenosa. A dose é de 5 g, em 3 a 5 minutos, e pode ser repetida em 30 minutos;
- d) A hemodiálise é útil e pode ser indicada a casos muito graves.

11.15 LÍTIO

O lítio, um metal próximo ao sódio e ao potássio, parece agir substituindo cátions endógenos, o que pode causar interferência em transportadores de membrana, na excitabilidade das células, na ativação da adenilato ciclase e na liberação de neurotransmissores.

A meia-vida varia de 18 a 36 horas, a absorção é lenta, de 1 a 6 horas, e o pico sérico é atingido após 2 a 4 horas, mas pode ser mais tardio com preparação de liberação prolongada. Não se liga às proteínas nem sofre metabolização; é excretado pelos rins e atravessa livremente a placenta. Além disso, é mais usado em transtornos afetivos, e as doses tóxicas são muito próximas das terapêuticas, o que pode facilmente causar intoxicação.

A intoxicação pode seguir-se à ingestão aguda ou ocorrer por acúmulo crônico, tanto por dosagem excessiva como pela diminuição da excreção renal. O próprio lítio pode levar a lesão renal (diminuição da capacidade de concentração renal, *diabetes insipidus*

nefrogênico e nefrite perdedora de sal). Tais efeitos são dose-dependentes e geralmente se revertem em semanas após a descontinuação da terapia. Por isso, usuários de lítio devem ser reavaliados periodicamente.

A perda excessiva de água e de sódio pode aumentar a reabsorção. Situações como desidratação, febre, diarreia, insuficiência cardíaca, uso de anti-inflamatórios e de diuréticos também podem levar a intoxicação por lítio.

11.15.1 Quadro clínico e exames complementares

A intoxicação afeta, primariamente, os rins e o SNC, além de ser classificada em:

1. **Leve:** náuseas, vômitos, diarreia, letargia, fadiga e tremores finos;
2. **Moderada:** hipertensão, taquicardia, confusão, agitação, disartria, nistagmo, ataxia, síndromes extrapiramidais, movimentos coreicos e atetose;
3. **Grave:** bradicardia, hipotensão, hipertermia, convulsões e coma.

Os efeitos neurotóxicos costumam desenvolver-se durante vários dias. As manifestações cardiovasculares são inespecíficas, mas arritmias graves são raras. É importante diferenciar se a intoxicação é aguda ou crônica. Na primeira, as manifestações neurológicas surgem tardiamente, até 12 horas depois da ingestão do lítio, em razão da penetração lenta do íon no SNC. Na segunda, as manifestações podem surgir insidiosamente, de modo habitual, junto a comorbidade (infecção, diarreia, desidratação). As manifestações neurológicas são fraqueza, confusão, ataxia, tremores, fasciculações, mioclonia, coreoatetose, convulsões e coma. Encefalopatia prolongada ou permanente e desordens do movimento podem tornar-se sequelares.

Exames complementares:

1. Laboratório: leucocitose, hiperglicemia, albuminúria, glicosúria e *diabetes insipidus* nefrogênico adquirido;

2. Eletrocardiograma: taquicardia ou bradicardia sinusal, achatamento ou inversão da onda T, prolongamento do intervalo QT e bloqueio atrioventricular.

O diagnóstico é confirmado pela dosagem sérica. Na intoxicação crônica, há correlação entre a concentração medida e a gravidade; na aguda, não é encontrada tal correlação.

11.15.2 Tratamento

Indica-se lavagem gástrica na primeira hora da ingestão. O carvão ativado não absorve o lítio e não deve ser usado. O tratamento é de suporte. Pode ser necessário tratar convulsões, rebaixamento do nível de consciência, hipotensão e arritmias. É importante aumentar a excreção renal do lítio, com soluções cristaloides e alcalinização da urina.

A hemodiálise tem grande eficácia em baixar rapidamente as concentrações séricas do lítio e deve ser indicada a casos graves, como convulsões, coma, quadros neurológicos graves, persistentes e progressivos, e concentração sérica de lítio maior do que 8 mmol/L. Pode ainda ser indicada mais precocemente em caso de insuficiência renal. Mesmo com a diálise, a recuperação pode demorar de dias a semanas, devido ao lento *clearance* do lítio nos tecidos.

11.16 METANOL E ETILENOGLICOL

Trata-se de intoxicação grave. Uma característica marcante é a profunda acidose metabólica que pode ocorrer.

O etilenoglicol é incolor, inodoro, adocicado, solúvel em água e usado como solvente para tinta, plástico e em produtos farmacêuticos. É utilizado, também, na produção de explosivos,

extintores, como ingrediente de fluidos hidráulicos, radiadores e substâncias de limpeza.

O metanol, muito parecido com o etanol, é usado em laboratórios, soluções de limpeza, removedores de tinta e para fluidos de máquinas copiadoras.

11.16.1 Quadro clínico e exames complementares

Os principais achados dessa intoxicação são descritos no Quadro 11.1.

Além da gasometria arterial, devem ser solicitados função renal e hepática, eletrólitos (incluindo cloro, cálcio e magnésio), glicemia, lactato arterial, dosagem sérica de cetonas, medida direta da osmolalidade sérica, urina tipo I, pesquisa de cristais na urina, eletrocardiografia e radiografia de tórax. Além de tais exames gerais, deve-se solicitar dosagem sérica dos tóxicos.

A intoxicação por metanol ou etilenoglicol deve sempre fazer parte do diagnóstico diferencial de pacientes graves, sem diagnóstico óbvio e com acidose metabólica grave.

Quadro 11.1 - Características da intoxicação por

Características	Etilenoglicol	Metanol
Absorção e meia-vida	Rápida absorção, com pico em 2 horas; meia-vida de 3 a 8 horas	Rápida absorção, com pico em 1 a 2 horas; meia-vida de 30 horas
Metabolização de álcool desidrogenase	Produção de gliceraldeído e, em seguida, de ácido glicólico e ácido oxálico	Produção de formaldeído e, em seguida, de ácido fórmico
Efeito do metabólito	Ácido glicólico: produção de depressão do SNC, acidose metabólica e lesão renal (tubular e intersticial) Ácido oxálico: precipitação com o cálcio no SNC, no coração, nos rins, no pulmão, no pâncreas e na urina	Produção de depressão do SNC (o ácido fórmico produz acidose metabólica e toxicidade da retina)
Cofator usado para metabolismo	Piridoxina e tiamina	Tetraidrofolato

Antídoto	Álcool etílico ou fomepizole	Álcool etílico ou fomepizole
Achados clínicos iniciais	Em 30 minutos: náuseas, vômitos, disartria, ataxia, nistagmo e letargia	Em 1 hora: náuseas, vômitos, dor abdominal e sintomas semelhantes aos do etanol
Achados clínicos após produção de metabólitos	Início cerca de 3 a 12 horas após a ingestão; surgimento de taquipneia, agitação, confusão, dor lombar, hipotensão, convulsões e coma	Assim que o ácido fórmico é produzido (até 15 horas), surgimento de convulsões, coma e lesões de retina
Intoxicação muito grave	Cianose, SDR e cardiomegalia	Depressão do miocárdio, bradicardia e choque
Achados sugestivos	Acidose metabólica grave, hipocalcemia, insuficiência renal, proteinúria e cristais na urina (oxalato)	Acidose metabólica grave, manifestações oftálmicas (visão borrada, pupilas fixas e dilatadas, edema retiniano, hiperemia do disco óptico e cegueira)
Ânion-gap	Aumentado	Aumentado
Gap osmolar	Aumentado	Aumentado
Lactato	Normal (só aumenta quando há choque ou insuficiência renal)	Normal (só aumenta quando há choque)
Laboratório	Acidose metabólica grave, hipocalcemia, aumento de ureia e creatinina, proteinúria e cristalúria	Acidose metabólica grave

11.16.2 Tratamento para intoxicação

A lavagem gástrica deve ser indicada apenas na primeira hora da ingestão. Carvão ativado não adsorve esses tóxicos. O suporte clínico é essencial; se necessário, procede-se à intubação orotraqueal, repõe-se a volemia, usam-se drogas vasoativas e tratam-se as convulsões.

O tratamento da acidose metabólica grave ($\text{pH} < 7$), com repetidas doses de bicarbonato de sódio, pode salvar a vida do paciente (podendo ser necessárias de centenas a milhares de mEq de bicarbonato).

Em intoxicações graves, uma vez feita a suspeita clínica, devem ser colhidas amostras para diagnóstico, e o antídoto deve ser administrado imediatamente, antes da confirmação. Devem-se enviar, para o centro de intoxicação, 2 frascos de 10 mL de sangue com heparina.

Os antídotos são álcool etílico intravenoso ou fomepizole, o qual inibe a enzima-chave (álcool desidrogenase), mas não está disponível no nosso meio.

O etanol é metabolizado pela álcool desidrogenase, com afinidade muito maior do que o metanol e o etilenoglicol. Assim, os metabólitos não são produzidos. Modo de usar:

- a) Álcool a 100% está disponível em ampolas de 10 mL. Deve-se diluir a uma proporção de 1:10. Exemplo: 100 mL de álcool em 900 mL de soro glicosado;
- b) Dose inicial em *bolus* intravenoso: 10 mL/kg;
- c) Dose de manutenção: 1 a 2 mL/kg/h. Durante a diálise, deve-se dobrar a dose da manutenção;
- d) O ideal é concentração sérica de etanol > 100 mg/dL;
- e) Manter o álcool até que as concentrações estejam em níveis seguros (etilenoglicol < 10 mg/dL e metanol < 10 mg/dL).

É importante lembrar que a hemodiálise baixa rapidamente as concentrações do metanol, do etilenoglicol e de todos os metabólitos e corrige a acidose. As indicações são acidose refratária, piora do quadro, apesar do tratamento, intoxicações graves, insuficiência renal (etilenoglicol) e concentrações séricas potencialmente letais.

Em caso de intoxicação com metanol, prescrever ácido folínico 1 mg/kg, a cada 4 horas, por 24 horas.

11.17 MONÓXIDO DE CARBONO

É uma intoxicação comum nos prontos-socorros, líder em óbitos nos Estados Unidos.

O CO, produzido durante a combustão de várias substâncias, é rapidamente absorvido pelo pulmão. No sangue, liga-se à hemoglobina com afinidade 210 vezes maior do que o O₂, deslocando essa substância. Desse modo, causa hipóxia tecidual, o que explica a maioria dos seus efeitos tóxicos.

Além de ligar-se à hemoglobina, o CO liga-se à mioglobina (redução da sua capacidade de carrear O₂) e inibe o complexo mitocondrial responsável pela cadeia respiratória (citocromos). As consequências são hipóxia tecidual, metabolismo anaeróbio, acidose láctica, peroxidação lipídica e formação de radicais livres.

A metabolização do CO, por intermédio dos pulmões, depende da fração inspirada de O₂:

1. De 4 a 6 horas: pressão atmosférica;
2. De 40 a 80 minutos: O₂ a 100%;
3. De 15 a 30 minutos: O₂ hiperbárico.

11.17.1 Quadro clínico e exames complementares

Os principais achados são dispneia, taquipneia, cefaleia, labilidade emocional, náuseas, vômitos e diarreia. Progressivamente, podem surgir agitação, confusão, cegueira e distúrbios do campo visual. O quadro pode evoluir para rebaixamento do nível de consciência e coma. O fundo de olho pode mostrar ingurgitamento venoso, papiledema e atrofia do nervo óptico. No sistema cardiovascular, podem surgir arritmias, dor torácica isquêmica, insuficiência cardíaca, hipotensão e síncope.

Os exames complementares podem mostrar aumento de desidrogenase láctica, mioglobina e creatinofosfoquinase, com rabdomiólise e insuficiência renal. As principais pistas para o diagnóstico são:

- a) Coloração cor de framboesa da pele e das mucosas;
- b) Intensa dispneia, com oximetria de pulso e paO₂ normais;

- c) Acidose metabólica grave, com aumento intenso do lactato;
- d) Dosagem de carboxi-hemoglobina (Quadro 11.2).

Quadro 11.2 - Correlação entre a fração de carboxi-hemoglobina e a gravidade dos sintomas

Fração de carboxi-hemoglobina	Sintomas (gravidade)
< 20%	Leves
20 a 40%	Moderados
40 a 60%	Graves
> 60%	Geralmente fatais

Pacientes que já chegam inconscientes têm grande chance de sequelas permanentes, alterações da personalidade, prejuízo intelectual e, até mesmo, cegueira, surdez, incoordenação e parkinsonismo.

11.17.2 Tratamento

Além de suportes respiratório e hemodinâmico, pacientes conscientes podem ser tratados com máscara de O₂ (*non-rebreather*) até que estejam sem sintomas ou com carboxi-hemoglobina < 10%. Já pacientes com instabilidade hemodinâmica ou sintomas neurológicos podem ser tratados com intubação orotraqueal e ventilação com O₂ a 100%.

11.18 NEUROLÉPTICOS

Os principais são clozapina, droperidol, haloperidol, loxapina, olanzapina, pimozida, risperidona e as fenotiazinas. De maneira geral, bloqueiam receptores dopaminérgicos no SNC. Em graus variáveis, podem bloquear receptores alfa-2-adrenérgicos, histamina, acetilcolina e serotonina.

11.18.1 Quadro clínico e exames complementares

- 1. Efeitos extrapiramidais agudos:** distonia, acatisia e parkinsonismo. Algumas vezes, tais efeitos podem ocorrer em doses terapêuticas;
- 2. Após 30 a 60 minutos da ingestão:** podem ocorrer depressão respiratória e do SNC, hipotensão, hipotermia, edema pulmonar, miose e pele quente e seca;
- 3. Efeitos anticolinérgicos:** podem surgir boca seca, retenção urinária e outros;
- 4. Eletrocardiograma:** taquicardia, bloqueio atrioventricular, arritmias ventriculares e prolongamento dos intervalos PR, QRS e QT.

11.18.2 Tratamento

- a) Semelhante ao descrito para os anticolinérgicos. Entretanto, deve-se evitar fisostigmina;
- b) É essencial suporte clínico, como tratar arritmias, hipotensão e convulsões;
- c) Reações extrapiramidais agudas respondem aos antimuscarínicos difenidramina, benzatropina ou outros. Pode-se repetir após 20 minutos.

11.19 OPIOIDES

Agem em receptores no SNC e produzem efeitos analgésicos, euforizantes e sedativos. O pico sérico é atingido em 1 a 2 horas. São exemplos codeína, morfina, meperidina, fentanila, alfentanila e heroína.

A administração de morfina em doses terapêuticas causa analgesia, geralmente sem rebaixamento do nível de consciência ou alterações de humor. Pode ocorrer disforia, com reações de ansiedade e medo.

Náuseas são frequentes. Um achado marcante dos opioides é a miose. Mesmo em pequenas doses, a morfina pode deprimir o centro respiratório. Doses terapêuticas de opioides apresentam poucos efeitos sobre a frequência cardíaca, o ritmo e a pressão arterial. Também pode ocorrer liberação de histamina, levando a vasodilatação, hipotensão e confusão com reação alérgica.

A heroína é produzida pela diacetilação da morfina e tem de 2 a 5 vezes a sua potência analgésica, com efeitos similares no SNC. A incidência de edema pulmonar durante a overdose dessa droga varia entre 50 e 67%, sendo uma das complicações mais temidas.

A codeína tem efeitos semelhantes, porém menos potentes do que a morfina. A metabolização é predominantemente hepática.

A fentanila é um opioide sintético, com potência de 100 a 200 vezes maior do que a da morfina. A meperidina, embora também seja um opioide sintético, tem potência inferior à da morfina e é metabolizada pelo fígado em normeperidina. Tal metabólito pode acumular-se e, por ser neurotóxico, levar a convulsões.

11.19.1 Quadro clínico e exames complementares

- a) Coma, miose, edema pulmonar e depressão do centro ventilatório são as características principais da intoxicação. Convulsões são raras, exceto com meperidina;
- b) O achado marcante é a presença de miose em paciente com rebaixamento do nível de consciência, confirmado por resposta imediata ao antídoto (naloxona);
- c) Não há exames complementares sugestivos.

11.19.2 Tratamento

Lavagem gástrica na primeira hora, seguida de carvão ativado, é indicada. Entretanto, o carvão pode ser indicado mais tardiamente, e não há prazo máximo bem determinado. O fato é que os opioides causam diminuição da motilidade do trato gastrintestinal, com retardo da absorção do tóxico, o que pode aumentar a janela

terapêutica do carvão. Em casos graves, pode-se deixar o carvão em múltiplas doses, a cada 4 horas.

Deve-se ter cuidado em pacientes com nível de consciência rebaixado e garantir a proteção das vias aéreas antes de administrar o carvão.

O suporte clínico é essencial. Os pacientes podem chegar ao pronto-socorro com hipotermia e hipotensão graves. Deve-se providenciar aquecimento passivo ou mesmo ativo, se necessário, e a volemia deve ser repostada. Entretanto, a intoxicação com opioide pode evoluir para edema pulmonar não cardiogênico e dificultar a reposição volêmica. Nesse caso, deve-se passar um cateter de Swan-Ganz para monitorizar a correção hemodinâmica.

Rebaixamento do nível de consciência, hipoventilação e bradipneia podem responder ao antídoto (naloxona), mas não se deve hesitar em proceder à intubação para proteger as vias aéreas, se necessário.

O antídoto (naloxona) é administrado na dose inicial de 1 a 4 mg. A via pode ser intratraqueal, intramuscular ou intravenosa. Doses repetidas podem ser necessárias a cada 20 a 60 minutos, em razão de sua meia-vida curta. Infusão contínua pode ser considerada em pacientes que necessitam de doses frequentes, na velocidade inicial de metade da dose com que foi obtida resposta terapêutica, por hora, em solução diluída em soro fisiológico.

Naloxona pode ser utilizada nas formas graves de intoxicação por opioides.

11.20 SALICILATOS

O ácido acetilsalicílico é o principal representante desse grupo; tem uso disseminado na população e é causa relativamente frequente de intoxicação exógena em nosso meio. A absorção é rápida, mas pode

ser prolongada após ingestão maciça. A meia-vida pode demorar de 20 a 36 horas e é diminuída pela alcalinização da urina.

Os salicilatos estimulam o centro respiratório, aumentam o metabolismo (consumo de O₂, utilização de glicose e produção de CO₂ e de calor) e podem inibir o ciclo de Krebs e o metabolismo de lipídios e carboidratos. O ácido acetilsalicílico inibe plaquetas e, em doses maciças, pode inibir a síntese de fatores de coagulação.

11.20.1 Quadro clínico e exames complementares

- a) Náuseas, vômitos, sudorese, taquicardia, taquipneia, febre, letargia, tinido, confusão e alcalose respiratória são manifestações comuns e têm início de 3 a 6 horas após a ingestão;
- b) O paciente evolui com piora da taquipneia, desidratação, acidose metabólica com aumento do ânion-gap e cetose;
- c) A intoxicação moderada é composta por alcalose respiratória + acidose metabólica;
- d) Em casos graves, evolui com depressão respiratória, coma, convulsões, edemas pulmonar e cerebral e colapso cardiovascular;
- e) Ao laboratório, encontram-se elevação do hematócrito, leucocitose, hipernatremia, hipercalemia, hipoglicemia e prolongamento do tempo de protrombina;
- f) Ao diagnóstico, deve-se suspeitar de intoxicação por salicilatos em todos os pacientes com distúrbios acidobásicos e solicitar determinação de concentração sérica. Os salicilatos são identificados em testes de rastreamento qualitativos.

11.20.2 Tratamento

- a) Lavagem gástrica na primeira hora, seguida de carvão ativado, está indicada. O carvão pode ser fornecido em múltiplas doses (a cada 4 horas) e pode ser indicado até mesmo 12 a 24 horas após a ingestão tóxica;
- b) Os indivíduos têm risco de hipoglicemia e podem necessitar de grandes doses de glicose;
- c) Indica-se hidratação vigorosa com alcalinização. Fornecer 200 a 300 mL/h IV, da seguinte solução: 850 mL de glicose a 5 ou 10% + 150 mL de bicarbonato de sódio a 8,4%. Poderão ser necessários muitos litros;

- d) Indica-se vitamina K intravenosa em caso de prolongamento do tempo de protrombina;
- e) Devem-se monitorizar e corrigir sódio, potássio, cálcio, estado acidobásico, volemia e débito urinário. Pode haver evolução para edema cerebral e edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico;
- f) Pode-se indicar hemodiálise a pacientes graves, piora do quadro clínico com as terapêuticas habituais e níveis séricos maiores do que 100 mg/dL, promovendo remoção dos salicilatos e normalização do desbalanço hidroeletrólítico secundário.

11.21 TEOFILINA

Causa inibição da fosfodiesterase com aumento do AMP cíclico intracelular, ocasionando potencialização das catecolaminas endógenas e estimulação beta-adrenérgica. Tem boa absorção oral, com pico em 2 a 4 horas, o qual pode ser retardado para 6 a 24 horas, com preparações de liberação prolongada.

11.21.1 Quadro clínico e exames complementares

- a) Entre 1 e 2 horas após a ingestão, o paciente começa a manifestar náuseas, vômitos, agitação psicomotora, diaforese, palidez, taquipneia, taquicardia e tremores musculares. Logo após, podem ocorrer convulsões, depressão respiratória, hipotensão, arritmias, rabdomiólise e coma;
- b) As convulsões podem ser focais, repetitivas e refratárias aos anticonvulsivantes;
- c) Eletrocardiograma com taquicardia sinusal, extrassístoles, taquiarritmias (inclusive com TV) e FV;
- d) Podem ocorrer cetose, hiperglicemia, hipocalemia, hipocalcemia e hipofosfatemia;
- e) Confirma-se o diagnóstico com dosagem sérica quantitativa.

11.21.2 Tratamento

- a) É recomendada lavagem gástrica na primeira hora, seguida de carvão ativado. O carvão pode ser usado em múltiplas doses, a cada 4 horas;

- b) O suporte clínico é extremamente importante. As complicações podem ser graves, especialmente as convulsões. A fenitoína costuma ser ineficaz e não é indicada. Após o uso de benzodiazepínico e fenobarbital, ao persistirem convulsões, deve-se, imediatamente, proceder a intubação, bloqueio neuromuscular e indução de coma barbitúrico;
- c) Hipotensão: volume + noradrenalina;
- d) Taquiarritmias: se não houver hipotensão nem broncoespasmo, pode-se usar betabloqueador. Em casos de TV, o agente de escolha é a lidocaína;
- e) Em casos graves: indicar hemodiálise ou hemoperfusão.

11.22 SULFATO FERROSO

Causa comum de intoxicação em crianças, o excesso de ferro plasmático interfere no metabolismo de fosforilação oxidativa, gerando acidose metabólica e estresse oxidativo por catalisar a formação de radicais livres, e pode determinar lesão hepática fulminante por este mecanismo. A quantidade de ferro puro ingerido determina a severidade do quadro: entre 20 e 60 mg/kg de peso, a intoxicação é leve a moderada; acima de 60 mg/kg, a intoxicação é grave. As formas comercialmente disponíveis são apresentadas na forma de gluconato ferroso, sulfato ferroso e fumarato ferroso, com, respectivamente, 12, 20 e 30% de ferro puro. A intoxicação, usualmente, mas não de forma absoluta, segue a evolução clínica em estágios:

- 1. Estágio 1:** até a sexta hora da ingesta; vômitos, diarreia explosiva, irritabilidade, dor abdominal e letargia;
- 2. Estágio 2:** entre 6 e 48 horas: o paciente apresenta melhora clínica inicial, podendo evoluir para resolução clínica ou estágio 3;
- 3. Estágio 3:** 12 a 48 horas; choque, coagulopatia, febre, convulsões e acidose metabólica;
- 4. Estágio 4:** 2 a 5 dias; insuficiência hepática, icterícia coagulopatia e hipoglicemia;

5. Estágio 5: 2 a 5 semanas; obstrução duodenal por cicatrização de úlcera/duodenite induzida na fase da ingestão da droga.

O diagnóstico deve ser suspeito, principalmente em crianças menores com acesso à medicação e com quadro de gastroenterite aguda hemorrágica e acidose metabólica inexplicável. A pesquisa diagnóstica envolve a dosagem de ferro sérico, a realização de radiografia de abdome (o comprimido íntegro de ferro é radiopaco) e coleta de gasometria arterial.

O tratamento na fase aguda envolve o uso de lavagem intestinal com polietilenoglicol quando são observados comprimidos íntegros na radiografia, mantendo-se a irrigação até eliminação completa destes. No caso de intoxicações graves (ferro sérico > 500 µg/dL, acidose metabólica grave, choque, gastroenterite grave), utiliza-se a desferroxamina na dose de 15 mg/kg/h IV, continuamente até controle dos níveis de ferro sérico.

Você **sabe** quais as **intoxicações** exógenas **mais comuns** e quais possuem **antídotos específicos**?

As intoxicações exógenas mais comuns dependem da região e faixa etária dos pacientes, mas há predomínio de intoxicação por benzodiazepínicos, anticolinérgicos, antidepressivos tricíclicos e opioides. Os organofosforados e os carbamatos também são agentes frequentes fora dos grandes centros. Os antídotos específicos são, em ordem, flumazenil para benzodiazepínicos, fisostigmina para anticolinérgicos e naloxona para opioides. A atropina e a pralidoxima são antagonistas da intoxicação por organofosforados e carbamatos. Não há antídoto específico para antidepressivos tricíclicos.

NUTRIÇÃO

José Paulo Ladeira
Kelly Roveran Genga

12

Você **sabe** quais **são** as orientações **nutricionais** gerais para um **paciente** com **sepse**?

12.1 TERAPIA NUTRICIONAL

A maioria das condições clínicas ou cirúrgicas que levam os pacientes à UTI geralmente estão associadas a catabolismo intenso e frequentemente os pacientes já chegam à UTI em condições de desnutrição ou de alto risco para o seu desenvolvimento em virtude das doenças prévias à internação. A desnutrição é forte fator definidor de maior morbimortalidade nos pacientes críticos. Assim, o suporte nutricional é parte essencial do seu tratamento.

Por procedimentos cirúrgicos, incapacidade de deglutição ou ventilação mecânica, é frequente a impossibilidade do suporte nutricional por via oral dos pacientes. Nesta condição e na viabilidade do trato gastrointestinal, a oferta de dieta enteral por sonda é indicada.

Pacientes críticos submetidos a jejum prolongado, mesmo que em Nutrição Parenteral (NP), apresentam atrofia intestinal, atrofia do tecido linfoide e aumento da permeabilidade intestinal, comprometendo, dessa forma, as barreiras física e imunológica do intestino. A terapia nutricional enteral estabelecida precocemente

reduz esses fenômenos, determinando melhores resultados nesses indivíduos, geralmente hipercatabólicos.

A decisão pela administração do suporte nutricional por via enteral ou parenteral dependerá da situação clínica. Prioritariamente, deve-se optar pela via enteral, por ser mais efetiva e fisiológica.

O intestino é um importante órgão imunológico, adversamente afetado quando não há suprimento de nutrientes. Vários são os responsáveis por essa ação protetora da barreira intestinal (muco, barreira epitelial, descamação, resistência a colonização microbiana, função do retículo endotelial e tecido linfóide associado ao intestino). Quando o intestino perde a integridade, ocorre o favorecimento da translocação microbiana, por ruptura física ou por mucosa intestinal alterada, imunossupressão ou alteração da microflora endógena. O intestino, portanto, é considerado o principal indutor de sepse entre os pacientes críticos sempre que se instala desequilíbrio intestinal, com rompimento das barreiras física e imunológica. A tentativa de preservação da oferta nutricional pelo trato gastrointestinal deve ser uma meta a ser alcançada.

A interação entre a flora comensal, as células da mucosa e o tecido linfóide intestinal confere ao intestino um papel relevante na resposta de fase aguda e na função imune, que podem ser efetivamente moduladas pela nutrição enteral. A hipótese fisiopatológica para explicar esse fenômeno é que produtos provenientes do intestino, notavelmente endotoxinas, podem modificar a resposta hepática ao estresse, promovendo uma cascata inflamatória e levando à falência de múltiplos órgãos. Dessa forma, a disfunção da barreira intestinal causada por trauma, atrofia e síndrome da resposta inflamatória sistêmica aumenta a permeabilidade intestinal. Tais alterações contribuem para a fisiopatologia da sepse. A manutenção do fluxo sanguíneo pode ser facilitada pelo uso de dieta enteral ou nutrientes específicos, como a glutamina. Tal nutriente favorece os pacientes críticos, levando a diminuição da mortalidade, morbidade infecciosa e dias de internação na Unidade de Terapia Intensiva (UTI).

Estudos prospectivos e randomizados mostram que o início da terapia nutricional dentro de 24 a 48 horas após o trauma (desde que o paciente esteja estável hemodinamicamente) parece ser imunologicamente superior à administração da NP; além disso, a nutrição enteral precoce tem se mostrado cada vez mais benéfica aos pacientes cirúrgicos, grandes queimados, na pancreatite aguda grave e no trauma cranioencefálico. O fornecimento de não mais do que 10% das necessidades calóricas totais do enfermo, precocemente, por via digestiva, parece suficiente para minimizar os efeitos adversos decorrentes do não uso do trato gastrintestinal. A dieta trófica definida como aporte mínimo de 10 a 20 kcal/h é suficiente para prevenção da atrofia de mucosa gástrica nos pacientes com risco nutricional baixo a moderado. No entanto, pode ser insuficiente nos pacientes de alto risco nutricional, em que ao menos 50 a 65% da meta calórica ou gasto energético total do paciente são necessários para prevenção de complicações como infecção e mortalidade nos pacientes de alto risco, grandes queimados e imunossuprimidos.

Quanto ao posicionamento da sonda, os criticamente enfermos mostram melhor tolerância digestiva quando esta se encontra em posição pós-pilórica, pois ocorre diminuição do risco de aspiração, cuja incidência varia de 1 a 90% nesses pacientes, e é a melhor via para a administração de nutrição enteral precoce. No entanto, considera-se tecnicamente mais fácil iniciar a dieta enteral com a sonda em posição gástrica reduzindo o tempo de início. A escolha do nível de inserção da sonda de alimentação é feita de acordo com o paciente e varia conforme protocolos institucionais. O uso de bomba de infusão, quando possível, é considerado um recurso adicional para minimizar as intercorrências de aspiração/refluxo.

A nutrição enteral precoce colabora, também, para melhorar os indicadores de qualidade da terapia nutricional, como incidência de complicações infecciosas, readmissão de pacientes cirúrgicos em UTI, antibioticoterapia e custo de permanência em UTI e em unidade hospitalar. Dentro das vantagens dessa nutrição enteral, destacam-se:

- a) Melhora do balanço calórico;
- b) Melhora dos valores de balanço nitrogenado;
- c) Diminuição da demanda metabólica;
- d) Aceleração da transição para dieta oral;
- e) Diminuição da perda de peso (influência positiva sobre o estado nutricional);
- f) Diminuição do tempo de hospitalização.

Um dos fatores que limitam o uso da nutrição enteral no paciente crítico é, provavelmente, a alta prevalência de complicações gastrintestinais. Em grande parte das vezes, esse conceito de complicações elevadas deve-se aos critérios heterogêneos usados na literatura para definir, por exemplo, diarreia (13 modos diferentes descritos), falta de protocolos para acompanhamento ou desconhecimento da fisiopatologia digestiva. Dietas com fibra, dietas oligoméricas e substituição do método de administração intermitente para contínuo, por exemplo, podem reduzir grande parte da ocorrência de diarreia.

A via enteral é sempre preferida para o suporte nutricional.

Outra complicação comum é a gastroparesia, frequente no paciente grave. Mediante tal dificuldade, alternativas como sonda nasojejunal, gastrojejunostomias, dietas enterais mais apropriadas ao favorecimento do esvaziamento gástrico ou o uso de drogas procinéticas podem evitar a manutenção do jejum prolongado ou a introdução de NP.

Alterações da motilidade gástrica podem ocorrer entre aqueles com doença aguda grave, como sepse, peritonite, grandes queimados, traumatismo craniano ou em uso de drogas que afetam a inervação autonômica entérica. Pacientes com traumatismo craniano apresentam gastroparesia, com dificuldade de aceitação de nutrição enteral intragástrica em 50% dos casos e aumento da incidência de pneumonia aspirativa. Para melhora do esvaziamento gástrico, podem-se utilizar metoclopramida, eritromicina ou cisaprida.

Compreende-se que o conhecimento das vantagens da nutrição perante o jejum prolongado ou a NP pode ser capaz de modificar, de modo favorável, os resultados de pacientes críticos. O uso de nutrição enteral precoce e o de substrato para a fermentação, além da restrição de gordura saturada e manutenção da flora intestinal, podem garantir a imunomodulação com sucesso, mesmo com dieta padrão, por não permitir a modificação da estrutura intestinal. Os nutrientes com propriedades imunomoduladoras podem favorecer os resultados da terapia nutricional enteral. Deve-se lembrar de que o uso de formulações imunomoduladoras contendo arginina pode levar a aumento na produção de óxido nítrico, o que pode determinar piora clínica de sépticos, devido a aumento da vasodilatação já presente nesses indivíduos. Alguns estudos mostraram aumento da mortalidade pelo uso de arginina nesse grupo.

Um consenso recente avaliou os benefícios desse tipo de nutrição e considerou que a dieta enteral imunomoduladora apresentaria as indicações potenciais de cirurgia eletiva do trato gastrointestinal superior em pacientes com albumina menor do que 3,5 g/dL ou do trato intestinal inferior se albumina menor do que 2,8 g/dL e em pacientes com trauma severo com envolvimento de abdome. Nessas situações, ocorrem diminuição de processos infecciosos, menor número de dias necessitando de antibióticos e menor disfunção de múltiplos órgãos.

12.1.1 Avaliação do risco nutricional

Há várias décadas, relata-se alta prevalência de desnutrição no ambiente hospitalar. Dentre aqueles em terapia intensiva, de 30 a 50% apresentam desnutrição de acordo com os diversos critérios utilizados para avaliação. Os pacientes críticos são grupos particularmente vulneráveis, e a etiologia é multifatorial. A avaliação nutricional é de difícil aplicação e interpretação e os métodos utilizados para avaliação nutricional devem ter as características apresentadas a seguir:

- a) Dados específicos para interpretar alterações do estado nutricional;

- b) Sensibilidade a mudanças do estado nutricional;
- c) Simplicidade para medir;
- d) Baixo custo;
- e) Disponibilidade.

Com relação às medidas antropométricas, o peso corpóreo em pacientes críticos (além de necessitar da disponibilidade de camas-balança) pode aumentar de 10 a 20 kg após as primeiras 48 horas de tratamento, diminuindo progressivamente. Também se observa, nessa situação, perda de peso acentuada, acompanhada de perda de líquidos. A variação do decúbito, a distribuição hídrica no intra e no extracelular e as variações hídricas são rápidas e de grande magnitude, portanto invalidam muitos métodos de avaliação nutricional. Assim, a utilização de medidas antropométricas para ajuste nutricional não é confiável.

A albumina, a transferrina sérica e a contagem de linfócitos totais são os parâmetros laboratoriais mais utilizados para a avaliação do estado nutricional. No entanto, no paciente crítico, albumina, pré-albumina e transferrina são reflexos da resposta de fase aguda e não representam de forma acurada o status nutricional desse paciente (Quadros 12.1 e 12.2).

A avaliação nutricional no paciente grave possui muitos interferentes.

Quadro 12.1 - Testes laboratoriais de avaliação do estado nutricional

Exames	Causas/significados de valores anormais
Albumina	<p>A vida média é de 19 a 20 dias, portanto é insensível a mudanças agudas no estado nutricional</p> <hr/> <p>Reflete o estado nutricional por meio das reservas proteicas viscerais, refletindo melhor a depleção proteica crônica do que a aguda</p> <hr/> <p>É responsável pela manutenção da pressão oncótica</p> <hr/> <p>É transportadora de cálcio, zinco, magnésio, ácidos graxos e outros</p> <hr/> <p>Ocorre aumento na desidratação, no uso de esteroides anabólicos e insulina e na infusão exógena de albumina</p> <hr/> <p>Ocorre diminuição em edema, doença hepática, má absorção, diarreia, queimadura, eclâmpsia, insuficiência renal crônica, desnutrição, estresse, hiper-hidratação, câncer, gestação, envelhecimento, perdas sanguíneas, perdas por meio de drenos, feridas (queimaduras), síndrome nefrótica, insuficiência cardíaca congestiva e remoção das glândulas tireoide, suprarrenal e pituitária</p> <hr/> <p>Quando abaixo de 3 g/dL, ocorre redução da ligação de drogas ácidas, determinando aumento do nível de droga livre</p>
Transferrina	<p>Proteína carreadora do ferro, cuja vida média é de 8 a 10 dias, portanto é mais sensível do que a albumina na avaliação nutricional</p> <hr/> <p>Está elevada em reservas inadequadas de ferro, desidratação, anemia por deficiência de ferro, hepatite aguda, policitemia, gestação, hipóxia, perda sanguínea crônica e uso de estrogênios</p> <hr/> <p>Está diminuída em anemias perniciosas e falciforme, infecção, retenção hídrica, câncer, doença hepática, desnutrição, síndrome nefrótica, talassemia, sobrecarga de ferro, enteropatias, queimaduras, uso de cortisona e testosterona</p>
Linfócitos	<p>Linfocitose em hepatite viral, infecção por citomegalovírus, toxoplasmose, rubéola, infecção aguda por HIV, leucemias linfocíticas crônica e aguda</p>
Linfócitos	<p>Linfocitopenia em infecções e enfermidades agudas, deficiência no sistema imunológico, depleção de proteínas viscerais (não muito preciso), doença de Hodgkin, lúpus, anemia aplástica, insuficiência renal, AIDS e carcinoma terminal</p>

Tabela 12.1 - Classificação laboratorial do estado

Dados laboratoriais	Valores de referência	Graus de desnutrição		
		Leve	Moderada	Severa
Albumina (g/dL)	> 3,5	3 a 3,5	2,1 a 3	< 2
Transferrina (mg/dL)	180 a 400	150 a 180	100 a 150	< 100
Linfócitos (mm ³)	1.500 a 5.000	1.200 a 1.500	800 a 1.200	< 800

Existem vários índices de avaliação do risco nutricional e o último consenso brasileiro recomenda a utilização de 2 escores de risco: o NUTRIC (Risco Nutricional do Doente Crítico) e o NRS 2002 (Triagem de Risco Nutricional), por levarem em conta a gravidade do paciente no momento da internação. Estes escores permitem a identificação dos pacientes que podem desenvolver eventos adversos potencialmente modificáveis por terapia nutricional agressiva.

Tabela 12.2 - Escore NUTRIC

Parâmetros	Intervalo	Pontuação
Idade	< 50	0
	50 a < 75	1
	≥ 75	2
APACHE II	< 15	0
	15 a < 20	1
	20 a 28	2
	≥ 28	3
SOFA	< 6	0
	6 a < 10	1
	≥ 10	2
Número de comorbidades	0 a 1	0
	≥ 2	1
Dias de internamento antes da admissão à unidade de cuidados intensivos	0 a < 1	0
	≥ 1	1

Pontuação	Categoria	Explicação
5 a 9	Pontuação alta	Associação a piores resultados clínicos (mortalidade, ventilação) <hr/> Estes doentes têm maior probabilidade de beneficiar-se de uma terapia nutricional agressiva
0 a 4	Pontuação baixa	Estes doentes apresentam baixo risco nutricional

A avaliação nutricional pelo escore NRS 2002 começa com o inquérito de 4 perguntas. Caso nenhuma delas seja positiva, o risco nutricional é baixo e deve ser reavaliado semanalmente. Caso uma ou mais respostas sejam positivas, a avaliação prossegue para a fase seguinte.

- O Índice de Massa Corpórea (IMC) do paciente é menor que 20,5? (IMC = peso/altura²)
- O paciente perdeu peso nos últimos 3 meses?
- O paciente teve uma redução na ingestão alimentar na última semana?
- O paciente está gravemente doente (por exemplo, em terapia intensiva)?

Quadro 12.2 - Escore NRS 2002

Situação nutricional comprometida		Gravidade da doença (= aumento nas necessidades)	
Ausente: 0	Estado nutricional normal	Ausente: 0	Necessidades nutricionais normais
Necessidade leve: 1	Perda de peso > 5% em 3 meses ou ingestão de alimentos abaixo de 50 a 75% de exigência normal na semana anterior	Leve: 1	Fratura no quadril, pacientes crônicos, em especial com complicações agudas da cirrose, doença pulmonar obstrutiva crônica. Hemodiálise crônica, diabetes, oncologia

Necessidade moderada: 2	Perda de peso > 5% em 2 meses ou IMC = 18,5 a 20,5 + condição geral debilitada ou ingestão de alimentos de 25 a 60% da exigência normal na semana anterior	Moderada: 2	Grande cirurgia abdominal, acidente vascular cerebral, pneumonia grave, doenças hematológicas malignas
-------------------------	---	-------------	---

Necessidade grave: 3	Perda de peso > 5% em 1 mês (15% em 3 meses) ou IMC < 18,5 + condição geral debilitada ou ingestão de alimentos de 0 a 25% da exigência normal na semana anterior	Grave: 3	Traumatismo craniano, transplante de medula óssea, pacientes de terapia intensiva (APACHE > 10)
----------------------	--	----------	--

Nota: pontuação (estado nutricional) + pontuação (gravidade da doença) = pontuação total.

- 1. Ajuste para a idade:** se ≥ 70 anos, adicione 1 para a pontuação total;
- 2. Pontuação 0 – sem risco:** nova triagem semanal do paciente; se o paciente tem uma cirurgia de grande porte marcada, considerar um plano de cuidados nutricionais preventivo;
- 3. Pontuação 1 a 2 – risco aumentado:** nova triagem semanal do paciente; se o paciente tem uma cirurgia de grande porte marcada, considerar um plano de cuidados nutricionais preventivo;
- 4. Pontuação ≥ 3 – risco alto:** um plano de cuidados nutricionais é iniciado.

Independentemente da forma de avaliação, quando o risco nutricional é elevado, recomenda-se o início precoce (24 a 48 horas da admissão) de suporte nutricional enteral para os pacientes que não podem se alimentar pela via oral.

Há o interesse de uma nova ferramenta capaz de acompanhar a evolução de pacientes críticos, com características adequadas de sensibilidade e especificidade, de utilização rápida, à beira do leito, bem como de baixo custo operacional. A ultrassonografia tem sido avaliada, assim como a tomografia de tórax e abdome. A

bioimpedância tem sido utilizada para avaliar modificações dos conteúdos de água e dos compartimentos intra e extracelulares.

12.1.1.1 Meta calórica

Para ajuste de requerimentos calóricos, as várias fórmulas que integram diversos dados clínicos e laboratoriais não são precisas para o paciente crítico. A calorimetria indireta realizada à beira do leito é tida como método padrão-ouro para esta avaliação, porém não é um método muito disponível, em virtude do seu custo. A utilização de um valor de referência entre 25 e 30 kcal/kg pode ser a base para determinar o requerimento energético de forma aproximada em pacientes críticos. Estabelecer uma meta nutricional para o paciente crítico é essencial para planejamento nutricional e evitar hiperalimentação ou hipoalimentação.

Recentes pesquisas têm sido voltadas para o comportamento das variáveis bioelétricas no pré e pós-operatório e ao longo do tempo, considerando as variáveis cirúrgicas. As alterações bioelétricas podem servir de ferramentas para avaliação e quantificação do trauma e da resposta cirúrgica.

12.1.1.2 Via de administração da dieta

A via preferencial de oferta de dieta é a via enteral. O posicionamento da ponta da sonda pode ser gástrico, mas em paciente com alto risco de aspiração, ou que apresentou intolerância à via gástrica, recomenda-se o posicionamento pós-pilórico da sonda.

12.1.1.3 Momento e oferta calórica inicial da terapia nutricional

Identificado risco nutricional no paciente, a meta é iniciar o suporte nutricional em 24 a 48 horas e buscar atingir a meta calórica em até 1 semana do seu início. Mesmo com uso de drogas vasoativas, a dieta enteral pode ser iniciada de forma cautelosa, desde que uma mínima estabilidade clínica tenha sido atingida. Deve ser iniciado o aporte de

15 a 20 kcal/kg/d, com progressão para 25 a 30 kcal/kg/d após o quarto dia de nutrição. A oferta proteica inicial é de 1,5 a 2 g/kg/d.

12.1.1.4 Tolerância do paciente à oferta da dieta enteral

Para melhorar a tolerância do paciente à dieta enteral (controle de refluxo/estase gástrica), recomenda-se a elevação da cabeceira do paciente em 30 a 45°. O uso de procinéticos (eritromicina/metoclopramida) é recomendado para pacientes intolerantes.

O volume residual como critério para avaliar a tolerância do paciente à progressão do volume da dieta enteral não deve ser utilizado de rotina para avaliar a progressão do volume da dieta.

A utilização de método contínuo de infusão da dieta enteral é recomendada aos pacientes com maior risco de aspiração ou intolerância à dieta. A utilização de fibras solúveis pode ser considerada nos pacientes intolerantes por diarreia, assim como o uso de probióticos.

12.1.1.5 Terapia nutricional imunomoduladora

A utilização rotineira de dietas imunomoduladoras com arginina ou a complementação com glutamina não são recomendadas para o paciente crítico.

12.2 NUTRIÇÃO PARENTERAL

A NP é o fornecimento, por via intravenosa, de carboidratos, gorduras, proteínas, eletrólitos, vitaminas, microminerais e água. A infusão da solução por via central é chamada de NP central e, por veia periférica, de NP periférica. A administração desta permite apenas que se ofereçam formulações de baixa osmolaridade,

fornecendo aporte menor de calorias não proteicas, com menor utilização do nitrogênio proteico. Entretanto, sabe-se que a administração diária de 400 a 500 kcal de glicose, bem como de soluções de aminoácidos (AAs) a 3 ou 3,5%, já melhorou significativamente o balanço nitrogenado.

As indicações de NP periférica estão limitadas à não existência de acesso venoso profundo, e a sua administração deve durar, no máximo, de 7 a 10 dias. A NP central permite a administração de soluções com osmolaridades mais elevadas sem risco de flebite. Entretanto, a NP periférica diminui os riscos de complicações mecânicas e infecciosas que podem advir da punção de veia central e manutenção do cateter. A NP central está indicada quando se necessita de NP por mais de 7 a 10 dias, cujo objetivo principal é manter ou melhorar o estado nutricional dos que apresentam impossibilidade parcial ou completa de utilização do trato gastrointestinal. Apesar das vantagens da nutrição enteral, a NP ainda apresenta indicações a pacientes graves que, por algum motivo, não podem utilizar o trato gastrointestinal, como diarreia severa ou situações em que não é possível atingir as necessidades energético-proteicas pela via enteral.

Nos pacientes de alto risco ou gravemente desnutridos, a NP deve ser iniciada precocemente. Pode ser utilizada de forma complementar quando a meta calórica não é atingida por via enteral até o quinto ao sétimo dia de suporte nutricional. A infusão de NP deve ser feita por via única exclusiva, não devendo se administrar medicações ou qualquer outra infusão por esta via endovenosa.

12.2.1 Componentes

12.2.1.1 Glicose

O principal substrato energético das soluções de NP é a glicose, que apresenta as vantagens de ser estável nas soluções e ter baixo custo. As concentrações da glicose variam de 5 a 70%, e a osmolaridade das formulações irá variar diretamente em relação a essas

concentrações. A energia liberada por 1 g de glicose é de 3,4 kcal. A quantidade de glicose na solução é determinada pelas necessidades calóricas do paciente, respeitando a velocidade de oxidação da glicose de até 5 g/kg/d. Entre os hipermetabólicos, a intolerância à glicose e a hiperglicemia são frequentes, o que torna as soluções 3:1 (lipídios, glicose e AAs) uma alternativa interessante para a reposição calórica não proteica. Vale ressaltar a importância do controle glicêmico desses pacientes em valores entre 140 e 180 mg/dL.

12.2.1.2 Lipídios

Os lipídios são excelentes fontes calóricas, além de serem necessários à reposição de ácidos graxos essenciais.

As formulações que contêm lipídios como fonte calórica são conhecidas como soluções 3:1 (2:1 têm apenas glicose e proteína). A quantidade de lipídios reposta deve ser inferior a 1 g/kg/d na maioria das vezes, representando de 30 a 50% das necessidades calóricas totais. No paciente grave, devem ser preferidas soluções lipídicas que contenham uma mistura de triglicérides de cadeias longa e média, pois os primeiros não necessitam de carnitina (nutriente diminuído na resposta ao estresse) para a sua captação pela mitocôndria.

Os níveis séricos dos lipídios devem ser monitorizados. A elevação dos níveis séricos de lipídios acima de 10% dos valores iniciais determina diminuição na sua oferta. A hiperlipemia também pode ser sinal de redução de atividade de lipase lipoproteica nos tecidos muscular e adiposo, características das fases tardias da falência de múltiplos órgãos.

Emulsões lipídicas balanceadas contendo triglicérides de cadeia média, óleo de oliva e óleo de peixe são recomendadas. Devem-se evitar soluções lipídicas à base de óleo de soja.

12.2.1.3 Proteínas

As soluções de AAs cristalinos são as fontes proteicas na NP. As mais comumente empregadas são as que contêm AAs Essenciais (AAEs) e não essenciais em uma relação aproximada de 1:2, semelhante à proporção encontrada na alimentação diária. As necessidades proteicas diárias variam, em média, de 0,8 a 1,2 g/kg/d. No hipermetabolismo, a reposição de substrato proteico pode chegar a níveis mais elevados (2 g/kg/d entre pacientes queimados, não havendo vantagens ao se utilizarem aportes proteicos > 2,5 g/kg/d). Outras soluções são as de AAEs, enriquecidas com histidina para insuficiência renal, e a de AAs de Cadeia Ramificada (AACRs). Indivíduos com insuficiência renal aguda devem receber AAEs. Por algum tempo, acreditou-se que essas deveriam ser as únicas formulações administradas a tais pacientes. Realmente, naqueles em estágio moderadamente catabólico, os AAEs parecem ser fonte proteica suficiente. Entretanto, pacientes em insuficiência renal aguda submetidos a processos dialíticos e hipercatabólicos podem requerer quantidades maiores de proteínas para compensar as perdas ocasionadas por essas situações (até 2,5 g/kg/d). Os AACRs têm sido preconizados no tratamento da encefalopatia, entretanto, ao comparar essas soluções com misturas de AAs-padrão, não foram demonstradas vantagens, tanto na reversão dos quadros de encefalopatia quanto na mortalidade.

A suplementação parenteral de glutamina é contraindicada em pacientes com disfunção orgânica múltipla, insuficiência renal, hepática ou instabilidade hemodinâmica.

12.2.1.4 Água, eletrólitos, microminerais e vitaminas

A água é o constituinte mais importante do corpo humano. Cerca de 70% da massa livre de gordura do organismo é constituída por água, 55% desse volume total no meio intracelular e 45% no meio extracelular (sangue, linfa, liquor e secreções). No homem adulto, o volume da água corpórea total corresponde a 60% do peso e, na mulher adulta, 50%. A água tem, como principais funções, servir de solvente para as cadeias metabólicas, ser agente de digestão, absorção, circulação e excreção, transportar para nutrientes e outras

substâncias corpóreas, além de servir de lubrificante na saliva e nas articulações ósseas.

A água pode ser obtida de fontes exógena e endógena. A ingestão diária de 1 a 2 L é suficiente para a homeostase de um adulto. A oxidação de macronutrientes também determina sua geração. A oxidação de 1 g de carboidrato, proteína e gordura fornece, respectivamente, 0,6, 1,07 e 0,4 g de água. A oxidação de 2.500 kcal/d determina a formação de 330 mL de água. De forma geral, um adulto de 20 a 55 anos necessita de 35 mL/kg/d. As perdas de água diárias normais são as seguintes:

- 1. Transpiração insensível:** 400 a 1.150 mL/d; pacientes com febre ou obesos têm transpiração elevada;
- 2. Fezes:** 50 a 200 mL/d;
- 3. Diurese:** depende do aporte hídrico e dos solutos ingeridos; 1 a 2 L/d é um volume considerado normal.

O fornecimento de eletrólitos é feito mediante cálculo da soma das necessidades e perdas diárias, orientando-se pelas concentrações séricas e as disfunções orgânicas presentes nos hipercatabólicos. Os microminerais ou elementos-traço, apesar de sua elevada importância na manutenção da homeostase, estão presentes em pequenas quantidades no organismo. As vitaminas são administradas nas soluções diárias ou semanalmente, sempre respeitando as necessidades estabelecidas pelas instituições American Medical Association e Food and Drug Administration. Os oligoelementos são nutrientes que se esgotam nas alimentações parenterais de longa duração, portanto sua reposição deve ser observada com cuidado. As necessidades de vitaminas em hipercatabólicos não são conhecidas, mas quantidades suficientes de vitaminas hidro e lipossolúveis devem ser adicionadas diariamente à solução de NP para evitar deficiências.

12.2.1.5 Requerimentos nutricionais

De modo geral, a terapia nutricional segue padronização regular, desde que não haja concomitância de disfunção orgânica. Nesse

caso, contudo, as necessidades nutricionais adaptam-se às disfunções orgânicas apresentadas. Entre os pacientes sépticos com função renal normal, de 15 a 20% do gasto energético total (25 a 30 kcal/kg/d) deve ser de proteínas, o que representa entre 1,5 e 2,5 g/kg/d. Às calorias não proteicas podem ser oferecidos lipídios (25 a 30% do total) e glicose, a uma taxa de infusão que não exceda 5 mg/kg/min. Com relação aos portadores de disfunção pulmonar, a degradação proteica deve ser evitada com adequada ingesta calórica (25 a 30 kcal/kg/d), evitando o excesso de calorías. Os AAs são administrados para a prevenção do catabolismo muscular em quantidades recomendadas de até 1,5 g/kg/d (em geral, 1,2 g/kg/d). Os carboidratos não devem exceder 50% do valor calórico não proteico (valores aceitáveis são de até 5 mg/kg/min de glicose infundida), e o restante deve ser fornecido sob a forma de lipídios (1,5 g/kg/d). Os portadores de hepatopatias também devem receber planejamento nutricional rigoroso. Cirróticos compensados toleram uma ingesta de proteínas de 1 a 1,5 g/kg/d, com 50 a 70% das calorías não proteicas sob a forma de carboidratos. Devem ser incluídas vitaminas lipossolúveis e do complexo B, além de oligoelementos e minerais (magnésio, potássio, zinco). Fora das situações de encefalopatia hepática, o aporte proteico não deve ser restrito.

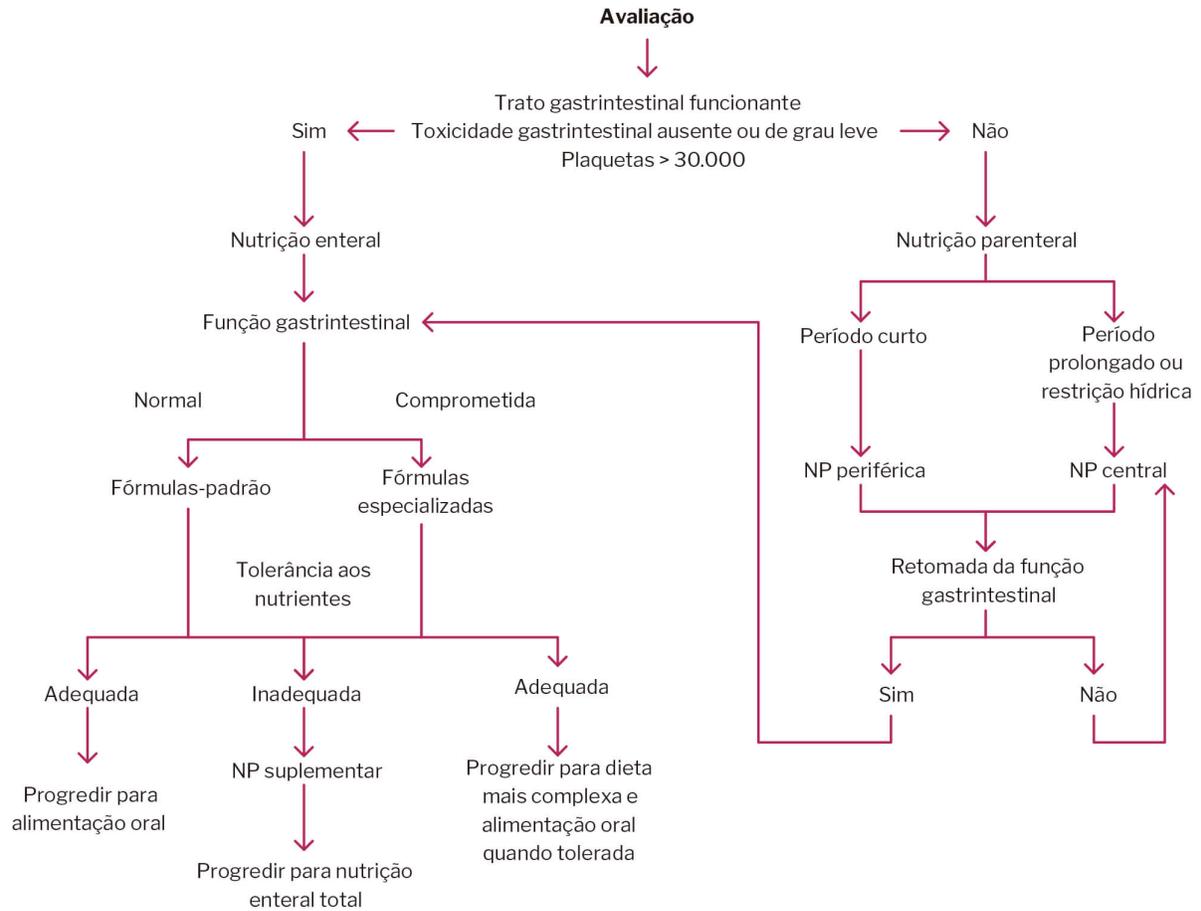
Pacientes em insuficiência renal aguda têm requerimentos nutricionais relacionados ao grau de catabolismo. Os procedimentos dialíticos aumentam a perda proteica e podem ofertar mais calorías sob a forma de glicose. A reposição de proteínas varia de 0,5 a 0,8 g/kg/d (baixo catabolismo sem diálise) a 1,5 a 2,5 g/kg/d (alto catabolismo sob diálise contínua).

O suporte nutricional no paciente crítico visa, de forma geral, ofertar os valores de 25 kcal/kg/d de valor calórico e 1,5 a 2,5 g/kg/d de aporte proteico.

12.2.1.6 Complicações potenciais

Os distúrbios relacionados ao metabolismo da glicose são os mais frequentes, principalmente em sépticos, politraumatizados e diabéticos. Portanto, é indiscutível a necessidade de monitorização da glicemia em todos os submetidos à NP, pois, detectada a hiperglicemia, sua correção imediata evita maiores complicações. As altas concentrações de glicose levam ao aumento da produção de dióxido de carbono, elevando o volume-minuto e agravando a doença pulmonar preexistente e/ou dificultando o desmame da ventilação mecânica. A monitorização dos níveis séricos de glicose também é mandatória aos que são retirados da NP e não estão recebendo outra modalidade de suporte nutricional. A associação da NP à diminuição de defesas tem sido documentada com base no conhecimento da diminuição da função dos linfócitos e neutrófilos, da diminuição da IgA (atrofia da mucosa intestinal) e do aumento da colonização bacteriana fecal (com conseqüente aumento da chance da translocação bacteriana). A NP central, principalmente por tempo prolongado, também pode associar-se a disfunção hepática; essas alterações podem ir de aumento das bilirrubinas e enzimas a falência hepática, passando por infiltração gordurosa e colestase. As complicações associadas ao cateter podem decorrer da punção venosa (pneumotórax, hemotórax) ou do risco de trombose e infecção. Durante a punção, todo cuidado precisa ser tomado, além de avaliação diária do local, com observação de sinais flogísticos.

Figura 12.1 - Decisão de via de administração do suporte nutricional, de acordo com a viabilidade do trato gastrintestinal



Fonte: elaborado pelos autores.

Você **sabe** quais **são** as orientações **nutricionais** gerais para um **paciente** com **sepse**?

Quando a via enteral está disponível, prefere-se a administração por sonda (gástrica ou pós-pilórica) de 25 kcal/kg/dia de aporte calórico. Pode ser iniciada após estabilização clínica do paciente (1 a 2 dias da admissão) e deve ser atingida em até 1 semana. Entre os pacientes sépticos com função renal normal, de 15 a 20% do gasto energético total (25 a 30 kcal/kg/d) deve ser de proteínas, o que representa entre 1,5 e 2,5 g/kg/d. Às calorias não proteicas podem ser oferecidos lipídios (25 a 30% do total) e glicose, a uma taxa de infusão que não exceda 5 mg/kg/min. O mesmo cálculo é válido para a oferta parenteral da nutrição quando a via enteral não é disponível. A nutrição parenteral deve ser complementada com a oferta de oligoelementos e complexos vitamínicos.

CUIDADOS COM O PACIENTE NEUROLÓGICO NA UTI

José Paulo Ladeira

Kelly Roveran Genga

13

Você sabe qual é a importância da PIC na avaliação neurológica?

13.1 CONCEITO

Os pacientes críticos admitidos em unidades neurológicas de terapia intensiva apresentam 2 características em comum: geralmente, o nível de consciência e o exame neurológico são alterados, e a melhora ou a piora da doença de base determinam alterações da condição neurológica. Portanto, a avaliação neurológica cuidadosa e repetida fornece dados que podem determinar a tomada de uma conduta terapêutica que altere positivamente o desfecho da doença. A observação da evolução neurológica para a melhora ou a piora permite, também, definir a intensificação ou a diminuição dos cuidados aplicados ao paciente. Vale lembrar que o principal objetivo no cuidado do paciente neurológico grave é a prevenção de lesões secundárias ao Sistema Nervoso Central (SNC), que agregarão maior morbidade e mortalidade ao caso, como a ocorrência de febre no estado de mal epiléptico ou de hipotensão no trauma de crânio grave.

A monitorização neurofisiológica é realizada sob a premissa de que a função normal e a habilidade de compensação dos processos fisiopatológicos desaparecem antes que a lesão estrutural irreversível se instale. A compensação temporalmente adequada de uma lesão secundária permite a manutenção estrutural do SNC e a possibilidade da recuperação funcional. Dependendo da

monitorização utilizada e do processo fisiopatológico envolvido na alteração funcional do SNC, a janela terapêutica pode variar de minutos a várias horas. Como exemplos, temos a herniação transtentorial do tronco cerebral (minutos) e a elevação progressiva da pressão intracraniana (PIC) no acidente vascular isquêmico (horas).

A monitorização neurológica do paciente crítico é multimodal, utilizando-se vários métodos de avaliação, pois nenhum isoladamente pode indicar a condição neurológica daquele paciente com precisão.

A monitorização neurológica intensiva utiliza recursos que podem ser divididos em 2 grupos: os que realizam a avaliação funcional, como o exame neurológico e o eletroencefalograma, e os que realizam a avaliação perfusional do SNC, como o *doppler* transcraniano (DTC) e a Pressão de Perfusão Cerebral (PPC). Não há recurso de monitorização que, isoladamente, responda a todas as questões referentes a determinado paciente. Surge, então, a necessidade de vários métodos integrados (monitorização multimodal) que avaliem a perfusão cerebral, a função neurológica e a PIC, aliados às demais técnicas de monitorização respiratória e hemodinâmica, permitindo uma avaliação mais confiável e próxima da real condição clínica do paciente.

São eventos desencadeadores de lesão cerebral secundária:

1. Sistêmicos:

- a) Hipotensão;
- b) Hipóxia;
- c) Hipercapnia;
- d) Hipocapnia;
- e) Anemia;
- f) Febre;
- g) Hipo/hiperglicemia;

- h) Hiponatremia;
- i) Sepsis;
- j) Coagulopatias.

2. Intracranianos:

- a) Hematomas;
- b) Inchaço e edema cerebral;
- c) Hipertensão intracraniana;
- d) Vasoespasmo;
- e) Hidrocefalia;
- f) Infecção do SNC;
- g) Convulsões;
- h) Lesões vasculares cerebrais;
- i) Resposta inflamatória cerebral.

13.2 AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA FUNCIONAL

Quando a oferta de oxigênio (O₂) cerebral fica abaixo da demanda, a função neurológica se altera. Como essa alteração funcional surge antes de ocorrer perda da integridade celular, a monitorização da função neurológica prevê sinais precoces de oferta inadequada de O₂, permitindo a intervenção sobre a evolução da doença de base ou sobre a lesão secundária vigente. Outras causas podem alterar a função neurológica, como uma crise convulsiva ou a intoxicação exógena, apesar do suprimento adequado de O₂. Dentro dessas perspectivas, a avaliação da função neurológica pode ser realizada de diversas formas à beira do leito.

13.2.1 Exame neurológico

Dentre todas as formas de monitorização neurológica do paciente consciente, o exame físico é a melhor ferramenta, pois dispensa aparelhagem complexa e pode ser repetido conforme necessário. Deve-se realizar, de forma repetitiva, avaliação direcionada às estruturas neurológicas em risco, além de avaliação geral, incluindo nível de consciência (documentada preferencialmente por escala neurológica, como a escala de coma de Glasgow), resposta motora a

estímulos verbais e dolorosos e avaliação dos reflexos do tronco cerebral. No entanto, no ambiente da terapia intensiva, o exame neurológico apresenta limitações significativas: os pacientes geralmente apresentam condições clínicas ou doenças que frequentemente limitam a obtenção de exame neurológico fidedigno, e o exame é aplicado de forma descontinuada e por vários profissionais com níveis diversos de habilidades, produzindo resultados variáveis. Um exemplo dessa situação seria a súbita identificação de sinais de herniação transtentorial (bradicardia/hipertensão e anisocoria) em paciente intubado, sedado e em uso de bloqueadores neuromusculares, em que todas as fases das manifestações clínicas iniciais da hipertensão intracraniana (cefaleia, vômitos, hemiparesia e progressão para coma) não foram percebidas por causa da condição necessária de suporte aplicada ao paciente. Por isso, sempre que possível, recomenda-se a redução ou a suspensão diária da sedação aplicada para realização de avaliação neurológica mais fidedigna, além de permitir a redução dos dias de ventilação mecânica e de internação na unidade.

Apesar de suas limitações, o exame físico neurológico constitui a forma mais tradicional de monitorização. No Quadro 13.1, estão expostos de forma sumária os parâmetros que devem ser avaliados no exame físico do paciente comatoso em suporte neurológico intensivo, podendo-se adaptá-los conforme as necessidades do paciente. Além disso, nos casos de trauma cranioencefálico (TCE), a avaliação neurológica por meio da escala de coma de Glasgow pode classificá-lo como TCE leve (Glasgow entre 13 e 15), TCE moderado (Glasgow entre 9 e 12) e TCE grave (Glasgow < 9).

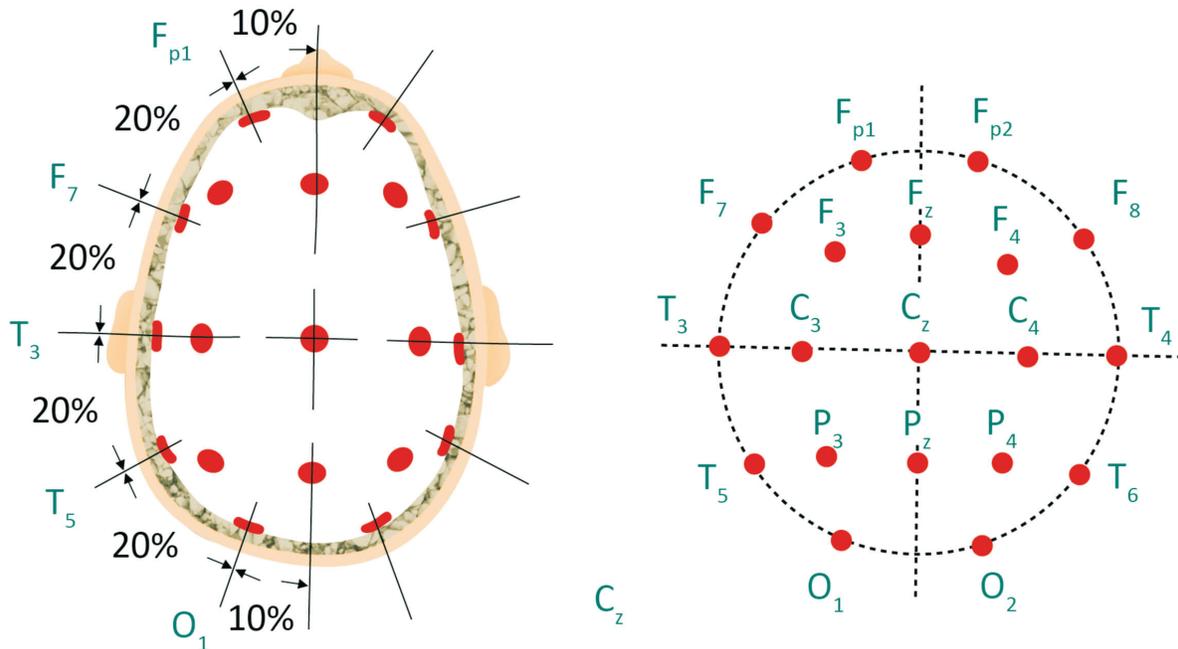
Quadro 13.1 - Exame neurológico sumário no paciente em coma

Nível de consciência	Avaliação funcional do tronco cerebral			
	Reflexos	Aferência	Eferência	Fatores de confusão
Avaliação por escala numérica (preferencialmente a escala de coma de Glasgow), com a documentação do resultado de cada item avaliado e a descrição de sinais localizatórios encontrados (paresias, parestesias)	Fotomotor	II	III	O bloqueio neuromuscular prolongado pode determinar a sua ausência
	Oculocefálico	VIII	III, IV	Às vezes, é o único reflexo que diferencia a síndrome de <i>locked-in</i> da morte encefálica
	Corneano	V	VII	--
	Nauseoso	IX	IX, X	É difícil a avaliação em pacientes intubados
	Tosse	X	X, vias cervicais	É mais bem avaliado por aspiração traqueal

13.2.2 Eletroencefalograma

O registro dos potenciais elétricos excitatórios e inibitórios pós-sinápticos produzidos na camada piramidal do córtex cerebral constitui o traçado do eletroencefalograma (EEG). Um canal de registro do EEG reflete quase exclusivamente a atividade funcional do córtex imediatamente abaixo dele, o que torna necessária a monitorização de múltiplos canais. Além disso, lesões pequenas, como infarto lacunar, podem não ser detectadas, bem como alterações subcorticais. A exemplo do eletrocardiograma, os canais de leitura do EEG são colocados de forma padronizada para permitir a comparação de resultados entre exames e pacientes.

Figura 13.1 - Colocação padrão dos eletrodos do eletroencefalograma



Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

O número de canais utilizados pode ser variável, e podem-se criar várias relações unipolares ou dipolares entre eles para a leitura da atividade elétrica de determinada região do cérebro; o padrão para a identificação de crises convulsivas é a utilização de 16 a 21 canais, enquanto apenas 2 são necessários para identificar o padrão de surto-supressão no coma barbitúrico.

Como padrão para reconhecimento, as ondas elétricas do EEG são descritas em termos de frequência (Hertz = ciclos/segundo) e amplitude (voltagem) e são classificadas em delta, teta, alfa e beta.

Figura 13.2 - Tipos de ondas elétricas do eletroencefalograma

 Beta (13 a 30 Hz)

 Alfa (8 a 13 Hz)

 Teta (4 a 8 Hz)

 Delta (< 4 Hz)

 1 segundo

Fonte: adaptado de Alila Medical Media

As ondas delta ocorrem predominantemente durante o sono e a anestesia profunda e em vários estados patológicos, como isquemia, intoxicação exógena e alterações metabólicas graves. As ondas teta podem ocorrer nas mesmas situações. As ondas alfa são identificadas, principalmente, na região occipital no paciente alerta com os olhos fechados, porém são encontradas entre aqueles em anestesia superficial ou comatosos. As ondas beta são encontradas em indivíduos concentrados ou levemente sedados com benzodiazepínicos ou barbitúricos. A anestesia profunda, a isquemia ou outras condições patológicas determinam o desaparecimento de ondas alfa e beta, com predomínio das ondas de frequência mais lentificada (delta e teta).

Figura 13.3 - Eletroencefalograma com padrão de surto-supressão no coma barbitúrico

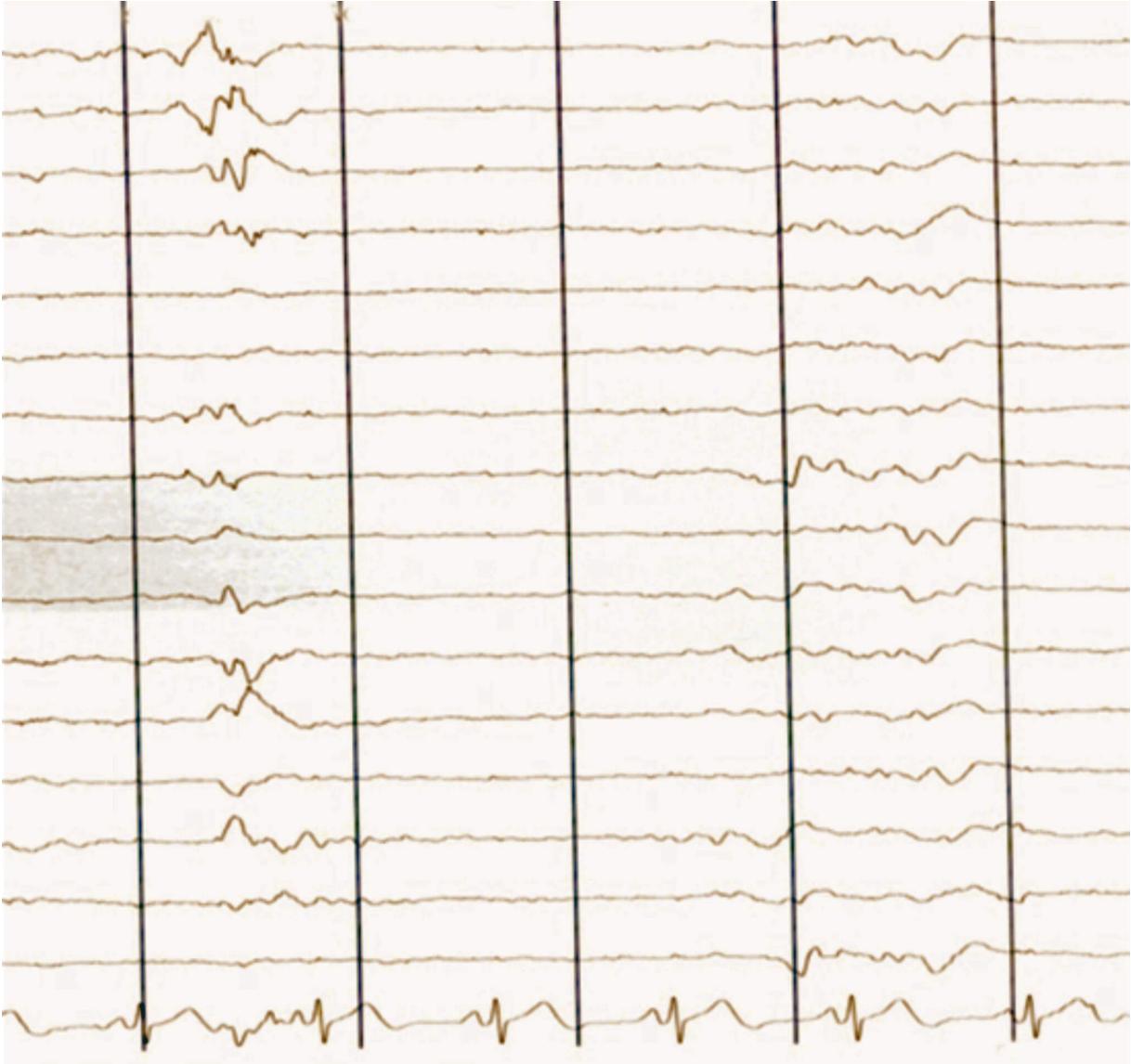


Figura 13.4 - Monitorização por eletroencefalograma contínuo no paciente grave



Com relação à interpretação do EEG, há grande dificuldade por parte da equipe multiprofissional em interpretar a monitorização pura e simples dos traçados, gerando grande dependência do especialista para a interpretação do exame. Formas mais simplificadas surgiram recentemente, com o intuito de proporcionar uma interface mais amigável para a equipe multiprofissional, com a utilização da eletroencefalografia quantitativa, que transforma os sinais do EEG em medidas de frequência *versus* tempo e de amplitude *versus* tempo, facilitando a interpretação. Os dados podem ser expressos de diversas formas, como gráficos de tendências ou gráficos de barras, apresentando os valores de porcentagem de amplitude das ondas alfa, a amplitude total das ondas captadas e a relação alfa-delta, o que permite melhor compreensão dos dados obtidos. Mesmo quando esses dados são analisados para a decisão de conduta terapêutica, o EEG tradicional e o especialista devem ser consultados para validação da análise quantitativa e descarte de artefatos no traçado.

Na monitorização neurológica, o EEG permite realizar diagnóstico de crise convulsiva subclínica, avaliação indireta do fluxo cerebral por meio da atividade metabólica, indicação da presença de agressões secundárias isquêmicas, e serve, ainda, como índice prognóstico em patologias específicas, como na encefalopatia anóxica. A aplicação na forma de monitorização contínua é de grande valia no diagnóstico e no tratamento do estado de mal epiléptico, além de permitir o diagnóstico diferencial de movimentos involuntários, espasmos e tremores, desvios do olhar e de posturas patológicas (decorticação/descerebração). Alguns autores comparam o benefício da monitorização contínua do EEG ao benefício da monitorização contínua do ECG.

Em situações de isquemia aguda, mesmo quando a Tomografia Computadorizada (TC) não mostra alterações, o EEG já evidencia redução da atividade metabólica da região afetada, evidenciando a redução do Fluxo Sanguíneo Cerebral (FSC). Na hemorragia subaracnóidea, a redução da porcentagem de atividade alfa relaciona-se à ocorrência de vasoespasmos na evolução clínica. No trauma grave de crânio, crises convulsivas ocorrem em até 20% dos casos, podendo ser difícil a sua identificação sem o EEG na vigência do uso de bloqueadores neuromusculares.

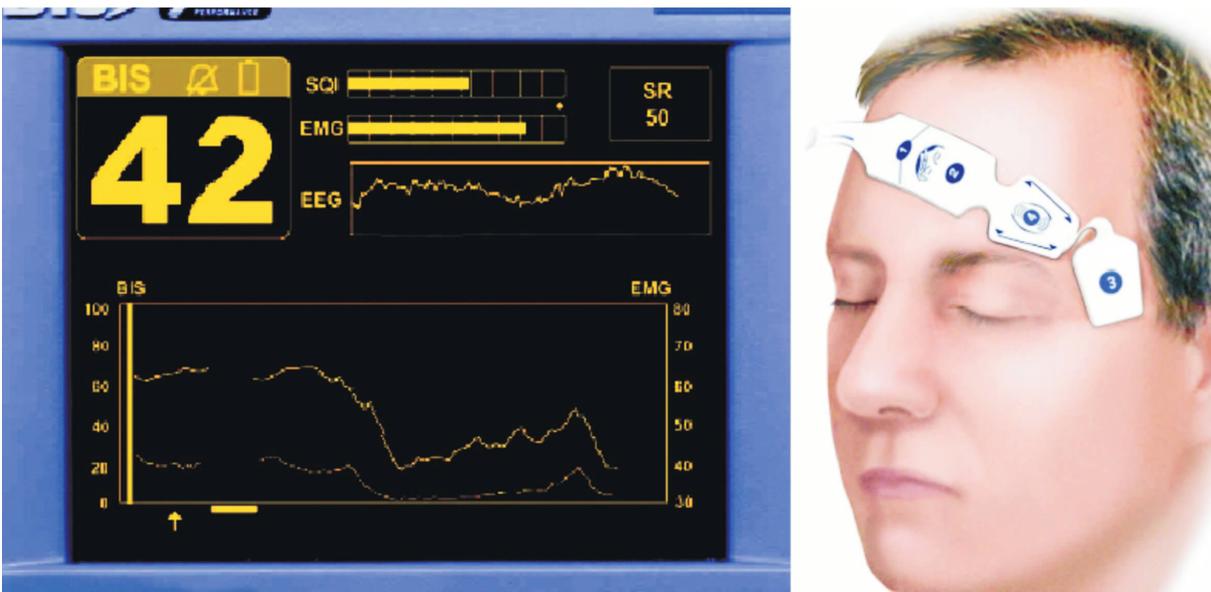
Com base na análise eletroencefalográfica de espectros de ondas cerebrais (índice espectral), pode-se construir uma escala numérica relacionada ao nível de consciência/sedação do paciente. Um destes valores é o BIS (bispectral-index), que é um valor numérico de 0 a 100, composto partindo-se da análise de 3 aspectos das ondas do EEG: espectro, dominância de tempo e alcance espectral. Inicialmente, seu uso em terapia intensiva foi criticado, pois não havia concordância entre valores do BIS e escalas de avaliação de sedação.

Recentemente, com a correção do *software* e do sensor utilizado, foi documentada a concordância entre várias escalas de sedação e os valores do BIS (Quadro 13.2).

Quadro 13.2 - Valores do índice bispectral e sua correspondência clínica

80 a 100	Despertar e resposta quando chamado
60 a 80	Resposta a estímulo verbal vigoroso ou estímulo tátil moderado
40 a 60	Anestesia (baixa probabilidade de lembrança e não despertar com estímulo verbal)
20 a 40	Hipnose profunda
0 a 20	Padrão de surto-supressão ao EEG
< 0	EEG sem atividade elétrica

Figura 13.5 - Monitor de índice bispectral e seu sensor



13.2.3 Potenciais evocados

O EEG avalia a atividade elétrica cortical espontânea produzida no SNC. A avaliação do Potencial Evocado (PE) consiste no registro de atividade elétrica do SNC determinada por estímulo externo sensorial (elétrico, auditivo ou visual) ou motor (elétrico ou

magnético). Existem 3 formas de PEs sensoriais: periférico ou de nervos cranianos, subcortical e cortical. O PE motor pode ser obtido por estímulo elétrico ou magnético aplicado diretamente no córtex cerebral ou na medula, captado no nervo periférico, no músculo estriado ou na medula. A análise é realizada por meio do período de latência e da amplitude. A latência é o intervalo de tempo entre o estímulo e a intensidade máxima do PE. Por amplitude, compreende-se o valor do pico de intensidade do PE em relação ao nível zero de referência; alguns tipos de PE apresentam 2 ou mais picos, sendo possível avaliar a latência entre eles.

Na terapia intensiva, o PE permite avaliar a integridade funcional das estruturas que compõem determinada via neuronal, como no acidente vascular isquêmico do tronco encefálico. O uso de PE visual permite a diferenciação entre a síndrome de *locked-in* e o coma psicogênico ou as lesões isoladas de tronco. A ausência de PEs somatossensitivos pode sugerir lesão cervical alta ou na junção craniocervical que explique a falta de resposta a estímulos periféricos. O uso da monitorização contínua de PE de via neuronal em risco representa modalidade única de monitorização, pois permite a identificação precoce da disfunção.

A avaliação conjunta de PEs corticais somatossensitivos e PEs auditivos é de grande valia entre os comatosos, pois a integridade de ambos na vigência do coma geralmente assegura bom prognóstico, mesmo quando os demais sinais clínicos indicam o contrário. Quando não existem PEs corticais somatossensitivos e há PEs auditivos, o melhor prognóstico a ser esperado é o estado vegetativo persistente. Quando ambos estão ausentes, a morte encefálica é bem provável. É importante lembrar que o uso de drogas sedativas, como no coma barbitúrico, não elimina o PE auditivo nem a latência inicial e a intermediária do PE somatossensitivo, mesmo na ausência de atividade eletroencefalográfica cerebral.

13.3 AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA METABÓLICA

Todas as modalidades de monitorização cerebral discutidas até o momento avaliam a função cerebral. Quando uma alteração é indicada pela monitorização, essas modalidades não necessariamente indicam o mecanismo da lesão, em que a hipoperfusão é frequente. Assim, as modalidades de monitorização da perfusão cerebral são complementares àquelas da função. A hipoperfusão somente determina disfunção neuronal quando ocorre redução maior do que a metade do valor normal.

Apesar de ser uma diretriz lógica e necessária, a manutenção da perfusão cerebral adequada acima do limite da compensação da autorregulação cerebral não garante fluxo cerebral adequado. Exemplos dessa situação são a estenose de carótida e o vasoespasmó cerebral, para o lado da isquemia, e a hiperemia cerebral após trauma encefálico grave, para o lado da perfusão luxuriante.

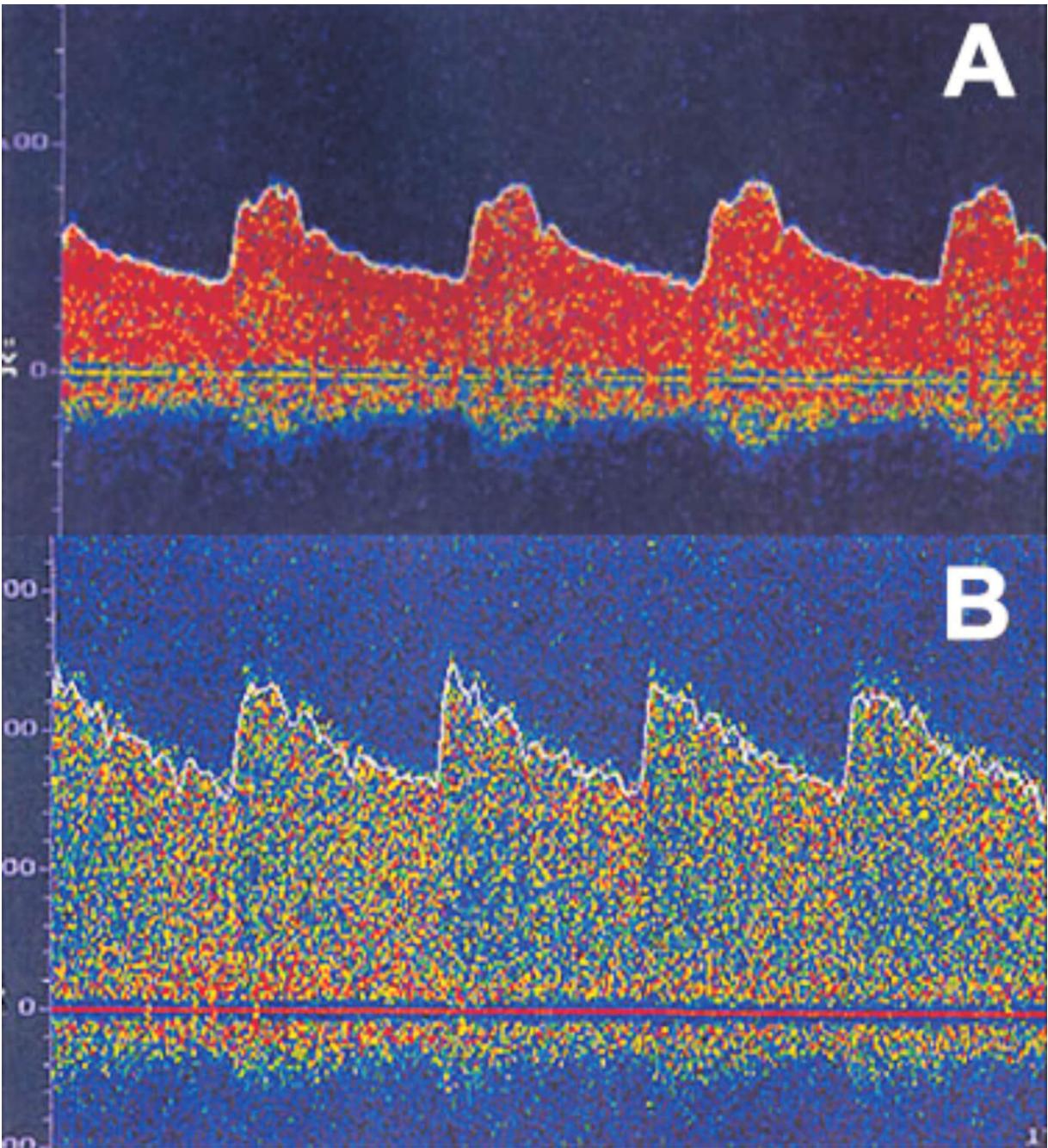
Não existe método à beira do leito para a avaliação de FSC que seja econômico, contínuo, não invasivo e com boa sensibilidade também para estruturas profundas do encéfalo. Métodos de detecção direta do FSC por meio de radioisótopos são utilizados em poucos centros de pesquisa. Outros métodos, como a *Single-Photon Emission Computed Tomography* (SPECT), a TC com xenônio ou com emissão de pósitrons e a ressonância nuclear magnética, são bons, porém ainda não disponíveis para realização no leito. No entanto, a determinação do FSC fornece importantes informações sobre eventos fisiopatológicos no trauma de crânio e no acidente isquêmico cerebral. Para a avaliação desse parâmetro, temos alguns métodos disponíveis.

13.3.1 Doppler transcraniano

As ondas da ultrassonografia são utilizadas para a avaliação da velocidade do FSC nas artérias da base do crânio e na porção extracraniana das artérias carótidas internas. Esse exame é aplicado por intermédio do osso temporal, da órbita e do forame magno. Em cerca de 10%, principalmente entre idosos, a qualidade da insonação é ruim, em virtude do espessamento ósseo. Quando as ondas entram

em contato com as células do sangue em movimento, são refletidas com frequência e velocidade diferentes das iniciais em direção ao sensor. Essas mudanças de direção e de frequência são exemplos do efeito *Doppler* e dependem da direção e da velocidade do fluxo sanguíneo. A velocidade do sangue aumenta durante a sístole e diminui durante a diástole, e as células no centro do vaso têm maior velocidade do que as da periferia, produzindo um espectro de velocidade de fluxo que lembra a forma da curva de pressão da monitorização invasiva da pressão arterial.

Figura 13.6 - (A) *Doppler*fluxometria de artéria carótida interna com estenose e (B) de artéria carótida sem obstrução, demonstrando aumento da velocidade de fluxo no vaso com estenose



A associação entre velocidade de fluxo cerebral e fluxo cerebral propriamente dito é indireta e sofre várias limitações técnicas e fisiopatológicas. A limitação técnica ocorre na determinação da velocidade de fluxo, pois a acurácia da medida depende do ângulo de insonação, o que pode determinar resultados variáveis entre repetições de exames. As limitações fisiopatológicas ocorrem porque o racional do acoplamento entre velocidade de fluxo e intensidade de

fluxo baseia-se em 2 premissas: o fluxo e a velocidade de fluxo são proporcionais somente se o diâmetro arterial permanecer constante, e se o fluxo sanguíneo nas artérias da base do crânio for proporcional ao fluxo nas camadas corticais do cérebro. Ambas carecem de suporte adequado da literatura. Porém, o DTC ainda tem seu lugar na monitorização neurológica, principalmente em combinação com outros métodos.

Após a hemorragia subaracnóidea, o DTC tem boa sensibilidade na detecção de vasoespasmos, por identificar o aumento na velocidade de fluxo no segmento arterial com vasoespasmos, pela redução do diâmetro. A avaliação isolada do valor da velocidade de fluxo tem especificidade próxima de 100% na detecção de vasoespasmos, porém a sensibilidade é limitada.

No trauma de crânio grave, o DTC, em associação a outras medidas de perfusão cerebral, permite a identificação de hiperemia cerebral ou vasoespasmos, e a elevação progressiva da PIC também pode ser identificada pela mudança no padrão da curva de fluxo. No entanto, não pode ser utilizado em substituição à monitorização contínua da PIC, pois fatores como autorregulação do fluxo cerebral, vasoespasmos ou estenose proximal de carótida podem alterar as medidas, independentemente do valor da PIC. Na morte encefálica, o DTC apresenta uma forma característica de velocidade de fluxo, que consiste em fluxo sistólico intracraniano de pequena intensidade e saída de fluxo na fase diastólica (fluxo retrógrado). A sensibilidade do exame para morte encefálica está acima de 90%, enquanto a especificidade é de 100%.

13.3.2 Monitorização de oferta e consumo de oxigênio cerebral

O correto balanço entre a oferta e o consumo cerebral de O₂ determina função cerebral adequada. Apesar de o fluxo cerebral influenciar esse balanço, seu valor numericamente adequado não assegura uma oferta suficiente para preservar a função e deve ser interpretado em conjunto com as medidas de oferta e consumo.

Medidas diretas de consumo cerebral não estão disponíveis à beira do leito, no entanto formas indiretas permitem avaliação mais próxima da realidade metabólica cerebral. Por exemplo, a atividade metabólica cerebral cortical é responsável por 50% do consumo de O₂; a ausência induzida de atividade elétrica cerebral ao EEG garante a redução do consumo na mesma proporção. Nos últimos anos, a monitorização cerebral foi direcionada à avaliação de índices globais de perfusão e de metabolismo cerebral, utilizando o DTC e a oximetria de bulbo da jugular. No entanto, as modalidades recentemente introduzidas, como a medida da pressão parcial tecidual de O₂ cerebral e a microdiálise, oferecem novas oportunidades, por fornecerem informações sobre uma área específica do cérebro.

Portanto, a combinação da monitorização regional com a global pode oferecer a melhor informação disponível para o direcionamento do tratamento. Além disso, a introdução de exames de neuroimagem funcional de melhor aplicação clínica contribui para complementar a monitorização neurológica multimodal. A monitorização da saturação venosa de bulbo de jugular (SjO₂) é a mais utilizada.

13.3.2.1 Bulbo de jugular

A avaliação da saturação da hemoglobina no bulbo da veia jugular (SjO₂) é realizada por meio de amostras de sangue colhidas de cateter localizado no bulbo da veia jugular interna ou por metodologia de avaliação contínua da saturação da hemoglobina por meio de cateteres com fibra óptica. O valor da SjO₂ é determinado pelo FSC, pela saturação arterial de O₂ e pela taxa de extração cerebral de O₂ (Taxa Metabólica Cerebral – TMC). A equação de Fick relaciona essas variáveis da seguinte forma:

$$\text{TMC} = \text{FSC} \times \text{CavO}_2 \text{ cerebral}$$

A diferença arteriovenosa de O₂ cerebral (CavO₂) depende do conteúdo arterial de O₂, e o conteúdo sanguíneo de O₂ depende, principalmente, do valor da hemoglobina e da saturação de O₂ do sangue. Considerando o valor da hemoglobina constante, o conteúdo sanguíneo de O₂ depende principalmente da saturação dela. Sendo o conteúdo arterial da hemoglobina constante, o valor da saturação do sangue em bulbo de jugular pode ser utilizado para analisar o balanço entre a oferta e o consumo de O₂ cerebral.

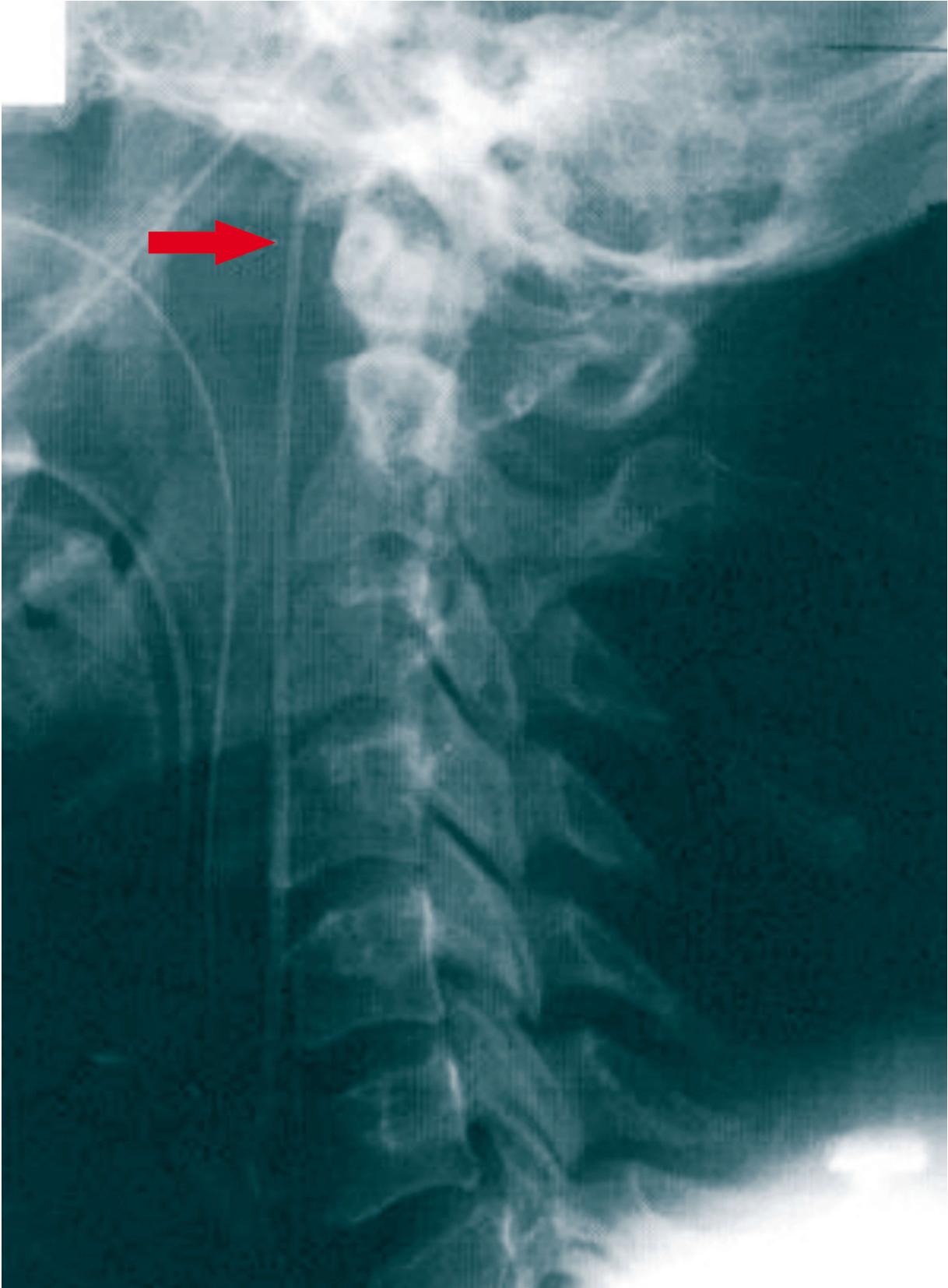
A extração cerebral de O₂ e o valor da SjO₂ continuarão os mesmos enquanto houver o acoplamento entre as mudanças na TMC e as ocorridas no FSC. Quando o consumo supera a oferta, ocorrem aumento da extração e queda da SjO₂. Tanto a SjO₂ quanto a oximetria cerebral utilizam a técnica de oximetria por reflexão para determinar a saturação da hemoglobina. A oximetria por reflexão baseia-se no princípio de que a luz infravermelha penetra por vários centímetros nos tecidos, e a hemoglobina é o tecido que determina a maior parcela de absorção. Várias críticas podem ser aplicadas a esse método. A avaliação global do equilíbrio entre oferta e consumo pode não detectar pequenas áreas isquêmicas corticais em virtude de a massa tecidual não alterar significativamente a SjO₂.

A mistura com o retorno venoso extracraniano pode mascarar, também, alterações no balanço entre oferta e consumo. A drenagem venosa cortical é realizada preferencialmente pela veia jugular dominante (geralmente a veia jugular direita), enquanto a drenagem de estruturas subcorticais é realizada pela veia contralateral. Apesar das críticas, o método é parte integrante da monitorização multimodal do paciente neurológico grave. Vale ressaltar que a monitorização da SjO₂, da PIC e da Pressão Arterial Média (PAM) e o uso de potenciais evocados são parte integrante, por sua vez, da abordagem da monitorização multimodal. Valores entre 55 e 75% para a SjO₂ são considerados normais. A redução da SjO₂ representa aumento na taxa de extração de O₂, geralmente determinado por hipóxia sistêmica, baixo fluxo cerebral por hipotensão, vasoespasmos ou queda da PPC por elevação da PIC. Convulsão e febre podem, também, determinar a queda da SjO₂, e sua elevação pode representar perda da autorregulação da perfusão cerebral ou de

shunt cerebral associado a fístulas arteriovenosas ou da microcirculação.

A monitorização da SjO₂ permite diferenciar entre hipertensão intracraniana (HIC), hipoperfusão e HIC com hiperemia, além de levar à otimização da hiperventilação e da PPC e determinar o prognóstico (no caso de valores baixos de SjO₂). É utilizada em TCE grave (Glasgow < 9) com HIC e possui as mesmas indicações de monitorização da PIC, além de algumas restrições, como as anatômicas, ou seja, pode não detectar isquemia regional nem isquemia em área cerebral, que é drenada para a jugular oposta e tem a possibilidade de não ser detectada, assim como pode sofrer elevação artificial por contaminação com sangue extracerebral (nos casos de FSC baixo).

Figura 13.7 - Posicionamento correto da ponta do cateter de monitorização da SjO₂ (linha do mastoide ou borda superior de C-1)



13.3.2.2 Pressão intracraniana

De acordo com os princípios de Monro (1783) e Kellie (1824), o cérebro localiza-se em uma cavidade óssea não expansível; o parênquima cerebral é incompressível; o volume de sangue na cavidade craniana é mantido constante, e é necessária drenagem contínua de sangue venoso da cavidade craniana para que haja espaço ao contínuo fluxo de sangue arterial. Lesões no SNC, como TCE ou acidente vascular cerebral (isquêmico ou hemorrágico ou hipertensão arterial sistêmica), podem levar a aumentos da PIC, com repercussões hemodinâmicas e neurológicas graves e fatais. Diante disso, a monitorização da PIC faz parte da monitorização neurológica dita multimodal. Seu objetivo principal é o controle da PIC, de forma a não haver a temível e deletéria HIC. O valor normal da PIC é menor do que 10 mmHg. Valores acima de 20 mmHg por mais de 10 minutos necessitam de avaliação e, provavelmente, de tratamento. Na interpretação de seus valores, devemos sempre considerar os exames clínicos e tomográficos, além da medida da PPC, que é a diferença entre a PAM e a PIC.

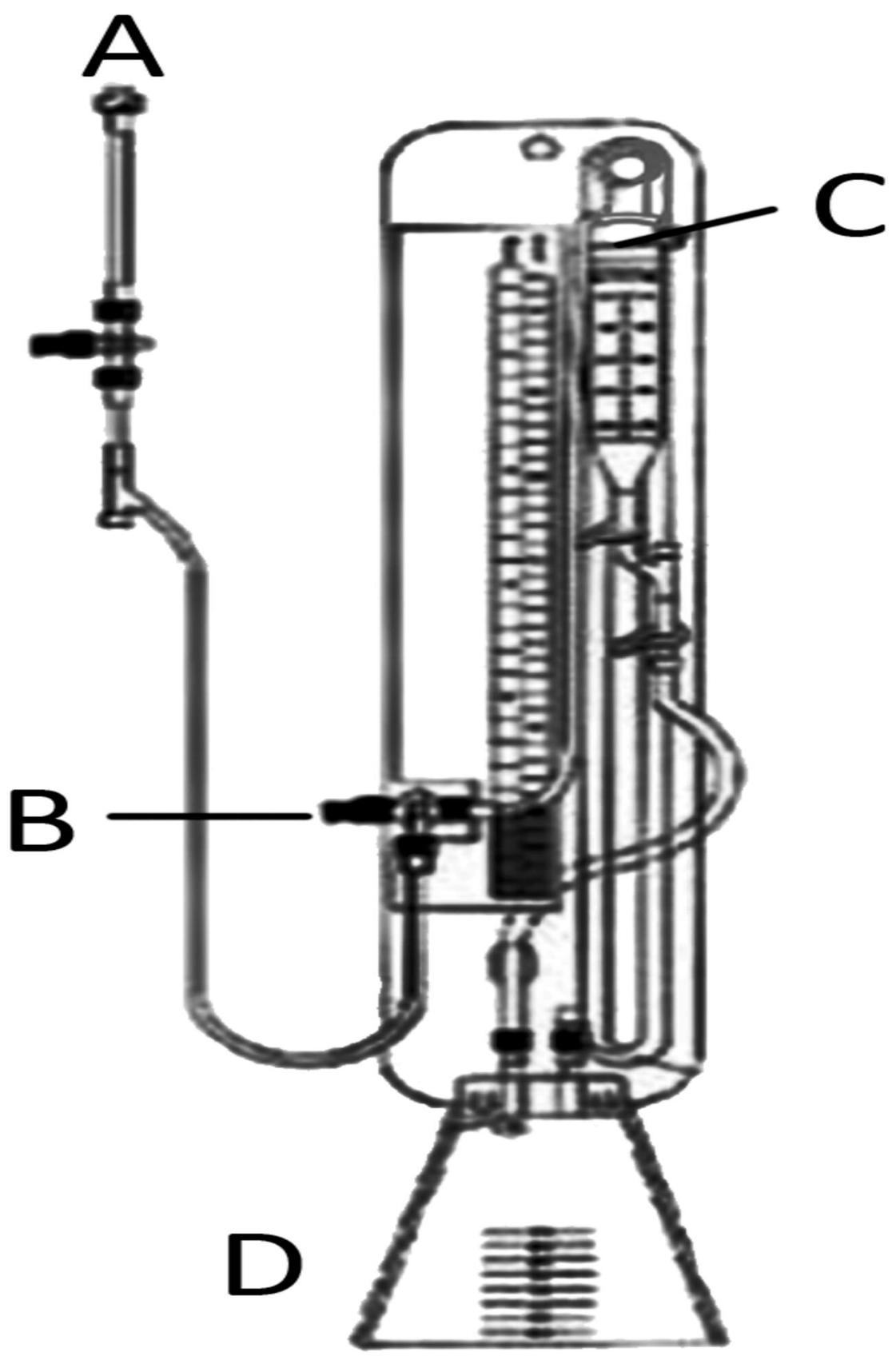
$$PPC = PAM - PIC$$

Para tal monitorização, são usados cateteres de fibra óptica, cateteres de polietileno ou silicone preenchidos com fluido e conectados a transdutores de pressão, podendo ser posicionados em diferentes locais (Quadro 13.3).

Quadro 13.3 - Posições dos cateteres para monitorização da pressão intracraniana, vantagens e desvantagens

Posições	Vantagens	Desvantagens
Intraventricular	Padrão-ouro (permite drenagem de líquido cefalorraquidiano para diminuição da PIC e zeragem do sistema)	Invasividade e altas taxas de infecção
Intraparenquimatoso	Baixas taxas de infecção	Medida de pressão local, e não global, no SNC
Subaracnóideo	Baixas taxas de infecção	Acurácia limitada
Epidural	Baixas taxas de infecção e fácil inserção	Acurácia limitada

Figura 13.8 - Monitorização da pressão intracraniana



Legenda: (A) conexão com dreno; (B) ponto zero; (C) ajuste para drenagem; (D) reservatório de liquor.

Fonte: ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A monitorização da PIC pode ser realizada de forma contínua, permitindo visualizar as curvas da PIC. Tal curva possui 3 componentes gerados pela pulsação arterial do polígono de Willis e do parênquima cerebral. O componente P1 (onda de percussão) é determinado pelo pulso arterial sistólico, o componente P2 (*tidal wave*) corresponde à pulsação do próprio tecido nervoso, e o componente P3 corresponde ao início da fase diastólica cardíaca. Na vigência de HIC, os valores de P2 e P3 tendem a se igualar ao de P1.

Figura 13.9 - Curvas da pressão intracraniana e seus 3 componentes



No TCE, as indicações da monitorização da PIC são: Glasgow < 9 com TC de crânio anormal (hematomas, contusões, edema, compressões) e Glasgow < 9 com TC de crânio normal associado a 2 ou mais dos seguintes critérios:

- Idade > 40 anos;
- Pressão arterial sistólica < 90 mmHg;
- Postura anormal.

A monitorização da PIC traz as seguintes vantagens: diagnóstico e tratamento precoces de HIC, limite do uso indiscriminado de tratamentos para reduzir a PIC, muitas vezes iatrogênicos, permissão de drenagem de liquor (se em posição intraventricular), permissão de determinação da PPC, análise das curvas de PIC (complacência do cérebro), auxílio na determinação do prognóstico e possibilidade de melhorar o resultado final do tratamento.

As principais complicações da monitorização da PIC são colonização bacteriana/infecção (5 a 10%), hematomas (1,4%), hematomas requerendo abordagem cirúrgica (0,5%), obstrução e mau funcionamento (10 a 30%).

13.3.2.3 Pressão de perfusão cerebral

É a diferença entre a PAM e a PIC. Trata-se de um determinante do FSC, podendo ser usado como alvo terapêutico. Existem controvérsias quanto ao valor-alvo. A Brain Trauma Foundation determina como alvo terapêutico PPC > 60 mmHg, apesar da existência de grupos que preconizam PPC > 50 mmHg. Não foi comprovado nos estudos que o uso de um valor como alvo terapêutico leve à melhora do prognóstico do TCE grave; sabe-se que a monitorização da PPC diminui a incidência de episódios de hipotensão, um determinante de mau prognóstico. Para manter a PPC-alvo, devem-se utilizar, quando necessário, soluções cristaloides, coloides e/ou drogas vasoativas, como a noradrenalina.

13.3.2.4 Capnometria

Sabe-se que a pressão de CO₂ leva a alterações no FSC, de modo que aumentos na paCO₂ levam a vasodilatação cerebral (aumento do FSC e da PIC) e diminuições levam a vasoconstrição cerebral (queda do FSC e da PIC). A partir desses dados, a paCO₂ deve ser monitorizada de forma contínua em pacientes com lesões do SNC, devendo-se, a princípio, mantê-la em níveis normais (em torno de 35 mmHg). Porém, existem situações clínicas em que se pode utilizar a capnometria como uma ferramenta para um valor adequado de PIC

e, conseqüentemente, de PPC, por meio do uso criterioso da indução da hiperventilação.

A hiperventilação prolongada ou profilática deve ser evitada devido à indução de isquemia por queda no FSC. Uma queda na $paCO_2$ ao redor de 25 mmHg pode levar a vasoconstrição cerebral, com diminuição de 40% no FSC.

É possível considerar o uso de hiperventilação entre pacientes com deterioração neurológica súbita e/ou entre aqueles com HIC refratária a outras medidas.

13.4 OUTRAS TÉCNICAS DE MONITORIZAÇÃO NEUROLÓGICA

13.4.1 pO₂ cerebral

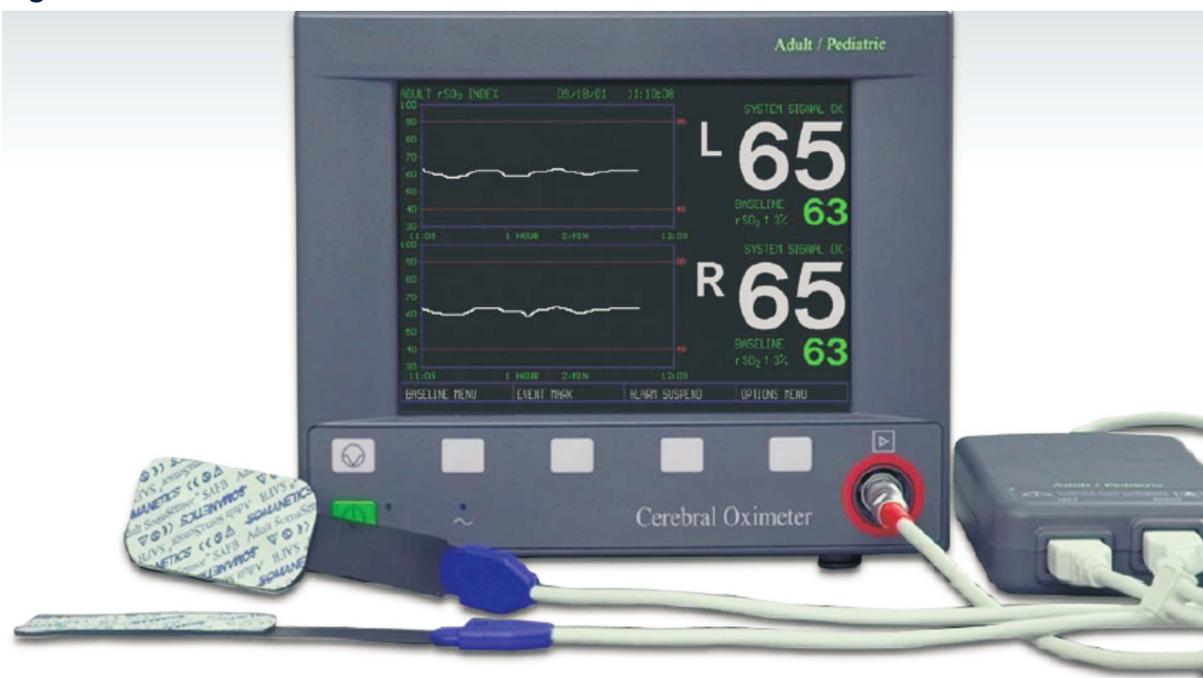
Enquanto a SjO_2 fornece informações a respeito do balanço global entre oferta e consumo de O_2 , a pressão parcial de O_2 no tecido cerebral (pO_2) fornece informações sobre o balanço regional cerebral. A medida direta da pO_2 pode ser realizada por meio do implante de eletrodos de Clarke modificados, que fornecem informações de uma região pequena e específica de um cérebro metabolicamente heterogêneo. Quando o eletrodo é colocado em região de tecido cerebral normal, há boa correlação com a SjO_2 , inclusive na avaliação prognóstica caso ocorram períodos prolongados de hipóxia tecidual. No TCE, é consenso manter valores acima de 25 mmHg de O_2 tecidual. Nas demais patologias, os valores são indeterminados.

13.4.2 Oximetria cerebral

A oximetria cerebral foi desenvolvida para avaliar de forma não invasiva a adequação da oxigenação cerebral. O sensor normalmente é colocado sobre a pele da região frontal. A luz é emitida por meio do escalpe e do crânio, chegando ao córtex cerebral, onde sofre reflexão

pela hemoglobina (saturada e insaturada). Como cerca de 80% do volume sanguíneo cerebral se encontra no território venoso, a saturação de O₂ cerebral representa basicamente a saturação venosa dessa região (SvcO₂). Geralmente, os dispositivos comercialmente disponíveis utilizam a monitorização bilateral da região frontal do cérebro, mas não foram estabelecidos valores de normalidade para esse parâmetro. A utilidade do método reside no seu emprego como forma de detecção precoce de mudanças na oxigenação cerebral, mas não é um bom instrumento de avaliação absoluta da saturação venosa de O₂.

Figura 13.10 - Oxímetro cerebral



13.4.3 Microdiálise

A técnica de microdiálise *in vivo* consiste na introdução de um cateter de 0,2 a 0,6 mm de diâmetro composto por uma membrana semipermeável em uma região específica do cérebro, usualmente o córtex frontal. Quando colocado, o cateter é perfundido continuamente com uma solução de diálise, em geral, iônica e semelhante ao plasma com velocidade de 0,1 a 2 $\mu\text{L}/\text{min}$. No tecido, os solutos presentes no interstício difundem-se no sentido do

cateter, de acordo com o gradiente de concentração. Assim, em uma situação ideal, a concentração do soluto mensurada na solução recuperada (dialisato) pelo cateter representa a mesma concentração intersticial daquele soluto. Portanto, a microdiálise cerebral é um método que permite a determinação da concentração de solutos de baixo peso molecular (moléculas pequenas e neurotransmissores) no interstício, além da análise quantitativa das concentrações de glicose, glicerol, piruvato, lactato e de neurotransmissores, como aspartato e glutamato. No entanto, apesar de vários estudos demonstrarem boa correlação do método com a detecção de hipóxia ou de isquemia e atividade convulsiva em situações de acidentes vasculares isquêmicos, vasoespasmos cerebrais, hemorragia meníngea, trauma e epilepsia, o método não é livre de críticas, pois ainda não existe a determinação de valores normais para tais marcadores. A interpretação de variações moderadas desses marcadores precisa de melhor definição, e o posicionamento do cateter em tecido lesado ou tecido saudável determina resultados diferentes dos marcadores analisados. A frequência adequada de monitorização desses parâmetros também não é determinada, por isso o método ainda é restrito a poucas instituições.

Convém lembrar os parâmetros desejáveis a um paciente com lesão no SNC:

- a) PAM = 90 e 110 mmHg;
- b) Pressão capilar pulmonar = 8 a 15 cmH₂O ou pressão capilar pulmonar > 10 mmHg;
- c) paCO₂ = 35 mmHg;
- d) paO₂ > 95 mmHg ou SatO₂ > 96%;
- e) SjO₂ = 55 a 75%;
- f) PIC < 20 mmHg;
- g) PPC > 60 mmHg;
- h) Hemoglobina > 10 g/dL ou hematócrito > 30%.

Figura 13.11 - Manejo de pacientes com hipertensão intracraniana

PIC elevada e/ou PPC baixa > 10 min



Intervenções imediatas:

Drenagem de líquido cerebrospinal, se existir cateter intraventricular
Garantia de PPC/manter euvolemia
Normoventilação ($\text{paCO}_2 = 35 \text{ mmHg}$)
Vasopressores de PPC ainda baixa



Intervenções de primeira linha:

Sedação adequada
 $\text{SpO}_2 = 95\%$
Tratamento imediato de febre e convulsões
Elevação da cabeceira (máximo 30°C) e alinhamento do pescoço

→ PIC elevada →

Repetir TC de crânio



Intervenções de segunda linha:

Hiperventilação leve ($\text{paCO}_2 = 30 \text{ a } 35 \text{ mmHg}$)
Manitol (0,25 a 1 g/kg)
Barbitúricos

→ PIC elevada →

Repetir TC de crânio



Intervenções de terceira linha:

Se hiperventilação ($\text{paCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$, temporária com oximetria do bulbo jugular)
Se solução salina hipertônica
Se hipotermia ($32 \text{ a } 34^\circ\text{C}$)
Se craniectomia descompressiva

Fonte: elaborado pelos autores.

Você sabe **qual** é a **importância** da **PIC** na **avaliação neurológica**?

Assim como outros dados, como o exame neurológico e o eletroencefalograma, a medida da PIC é uma forma de monitorização neurológica. A Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) é a força motriz que determina, em grande parte, a perfusão cerebral. A PPC é calculada pela diferença entre a PAM e a PIC, e valores abaixo de 40 mmHg representam alto risco de isquemia cerebral. Valores da PIC acima de 20 mmHg, por mais de 5 minutos ou na vigência de piora do exame neurológico, demandam tratamento imediato com hiperventilação, manitol e identificação da causa da elevação da PIC.

CUIDADOS PALIATIVOS

César Augusto Guerra

Marcelo Altona

14

Você tem uma **estratégia** para **comunicação** de **más notícias** ao **paciente** e seus **familiares**?

14.1 INTRODUÇÃO

Vivemos uma era de progresso tecnológico intenso. Feitos inimagináveis há 2 séculos hoje são realidade em nossas vidas sem sequer nos darmos conta disso.

A Medicina claramente sofreu transformações, desde conhecimentos sobre a fisiopatologia das doenças até tratamentos como próteses, membros artificiais e corações mecânicos. Esse avanço não ocorreu somente em equipamentos ou medicações, mas profundas transformações também aconteceram nos âmbitos social e ético.

A sociedade moderna passa por uma transformação em sua estrutura etária. Como vimos, o envelhecimento da população já é realidade nos países desenvolvidos, e a tendência, para as próximas décadas, é ocorrer o mesmo processo nos países em desenvolvimento e em ritmo mais acelerado.

O envelhecimento populacional traz consigo uma característica intrínseca de perfil de doenças. As parcelas mais velhas da população são acometidas por doenças crônicas não transmissíveis, e entre elas podemos incluir o câncer. O perfil de mortalidade, que prevalece com

doenças cardiovasculares, tende a sofrer alteração para maior parcela de câncer e outras doenças terminais como causas de óbito.

Seguindo a evolução tecnológica e a maior disponibilidade de tratamentos e meios diagnósticos, o cuidado da saúde no fim da vida tornou-se cada vez mais caro e complexo, sem levar em conta o desconforto e o sofrimento que tal cuidado pode trazer ao paciente.

Há um momento, na progressão de uma doença, em que, mesmo dispondo de todos os tratamentos e recursos disponíveis, a cura se torna impossível, e o processo de morte, inevitável. A terapêutica torna-se fútil, e a morte não é mais vista como inimiga, mas sim como um desfecho natural, como continuidade do curso da vida.

A percepção da terminalidade de uma doença traz o alívio do sofrimento como norte do cuidado ao paciente. O reconhecimento desse axioma é o cerne da filosofia, da ciência e da prática do cuidado paliativo.

14.2 HISTÓRICO

O vocábulo “paliativo” tem origem etimológica em *palio* = manto, algo que cobre, protege, enleva, alivia, defende. Historicamente, percebem-se maneiras diferentes de encarar a morte, de acordo com épocas da humanidade e da sociedade ocidental. Philippe Ariès citou 4 períodos de mudança do momento da morte.

Inicialmente, nos primórdios da Idade Média, havia um sentimento de familiaridade com a morte (o paciente a tinha como certa, e sua família encontrava-se ao seu redor no momento final). Já no período da Baixa Idade Média, a morte começou a tomar um enlevo mais obscuro, mais sombrio, passando a ser retratada nas obras de arte como dramática, o momento do Juízo Final. A partir do século 18, as cerimônias de sepultamento e as manifestações de luto exageradas a transformaram em motivo de transtorno. E a partir do século 19, devido às guerras, a morte passou a ser encarada como a interrupção da vida, algo vergonhoso. Passou a ocorrer nos hospitais, longe da

família, sob um pacto de silêncio (não se falava ao moribundo sobre a proximidade do fim da vida, e este deixou de presidir sua cerimônia ritualística).

Hospice (hospedaria) é o termo que se confundia com cuidado paliativo, porém, pela dificuldade de tradução para alguns idiomas, a Organização Mundial da Saúde (OMS) começou a adotar o termo “cuidados paliativos” para o conjunto de cuidados que oferecem alívio da dor e do sofrimento para pacientes terminais.

Em 1990, a primeira publicação da OMS definiu cuidado paliativo como “cuidado ativo e total para pacientes cuja doença não é responsiva a tratamento de cura. O controle da dor, de outros sintomas e de problemas psicossociais e espirituais é primordial. O objetivo do cuidado paliativo é proporcionar a melhor qualidade de vida possível para pacientes e familiares”. Em 2002, essa definição foi modificada e é a aceita atualmente no mundo: “Cuidado paliativo é a abordagem que promove qualidade de vida a pacientes e seus familiares diante de doenças que ameaçam a continuidade da vida, por meio da prevenção e do alívio de sofrimento, o que requer a identificação precoce, a avaliação e o tratamento impecável da dor e de outros problemas de natureza física, psicossocial e espiritual.”

14.3 PRINCÍPIOS

A palição não se baseia em *guidelines* ou fluxogramas de tratamento, mas sim em princípios, na ética e no respeito. Os conhecimentos utilizados na prática paliativista provêm de todas as especialidades médicas, e as intervenções podem ser diversas, como veremos mais adiante, sempre se embasando nos princípios descritos a seguir.

14.3.1 Promover o alívio da dor e de outros sintomas desagradáveis

Compreende a avaliação sistemática dos sintomas e das causas do sofrimento, o uso de medidas farmacológicas e não farmacológicas e abordagens psicossocial e espiritual para atenuar o sofrimento.

14.3.2 Afirmar a vida e considerar a morte um processo normal

O médico aprende, durante toda a sua formação, a utilizar-se de meios para manter a vida a qualquer custo, podendo incorrer, dessa maneira, em prolongamento do sofrimento de um paciente em que a morte é inevitável. Pouco ou nada se ensina aos médicos sobre como lidar com a terminalidade e, assim, o cuidado paliativo permite a percepção da morte como processo natural, ensinando a promover qualidade à vida.

14.3.3 Não acelerar nem adiar a morte

Não se pode confundir os termos com os termos eutanásia, distanásia e ortotanásia. O cuidado paliativo não visa à eutanásia, como alguns imaginam. Por meio de um diagnóstico bem realizado e embasado, com o conhecimento do prognóstico a partir da história natural da doença, pode-se interferir menos no processo de morte, não prolongando nem encurtando o sofrimento do paciente.

14.3.4 Integrar os aspectos psicológicos e espirituais no cuidado

Outros pontos em que o médico não recebe treinamento adequado são as abordagens psicológica e espiritual do cuidado ao paciente. O processo de morte traz muitas reflexões e um grau de grande introspecção à maioria. Aliada a isso, a perda de funcionalidade e de autonomia traz sentimentos de desespero, angústia e depressão. A dicotomia entre corpo e alma começa a se desfazer e traz a percepção de unidade dessas 2 entidades, fazendo com que o ser humano se conecte a essa dimensão transcendente, divina e espiritual. É claro que deve haver respeito à religiosidade e à individualidade, e não se

deve forçar nenhuma concepção religiosa nova nesse momento, apenas encorajar aquela já existente. A atenção a esse aspecto traz melhor qualidade de vida, menos intervenções sem benefício e mais suporte paliativo adequado.

14.3.5 Oferecer um sistema de suporte que possibilite viver tão ativamente quanto possível até o momento da morte

Incentivar o paciente a participar ativamente no seu processo de finitude e fornecer recursos e suporte para a resolução dos problemas que ele trazer nesse momento são atitudes esperadas do serviço paliativo. Manter a funcionalidade, mesmo que mínima, até o último momento, faz parte da percepção de qualidade de vida e bem-estar.

14.3.6 Oferecer sistema de suporte para auxiliar os familiares durante a doença e o luto

Não é somente o paciente que padece quando é acometido por uma doença grave e terminal. Todo o núcleo familiar e social identifica-se com o sofrimento. Mais do que o médico, a família é importante para verbalizar os desejos e as necessidades do indivíduo, pois ela o conhece e resgata toda a sua biografia no fim da vida, por isso deve ser acolhida e paliada da mesma forma.

14.3.7 Oferecer abordagem multiprofissional para focar as necessidades dos pacientes e de seus familiares, incluindo acompanhamento no luto

A integração do cuidado paliativo só é possível com a presença de equipe multiprofissional. Os serviços de enfermagem, fisioterapia e psicologia devem acolher o paciente e sua família, e a percepção de cada profissional acrescenta aspectos que podem escapar ao médico no cuidado paliativo. Ignorar qualquer dimensão humana seria uma

avaliação incompleta e significaria cuidado menos efetivo no controle dos sintomas.

14.3.8 Melhorar a qualidade de vida e influenciar positivamente o curso da doença

Tendo sucesso no controle impecável de sintomas e atendendo às necessidades do paciente e de sua família, consegue-se levar qualidade de vida para o paciente e, possivelmente, um sopro a mais de vida.

14.3.9 Iniciar o mais precocemente possível o cuidado paliativo, junto a outras medidas para prolongamento da vida, como quimioterapia e radioterapia, e incluir todas as investigações necessárias para melhor compreender e controlar situações clínicas estressantes

Um grande erro de quem não conhece o cuidado paliativo é acreditar que só deve ser paliado o moribundo, nos seus últimos dias. Na verdade, esse cuidado se inicia no diagnóstico de doença grave e incurável e tem pequeno papel nesse momento, porém aumenta sua importância de acordo com a progressão da doença e o insucesso de outras tentativas de tratamento. O paciente também não deve ser privado de nenhum tratamento que possa ser benéfico para a sua doença. Apenas uma utilização hierárquica deve ser realizada, levando em conta os benefícios e os malefícios de cada modalidade.

14.4 ASPECTOS ÉTICOS

O cuidado paliativo é um ramo da Medicina em íntimo contato com aspectos éticos e legais, não somente no Brasil, mas no mundo todo. Isso porque trata de um dos limites da vida, a morte.

A Bioética é uma área de estudo recente, introduzida na literatura por Van Rensselaer Potter, em seu livro *Bioethics: Bridge to the Future*, de 1971. O autor propõe que a Bioética seja uma nova disciplina, cuja função seria contribuir para o futuro da humanidade: “Se existem 2 culturas que parecem incapazes de falar uma com a outra, essas são: ciências e humanidades – e, se isso faz parte das razões para que o futuro se mostre tão incerto, então possivelmente nós teríamos de estender uma ponte para o futuro, construindo a disciplina de Bioética como ponte entre as 2 culturas.”

O avanço tecnológico na Medicina nos últimos 100 anos colocou em xeque muitos conceitos preestabelecidos que se tinha sobre vida e concepção e introduziu a possibilidade de clonagem, transplante de órgãos, manutenção da vida por aparelhos etc. A discussão humana e social que esse progresso gerou não está acabada. O terreno de discussão é muito subjetivo, e muitas vezes esbarra em questões religiosas.

A Bioética pode ser definida como “o estudo sistemático da conduta humana no âmbito das ciências da vida e da saúde, enquanto essa conduta é examinada à luz de valores e princípios morais”.

A Bioética fornece as bases para a discussão desses temas, calcada em princípios que são considerados axiomas, de acordo com a Declaração Universal dos Direitos Humanos, a filosofia e a ética trazidas historicamente. São 4 os princípios.

14.4.1 Autonomia

Também denominada como respeito às pessoas, determina que o ser humano seja capaz de autogoverno e de liberdade de escolha. No âmbito médico, afirma que o paciente deve participar do processo de decisão sobre o tratamento que vai receber para a sua doença. Dessa

maneira, requer também que o médico aceite a vontade daquele ou de seu representante legal, assim como seus valores morais e crenças (únicos de cada indivíduo e cultivados ao longo da vida). Os fundamentos filosóficos desse princípio remontam a Kant, Locke e J. S. Mill.

14.4.2 Beneficência

É o princípio que afirma que o médico deve visar sempre ao bem-estar do paciente, no interesse deste, e não na visão de terceiros. Aqui se encontra a imagem do médico que perdurou durante a História, presente na tradição hipocrática: “Usarei o tratamento para o bem dos enfermos, segundo minha capacidade e juízo, mas nunca para fazer o mal e a injustiça”, o que nos remete também ao terceiro princípio.

14.4.3 Não maleficência

Decorrência imediata do princípio da beneficência, postula que não se deve causar dano, dor ou sofrimento desnecessário ao paciente. Hipócrates também coloca em seu discurso: “No que diz respeito às doenças, criar o hábito de 2 coisas: socorrer ou, ao menos, não causar danos”.

14.4.4 Justiça

Compreende a igualdade na distribuição de recursos para equânime proveito da população, visto que não há recursos infinitos. Esse é um princípio que extrapola a ação médica, estendendo a Bioética a todos os profissionais relacionados com o cuidado do paciente, bem como a terceiros (governos, organizações não governamentais, sociedades de defesa de grupos etc.).

14.5 DEFINIÇÕES

14.5.1 Eutanásia

Do grego *euthanasia*, neologismo primeiramente usado pelo filósofo Francis Bacon em 1623, significando uma “boa morte”, é o ato ou omissão que leva de modo deliberado à morte, como forma de aliviar definitivamente o sofrimento do indivíduo. Pode ser classificada em ativa ou passiva. A primeira ocorre quando a morte resulta de conduta positiva, e a segunda, quando a morte é obtida por meio de postura omissiva.

A eutanásia é antiética e ilegal na comunidade médica nacional e internacional em vários países. Holanda, Bélgica e Luxemburgo a permitem. O suicídio assistido é legal na Suíça, Alemanha, Japão, Albânia, em alguns estados dos Estados Unidos e no Canadá. A diferença entre a eutanásia e o suicídio assistido é quem procede o ato de levar à morte – no primeiro caso, o médico; no segundo, o paciente.

14.5.2 Distanásia

Também do grego *disthanasia*, que significa morte lenta, com muito sofrimento, é o resultado da utilização de meios inadequados à condição do doente com o objetivo de prolongar artificialmente a vida e o processo de morte. Muito presente na visão paternalista da Medicina do século passado, em que se deveria lançar mão de todos os recursos disponíveis para tratamento, mesmo diante de quadro irreversível, mas no entendimento atual isso significa submeter o doente terminal a procedimentos dolorosos sem finalidade terapêutica útil.

14.5.3 Ortotanásia

É o processo de morte no tempo certo, sem prolongamento indevido (como na distanásia) nem encurtamento (como na eutanásia). Objeto da prática dos cuidados paliativos, a ortotanásia significa uma morte com dignidade, em um contexto de conforto físico, psíquico, espiritual e familiar, sem interferir no processo de morte de maneira fútil. A única obstinação terapêutica é o tratamento impecável de sintomas.

Não deve ser confundida com eutanásia passiva, na qual o objetivo da omissão terapêutica é a morte. Na ortotanásia, os objetivos são o alívio de sintomas e o conforto, deixando-se de lado tratamentos fúteis ou ineficazes.

A ortotanásia é o cerne dos cuidados paliativos e conta com respaldo legal.

14.6 TRATAMENTOS

Outros termos utilizados em cuidados paliativos têm relação com a natureza dos tratamentos despendidos:

- 1. Ordinários:** são mandatórios e trazem benefício, mesmo com riscos associados;
- 2. Extraordinários:** são terapêuticas associadas a gastos excessivos, grande empenho, dor ou incômodo, sem possibilidade razoável de benefício;
- 3. Fúteis:** toda intervenção sem resultado útil ou motivo objetivo que leve em conta juízos de valores não relacionados à qualidade de vida.

14.7 ASPECTOS LEGAIS

O novo Código de Ética Médica, em vigor desde abril de 2019, afirma, no Capítulo V, Artigo 41, que é vedado ao médico abreviar a vida do paciente, ainda que a seu pedido. Em parágrafo único, afirma ainda que, nos casos de doença incurável e terminal, o médico deve oferecer todos os cuidados paliativos disponíveis, sem empreender ações diagnósticas inúteis ou obstinadas, considerando sempre a vontade expressa do paciente ou, na impossibilidade desta, a de seu representante legal.

O Código não configura diploma legislativo para o ato médico, dessa maneira não há diploma legislativo federal que disciplina a prática da ortotanásia. Porém, há Resolução específica do Conselho Federal

de Medicina (CFM), da legislação do estado de São Paulo, e projetos de lei em trâmite no Congresso Nacional.

A Resolução 1.805/2006 do CFM representou uma grande vitória nos campos ético e jurídico, resguardando o médico que antes poderia ser criminalmente responsabilizado por aplicar a ortotanásia, bem como por primar pela prática humanista da Medicina.

Na fase terminal de enfermidades graves e incuráveis, é permitido ao médico limitar ou suspender procedimentos e tratamentos que prolonguem a vida do doente, garantindo-lhe os cuidados necessários para aliviar os sintomas que levam ao sofrimento, na perspectiva de assistência integral, respeitada a vontade do paciente ou de seu representante legal.

Resolução 1.805/2006 do Conselho Federal de Medicina:

O Conselho Federal de Medicina, no uso das atribuições conferidas pela Lei nº 3.268, de 30 de setembro de 1957, alterada pela Lei nº 11.000, de 15 de dezembro de 2004, regulamentada pelo Decreto nº 44.045, de 19 de julho de 1958, e:

CONSIDERANDO que os Conselhos de Medicina são ao mesmo tempo julgadores e disciplinadores da classe médica, cabendo-lhes zelar e trabalhar, por todos os meios ao seu alcance, pelo perfeito desempenho ético da Medicina e pelo prestígio e bom conceito da profissão e dos que a exerçam legalmente;

CONSIDERANDO o Artigo 1º, inciso III, da Constituição Federal, que elegeu o princípio da dignidade da pessoa humana como um dos fundamentos da República Federativa do Brasil;

CONSIDERANDO o Artigo 5º, inciso III, da Constituição Federal, que estabelece que “ninguém será submetido à tortura nem a tratamento desumano ou degradante”;

CONSIDERANDO que cabe ao médico zelar pelo bem-estar dos pacientes;

CONSIDERANDO que o Artigo 1º da Resolução CFM nº 1.493, de 20 de maio de 1998, determina ao diretor clínico adotar as providências cabíveis para que todo paciente hospitalizado tenha o seu médico assistente responsável, desde a internação até a alta;

CONSIDERANDO que incumbe ao médico diagnosticar o doente como portador de enfermidade em fase terminal;

CONSIDERANDO, finalmente, o decidido em reunião plenária de 9 de novembro de 2006. Resolve:

Artigo 1º - É permitido ao médico limitar ou suspender procedimentos e tratamentos que prolonguem a vida do doente em fase terminal, de enfermidade grave e incurável, respeitada a vontade da pessoa ou de seu representante legal.

§ 1º - O médico tem a obrigação de esclarecer ao doente ou a seu representante legal as modalidades terapêuticas adequadas para cada situação.

§ 2º - A decisão referida no caput deve ser fundamentada e registrada no prontuário.

§ 3º - É assegurado ao doente ou ao seu representante legal o direito de solicitar uma 2ª opinião médica.

Artigo 2º - O doente continuará a receber todos os cuidados necessários para aliviar os sintomas que levam ao sofrimento, assegurada a assistência integral, o conforto físico, psíquico, social e espiritual, inclusive assegurando-lhe o direito da alta hospitalar.

Artigo 3º - Esta Resolução entra em vigor na data de sua publicação, revogando-se as disposições em contrário.

(BRASIL, 2006)

O estado de São Paulo foi pioneiro na articulação legal do cuidado paliativo.

A Lei 10.241/99 (“Lei Mário Covas”), ao estabelecer os direitos dos usuários dos serviços e das ações de saúde no estado de São Paulo, põe a autonomia do paciente em primeiro lugar, podendo este recusar tratamentos indesejados ou dolorosos (Artigo 2º: “São direitos dos usuários de saúde no Estado de São Paulo: XXIII - recusar tratamentos dolorosos ou extraordinários para tentar prolongar a vida; XXIV - optar pelo local de morte.”).

Assim, o médico está protegido legalmente por direitos constitucionais, porém a prática é pouco divulgada e conhecida pela população geral. Mesmo entre médicos, ainda há desconhecimento dos pormenores legais da prática e insegurança na ação clínica.

A origem principal de ações judiciais contra médicos ocorre por falhas na comunicação entre esses e a família ou o paciente. Especialmente em cuidados paliativos, a má comunicação pode gerar

equivoco de interpretação nas atitudes do médico, logo a principal estratégia é estabelecer um canal de comunicação claro e aberto, com base no respeito à autonomia do paciente, e voltado ao lado humano para o caso particular do paciente em questão.

Como de praxe, o registro claro, em prontuário, de todas as ações e discussões de conduta com familiares, é o embasamento legal do médico na eventualidade (improvável) de um processo.

É comum encontrar registros falsos em prontuário como “realizada ressuscitação cardiopulmonar exaustivamente, sem sucesso”, quando não foi realizado nenhum procedimento – essa prática não é recomendada. A documentação incorreta pode configurar crime de falsidade ideológica. A documentação verídica dos fatos e a participação do paciente e da família na tomada de decisão tornam a causa defensável do ponto de vista legal.

A manifestação prévia de vontade do paciente, relacionada ao tratamento que ele deseja ou, mais frequentemente, que ele recusa no fim da vida, no caso de se tornar incapaz de exprimir as suas vontades ou de tomar decisões por si mesmo, é chamada de diretiva antecipada de vontade.

As diretivas antecipadas visam respeitar a autonomia e a dignidade do paciente em caso de doença incurável, independentemente da realização ou não de procedimentos ou terapêuticas que prolonguem futilmente sua vida. No Brasil, não é necessário documento específico nem assinatura de paciente ou testemunha para o registro das diretivas antecipadas. O relato detalhado em prontuário médico é documento suficiente para esse fim.

Em 2012, o CFM editou resolução que disciplina as diretivas antecipadas, a Resolução 1.995/2012:

Art. 1º - Definir diretivas antecipadas de vontade como o conjunto de desejos prévia e expressamente manifestados pelo paciente, sobre cuidados e tratamentos que quer, ou não, receber no momento em que estiver incapacitado de expressar, livre e autonomamente, sua vontade.

Art. 2º - Nas decisões sobre cuidados e tratamentos de pacientes que se encontram incapazes de comunicar-se, ou de expressar de maneira livre e independente suas vontades, o médico levará em consideração suas diretivas antecipadas de vontade.

§ 1º - Caso o paciente tenha designado um representante para tal fim, suas informações serão levadas em consideração pelo médico.

§ 2º - O médico deixará de levar em consideração as diretivas antecipadas de vontade do paciente ou representante que, em sua análise, estiverem em desacordo com os preceitos ditados pelo Código de Ética Médica.

§ 3º - As diretivas antecipadas do paciente prevalecerão sobre qualquer outro parecer não médico, inclusive sobre os desejos dos familiares.

§ 4º - O médico registrará, no prontuário, as diretivas antecipadas de vontade que lhes foram diretamente comunicadas pelo paciente.

§ 5º - Não sendo conhecidas as diretivas antecipadas de vontade do paciente, nem havendo representante designado, familiares disponíveis ou falta de consenso entre eles, o médico recorrerá ao Comitê de Bioética da instituição, caso exista, ou, na falta deste, à Comissão de Ética Médica do hospital ou ao Conselho Regional e Federal de Medicina para fundamentar sua decisão sobre conflitos éticos, quando entender que essa medida é necessária e conveniente.
(BRASIL, 2012)

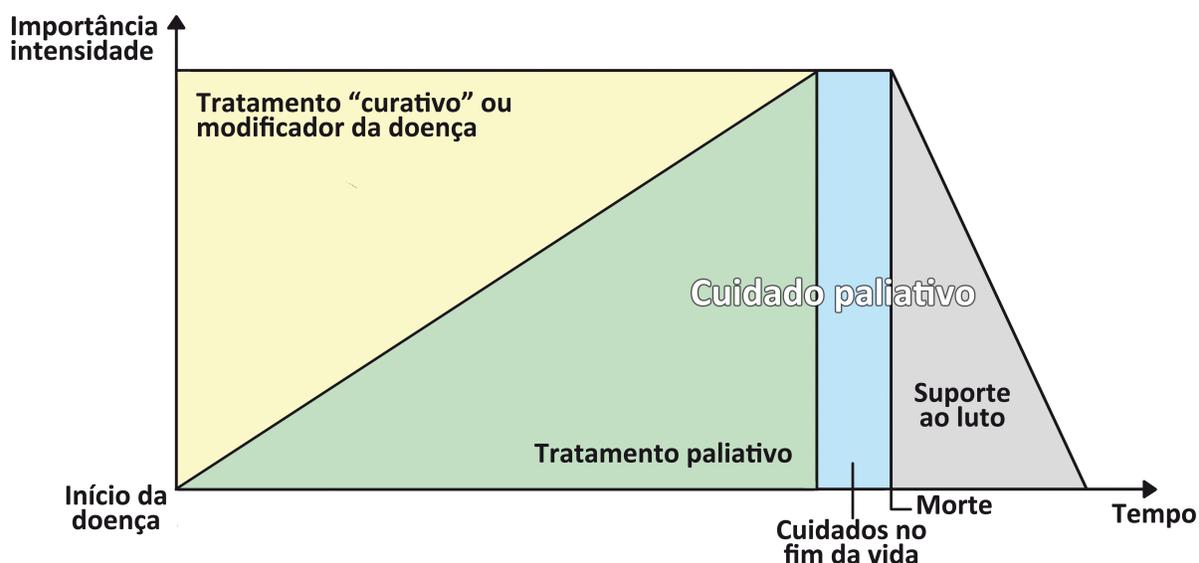
14.8 INDICAÇÕES

O cuidado paliativo é indicado a qualquer indivíduo com doença grave progressiva e incurável, que ameace a continuidade da vida. Porém, sabemos que, desse ponto de vista, a maioria dos pacientes ficaria sem assistência paliativa pela indisponibilidade de profissionais, serviços e mesmo recursos suficientes para o atendimento da população.

O cuidado paliativo deve ser instituído ao diagnóstico de doença incurável, porém com grau de importância menor que o tratamento modificador de doença. À medida que a doença avança e os tratamentos se tornam ineficazes, o cuidado paliativo cresce em importância. Além da morte, estende-se ao suporte após o luto para a família do falecido.

A Figura 14.1 representa essas fases de cuidados.

Figura 14.1 - Importância do cuidado paliativo *versus* evolução da doença



O critério de tempo de vida para indicação de palição é muito discutível. A base da avaliação prognóstica no idoso é a avaliação funcional. A capacidade funcional está intrinsecamente correlacionada com prognóstico e com sofrimento, pois a limitação física não permite ao indivíduo exercer completamente a sua autonomia. Entretanto, não é somente a funcionalidade que deve guiar o raciocínio prognóstico. Por exemplo, um paciente com câncer de próstata metastático limitado por dor óssea, quando tiver sua dor tratada, terá melhora da funcionalidade e da qualidade de vida, porém a doença ainda não terá extensão suficiente para ameaçar a vida.

Um aspecto comum aos portadores de doenças crônicas na fase terminal é o desenvolvimento dos 3 "Fs": Fragilidade, declínio Funcional e Falência orgânica. O estado de fragilidade leva a dificuldade em realizar as atividades da vida diária, com queda de reservas orgânicas, que culminam com falência orgânica. A presença dos 3 "Fs" exige abordagem paliativista da equipe de saúde.

Existem várias medidas de declínio funcional, todas correlacionadas com a progressão da doença, o prognóstico e o declínio da qualidade de vida. A escala de performance mais utilizada em Oncologia é a de

performance *status* de Karnofsky. Os valores variam de 10 a 100%, sendo 100% a melhor performance. Abaixo de 70%, o paciente tem indicação de assistência de cuidados paliativos, e valores abaixo de 50% indicam terminalidade. Performances de 30% ou menos normalmente não são submetidas a terapias modificadoras de doença (quimioterapia, cirurgia), pois os malefícios superam os benefícios. Todos os valores estão descritos a seguir:

1. **100%:** não tem sinais ou queixas nem evidência de doença;
2. **90%:** tem mínimos sinais e sintomas, capaz de realizar suas atividades com esforço;
3. **80%:** com sinais e sintomas maiores, realiza suas atividades com esforço;
4. **70%:** cuida de si mesmo, mas não é capaz de trabalhar;
5. **60%:** necessita de assistência ocasional, mas cuida de si mesmo;
6. **50%:** necessita de assistência considerável e de cuidados médicos frequentes;
7. **40%:** necessita de cuidados médicos especiais;
8. **30%:** é extremamente incapacitado e necessita de hospitalização, mas sem iminência de morte;
9. **20%:** é muito doente, necessita de suporte;
10. **10%:** é moribundo, morte iminente.

Outra escala utilizada é a de performance paliativa (Palliative Performance Scale – PPS), a mais utilizada em cuidados paliativos. Segue o mesmo raciocínio da escala de Karnofsky, porém considera outros aspectos. A escala PPS possui 11 níveis – de zero a 100 – com graduações de 10 a 10, sem valores intermediários. É recomendada a todas as consultas de cuidados paliativos, pois ajuda na tomada de decisão tanto quanto a escala de Karnofsky. A escala está discriminada no Quadro 14.1.

Quadro 14.1 - Escala de performance paliativa

%	Deambulação	Atividade e evidência de doença	Autocuidado	Ingestão	Nível de consciência
100	Completa	Normal, sem evidência de doença	Completo	Normal	Completo
90	Completa	Normal, alguma evidência de doença	Completo	Normal	Completo
80	Completa	Com esforço, alguma evidência de doença	Completo	Normal	Completo
70	Reduzida	Incapaz para o trabalho, alguma evidência de doença	Completo	Normal ou reduzida	Completo
60	Reduzida	Incapaz de realizar hobbies, doença significativa	Assistência ocasional	Normal ou reduzida	Completo ou com períodos de confusão
50	Sentado ou deitado	Incapaz para qualquer trabalho, doença extensa	Assistência considerável	Normal ou reduzida	Completo ou com períodos de confusão
40	Acamado	Idem	Assistência quase completa	Normal ou reduzida	Completo ou com períodos de confusão
30	Acamado	Idem	Dependência completa	Reduzida	Completo ou com períodos de confusão
20	Acamado	Idem	Idem	Ingestão limitada a colheradas	Completo ou com períodos de confusão
10	Acamado	Idem	Idem	Cuidados com a boca	Confuso ou em coma
0	Morte	--	--	--	--

#IMPORTANTE

A avaliação do nível de consciência em cuidado paliativo nunca é feita com a escala de coma de Glasgow, visto que essa escala se utiliza de estímulo doloroso para obter o dado desejado.

14.9 ASPECTOS PSICOLÓGICOS E COMUNICAÇÃO

A abordagem psicológica é parte fundamental do suporte paliativo. Não iremos discriminar neste capítulo todos os aspectos psicológicos ligados aos cuidados paliativos, apenas os que são mais abordados em provas de concursos médicos. Os problemas psicológicos e cognitivos mais comuns no paciente paliativo são: depressão, ansiedade, *delirium* e um aspecto chamado de enfrentamento (*coping*).

14.9.1 Fases do sofrimento

A psiquiatra suíça Kübler-Ross descreveu, em 1969, os estágios pelos quais as pessoas passam ao lidar com a perda, o luto ou qualquer sofrimento maior. As fases são:

- 1. Negação:** neste estágio, a pessoa tende a não acreditar no diagnóstico ou no acontecimento, agarrando-se a uma falsa realidade.
- 2. Raiva:** nesta fase, a frustração domina e a raiva aparece. O paciente passa a se perguntar: “Por que comigo? Não é justo!”.
- 3. Barganha (negociação):** aqui há o surgimento da barganha. O paciente pensa, por exemplo, em trocar uma vida mais longa por um estilo de vida diferente, refletindo: “Eu daria tudo para tê-la de volta”.
- 4. Depressão:** há predominância da tristeza e do desespero nesta fase, além do reconhecimento da própria mortalidade, tornando o paciente quieto, introspectivo e triste.
- 5. Aceitação:** por fim, há o convívio pacífico com a situação. Normalmente, é uma fase de visão retrospectiva e de emoções estáveis.

14.9.2 Comunicação de más notícias

Quando se trata de indivíduos com doenças graves e terminais, a comunicação e a relação médico-paciente têm valor fundamental não só para o paciente, mas também para a família. O momento da comunicação de um diagnóstico de câncer é marcante na vida de

uma pessoa, e a maneira como lhe é dada essa notícia tem um impacto enorme.

Não há treinamento suficiente nesse campo no ensino de Medicina. Nesse momento, o afastamento e a frieza podem tomar conta do médico na tentativa de não se envolver ou de não sofrer com o paciente, porém a empatia não significa sofrer em conjunto, e sim se compadecer do momento pelo qual o indivíduo passa.

Existem técnicas de comunicação para auxiliar não só o médico, mas, principalmente, o paciente na recepção de más notícias. O dr. Robert Buckman descreveu uma estratégia chamada SPIKES (acrônimo de *Set up, Perception, Invitation, Knowledge, Emotion e Strategy and summary*) para esse tipo de situação.

As notícias devem ser dadas com calma, serenidade, em ambiente de apoio e no ritmo do paciente, oferecendo abertura a perguntas e dúvidas que surgirem a qualquer momento. Primeiramente, deve haver tempo suficiente para essa comunicação, sem interrupções. A privacidade também é fundamental, para que haja confiança na relação. Apenas pessoas desejadas e queridas pelo doente devem estar presentes. O ambiente com iluminação, cadeiras, silêncio e a ausência de barreira física são fundamentais. O olhar direto, sem interferências externas, também é importante.

Observando-se cuidadosamente o paciente, é possível ter a ideia do quanto ele já sabe e o quanto quer saber sobre a doença. Deve ser utilizado vocabulário acessível, evitando o jargão médico.

Durante a comunicação, vários períodos de silêncio surgirão. Devem-se permiti-los, pois são momentos de reflexão, em que o paciente está internalizando e processando as informações. Reações de negação, raiva e choro são possíveis e comuns, e o profissional deve estar preparado para lidar com essas situações de maneira calma e controlada.

No fim da entrevista, deve-se realizar um resumo das informações conversadas, criar um plano para as próximas consultas, oferecer

abertura e encorajar novas perguntas do paciente.

A comunicação bem-sucedida está associada a resultados positivos, tanto em termos psicológicos quanto sociais, como sintomas de dor, pressão arterial etc.

A seguir, a descrição do Protocolo SPIKES:

1. **Set up:** ambiente adequado e postura do profissional;
2. **Perception:** avaliação do conhecimento do paciente;
3. **Invitation:** percepção do desejo do paciente pela informação;
4. **Knowledge:** comunicação clara e respeito ao ritmo do paciente;
5. **Emotions:** acolhimento do silêncio e das emoções;
6. **Strategy and summary:** estratégia e síntese.

14.9.3 Cerco do silêncio

Frequentemente se vê a seguinte situação: os filhos de um paciente com diagnóstico oncológico abordam o médico pedindo para não revelar o diagnóstico ao paciente, com o argumento de que “ele vai se entregar” ou “vai piorar ainda mais”.

A dificuldade em falar sobre o processo de doença e o fim da vida é factual, tanto nas famílias quanto nos médicos e para o próprio paciente.

O cerco, “pacto” ou “conspiração” do silêncio é o acordo implícito ou explícito entre os familiares ou amigos do paciente e os profissionais de saúde para mascarar ou ocultar as informações sobre diagnóstico, prognóstico e/ou a gravidade da situação de saúde do paciente.

O paciente, por sua vez, pode também não falar do diagnóstico para a família, imaginando que esta possa sofrer. Apesar de as intenções por trás do cerco do silêncio serem boas, ele resulta em um estado de ansiedade elevada, medo e confusão, falta de serenidade e falsa segurança. Uma situação de sofrimento velado entre todos.

O ato de omitir informações diagnósticas ou prognósticas do paciente é uma prática antiética e fere a autonomia do paciente. Ele necessita de informações claras para poder planejar, tomar decisões sobre assuntos pessoais, despedir-se, fazer as pazes, proteger-se ou proteger sua família. A escolha e decisão sobre tratamentos, metas, aspirações e esperanças devem ser tomadas pelo paciente em conjunto com seu médico sob pleno consentimento informado.

14.10 AVALIAÇÃO DE SINTOMAS

Como vimos, a avaliação e o tratamento de sintomas de maneira sistemática e impecável devem ser alvo dos cuidados paliativos. A avaliação deve ser feita na admissão do paciente, em evoluções diárias e em todas as visitas a ambulatório ou atendimentos domiciliares.

A escala de avaliação de sintomas Edmonton Symptom Assessment Scale, conhecida como ESAS, é o instrumento mais utilizado para esse fim. Trata-se de um questionário com 9 sintomas preestabelecidos (mais 1 que fica a critério do paciente determinar, se não incluso na lista), com uma escala de 0 a 10. A ausência de sintoma recebe nota 0, e mais grave será quanto mais se aproximar de 10 (maior intensidade). Ela sistematiza e torna a avaliação mais objetiva, facilita a comunicação entre profissionais e o acompanhamento.

No caso de o paciente não conseguir estabelecer contato suficiente para o preenchimento, o questionário deve ser feito com o cuidador, que poderá fornecer ao médico as informações com maior precisão (exceto aquelas subjetivas).

Quadro 14.2 - Escala de avaliação Edmonton Symptom Assessment Scale

Avaliação de sintomas:

Paciente:

Preenchido por:

Data: / /

**Por favor, circule o nº que melhor descreve a intensidade dos seguintes sintomas neste momento
(também se pode perguntar a média durante as últimas 24 horas)**

Sem dor 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 Pior dor possível

Sem cansaço 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 Pior cansaço possível

Sem náusea 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 Pior náusea possível

Sem depressão 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 Pior depressão possível

**Por favor, circule o nº que melhor descreve a intensidade dos seguintes sintomas neste momento
(também se pode perguntar a média durante as últimas 24 horas)**

Sem ansiedade 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 Pior ansiedade possível

Sem sonolência 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 Pior sonolência possível

Muito bom apetite 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 Pior apetite possível

Sem falta de ar 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 Pior falta de ar possível

Melhor sensação de bem-estar possível 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10 Pior sensação de bem-estar possível

Outro problema 0 - 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 - 9 - 10

Fonte: adaptado de Neto, 2006.

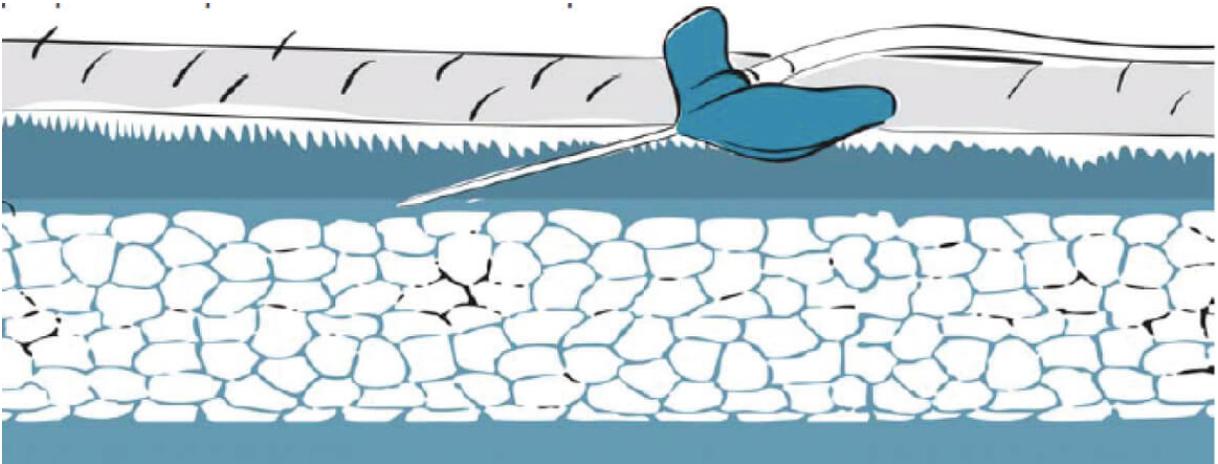
14.11 CONTROLE DE SINTOMAS

Veremos, aqui, a maneira de abordar os sintomas em cuidados paliativos. Com a evolução da doença, a fragilidade e a fase terminal

se aproximando, outros problemas começam a surgir, como dificuldades para garantir uma via de administração de medicação. Por vezes, a fragilidade capilar e venosa é tanta que um acesso venoso é difícil de ser obtido, e a possibilidade de acesso central não deve ser cogitada, em vista da desproporcionalidade da intervenção.

A via oral também fica prejudicada a partir do momento em que a disfagia e o risco de broncoaspiração começam a crescer. Dessa maneira, o acesso subcutâneo é a via de escolha na aplicação de medicação, hidratação e mesmo fornecimento de glicose. A técnica de hipodermóclise é segura, fácil e rápida, com baixo risco de complicações e praticamente indolor. A vascularização do tecido celular subcutâneo permite a absorção das medicações administradas por essa via, alcançando concentrações séricas adequadas e com tempo de ação mais prolongado que o intravenoso. Além de todas essas vantagens, possibilita a mobilização do paciente sem maiores riscos de “perder” o acesso.

Figura 14.2 - Hipodermóclise (acesso subcutâneo)



Fonte: CREMESP, 2008.

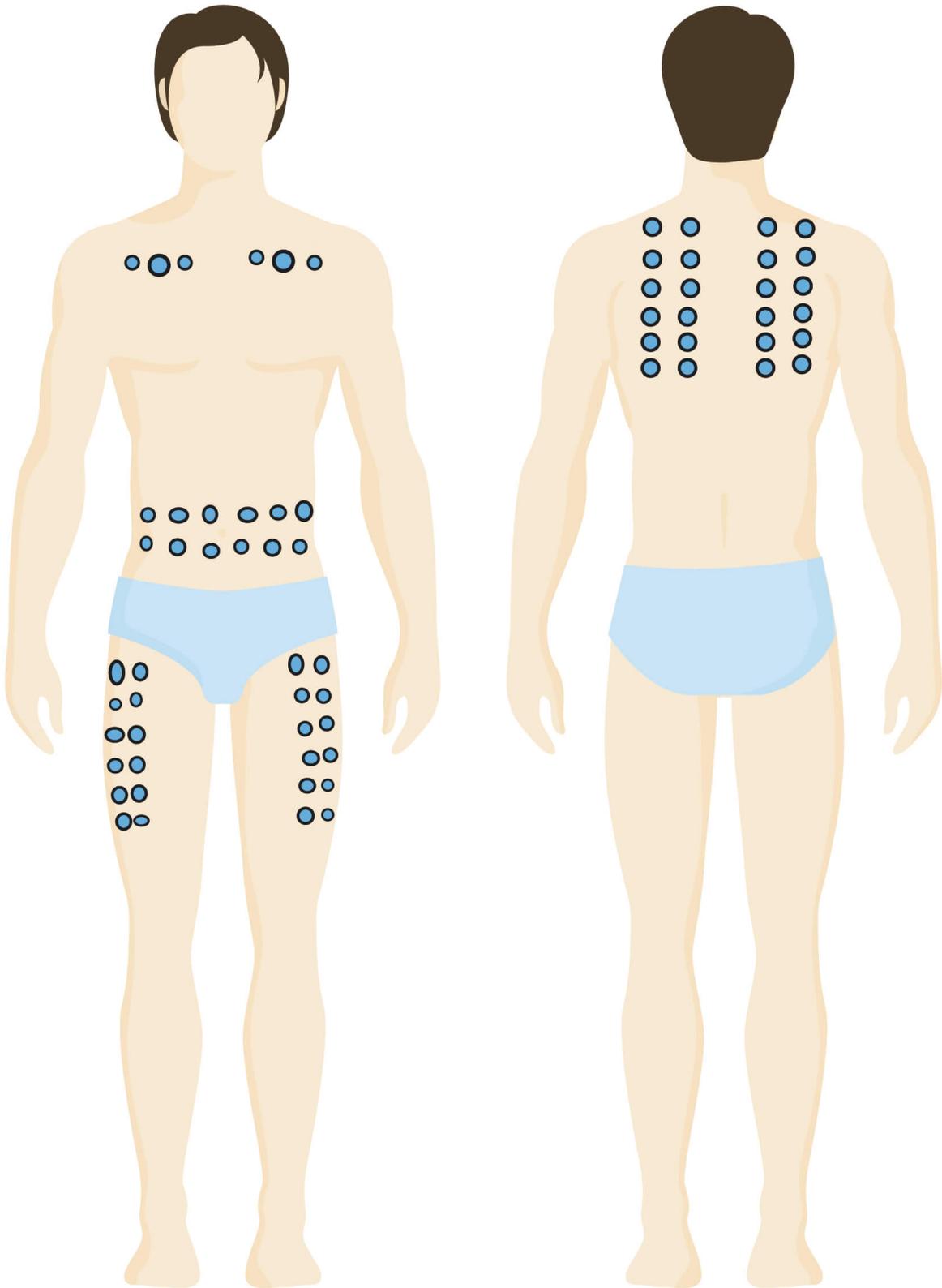
Utilizando de solução, equipo, *scalp* tipo *butterfly* (25 ou 27), após antissepsia do local de punção, realiza-se prega cutânea e introduz-se o *scalp*, fixado posteriormente. A direção da agulha deve ser centrípeta, e a aspiração realizada para verificar se não foi puncionado um vaso sanguíneo. Deve-se ter atenção para não puncionar local de fibrose.

Pode-se utilizar bomba de infusão contínua, se disponível ou necessário, e cada local de punção pode receber até 60 mL/h, porém, na prática, utilizam-se velocidades menores de infusão, com soluções mais concentradas. Cada sítio de punção pode receber 1.500 mL/d de soro, sem maiores riscos de complicações ou dor (respeitando a velocidade de infusão lenta). Caso haja necessidade, utiliza-se mais de 1 local, e deve ser realizada a troca dos locais a cada 72 horas, ou se houver sinais de irritação. A anasarca e as equimoses (distúrbios de coagulação) são as principais contraindicações a tal via. Os locais permitidos e mais adequados são a parede abdominal (bilateral), a face anterior do tórax (bilateral), as faces anterolaterais das coxas, as regiões dos deltoides e escapular (bilateral).

As soluções recomendadas para infusão em via subcutânea são:

- a) Soro fisiológico 0,9%;
- b) Soro glicosado 5%;
- c) KCl ou NaCl apenas diluídos em ao menos 100 mL de soro.

Figura 14.3 - Locais de hipodermóclise



Fonte: CREMESP, 2008.

As medicações mais utilizadas por via subcutânea são:

1. Soluções:

- a) Glicosada a 5% ou com eletrólitos;
- b) Soro fisiológico a 0,9%;
- c) Ringer.

2. Analgésicos opioides:

- a) Tramadol;
- b) Morfina;
- c) Metadona.

3. Antieméticos:

- a) Metoclopramida;
- b) Ondansetrona;
- c) Dimenidrinato.

4. Anticolinérgicos: hioscina;

5. Esteróide: dexametasona;

6. Diurético: furosemida;

7. Antitérmico: dipirona;

8. Protetores gástricos:

- a) Ranitidina;
- b) Omeprazol.

9. Anti-inflamatórios:

- a) Diclofenaco;
- b) Cetorolaco.

10. Neurolépticos:

- a) Haloperidol;
- b) Clorpromazina.

11. Sedativos:

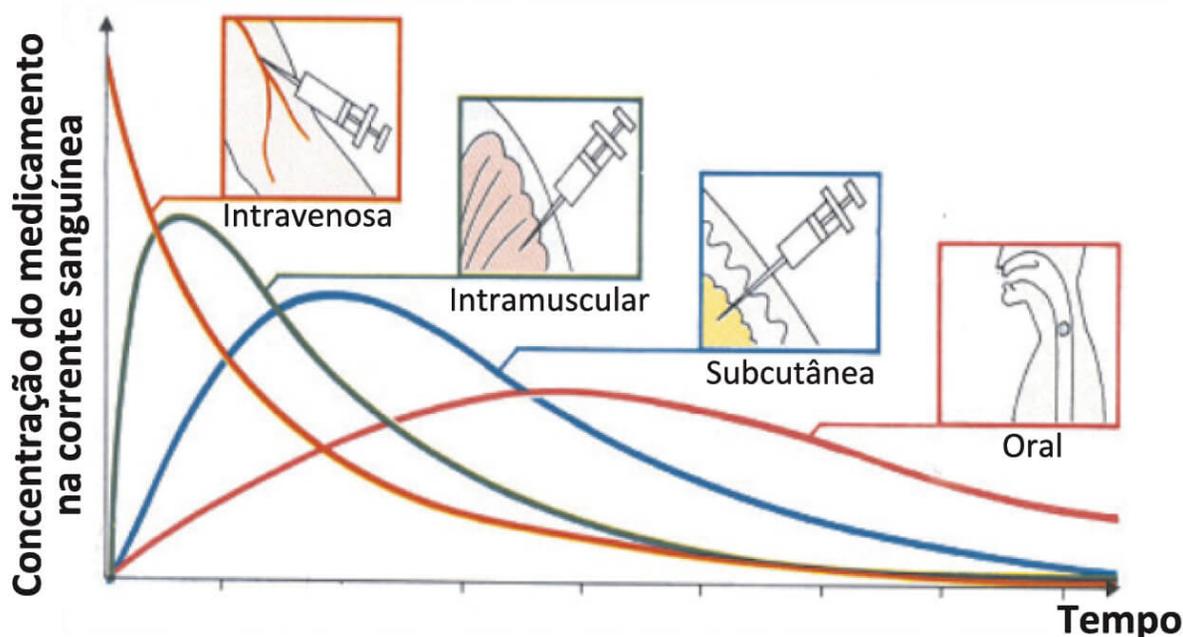
- a) Midazolam;
- b) Clonazepam;
- c) Fenobarbital.

12. Antibióticos:

- a) Ceftriaxona;
- b) Amicacina;
- c) Ampicilina;
- d) Cefepima;
- e) Tobramicina;
- f) Ertapeném;
- g) Teicoplanina.

As medicações administradas por via subcutânea têm comportamento farmacocinético semelhante ao daquelas administradas por via intramuscular, porém atingindo nível sérico menor e com tempo de ação mais prolongado. A Figura 14.4 mostra a variação de concentração sérica nas diversas vias de administração.

Figura 14.4 - Variação de concentração sérica nas diversas vias de administração



Fonte: adaptado de Lullmann *et al.*, 2000.

Não se recomenda para a via subcutânea o uso de diazepam, diclofenaco, fenitoína, eletrólitos não diluídos, sangue ou derivados, nutrição parenteral, soluções coloidais e soluções oleosas. Também não é aconselhável o uso dessa via para expansão volêmica em situações emergenciais.

14.11.1 Dor

A dor está associada ao sofrimento e presente em quase todas as doenças avançadas. A International Association for the Study of Pain a define como “experiência sensitiva e emocional desagradável, ligada ao dano real ou potencial dos tecidos, ou descrita em termos de tais lesões”. Logo, a experiência de dor é única e individual,

modificada por fatores físicos, psíquicos e mesmo por experiências prévias.

Classificação da dor de acordo com os seus mecanismos neurofisiológicos:

- 1. Nociceptiva:** quando há ativação de vias de dor por estimulação de nociceptores em tecidos superficiais (dor somática) ou profundos (dor visceral);
- 2. Neuropática:** quando há estímulo direto na própria via nociceptiva, resultante de lesão seletiva do trato neoespinotalâmico (dor central) ou lesões do sistema nervoso periférico (neuropatia periférica);
- 3. Psicogênica:** originária de distúrbios psíquicos;
- 4. Mista:** quando há mais de 1 mecanismo de dor envolvido (a dor oncológica geralmente é tratada como mista, porém a tendência é considerá-la um tipo de dor à parte, por sua complexidade).

Além deste, há o conceito de “dor total”, elaborado por Cicely Saunders, pioneira em cuidados paliativos, que cabe a pacientes em fases de terminalidade, quando a sensação de morte iminente amplifica toda e qualquer dimensão de dor e que, portanto, deve ser manejada em um contexto multidisciplinar.

O controle da dor deve levar em conta uma avaliação etiológica cuidadosa e seus fatores predisponentes, de piora e melhora, bem como modulação por aspectos psicossociais.

O tratamento não farmacológico deve ser concomitante ao farmacológico, no mínimo, e, quando possível, anteceder-lo. Entre as técnicas de tratamento não farmacológico, temos as seguintes:

- a) Terapia física com frio ou calor local;
- b) Acupuntura;
- c) Massoterapia;
- d) Neuroestimulação elétrica transcutânea;
- e) Técnicas de relaxamento, distração e *copying*.

Quando o médico utilizar terapia medicamentosa para dor, deverá lembrar-se dos princípios básicos de tratamento de dor preconizados pela OMS (em 1986, foi publicado um modelo eficaz de

tratamento de dor oncológica, que continua válido e é mundialmente aceito) e elencados a seguir:

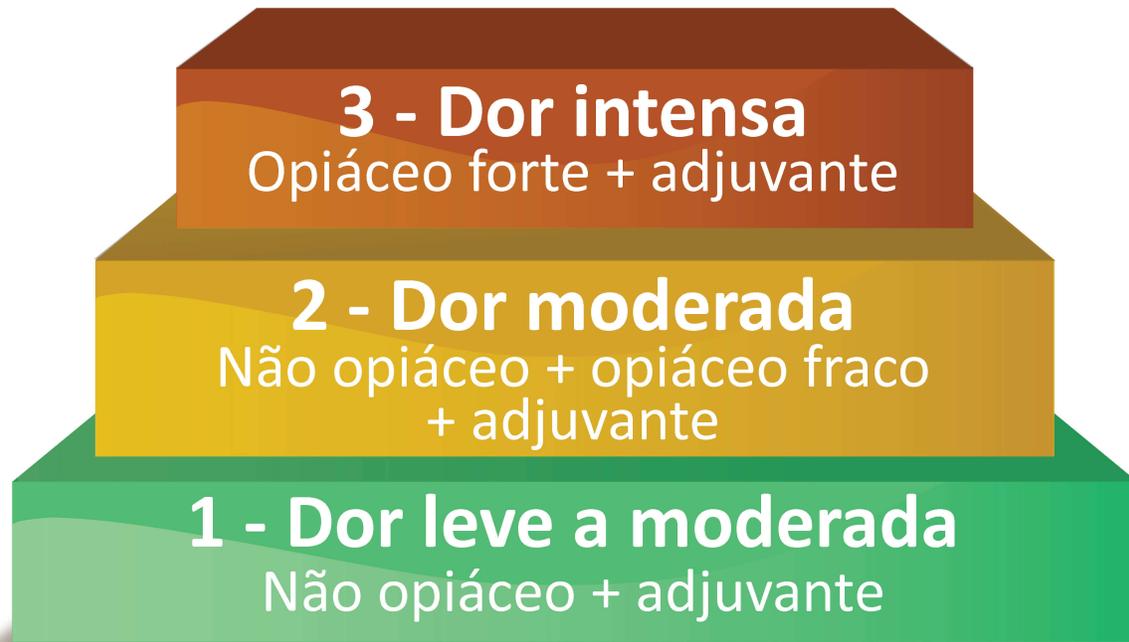
- a) Pela boca (via oral sempre que possível);
- b) Pelo relógio (horário regular; não usar doses “se necessário”);
- c) Para o indivíduo (de acordo com as necessidades de cada paciente);
- d) Uso de adjuvantes;
- e) Atenção aos detalhes;
- f) Pela “escada analgésica”.

O início do tratamento é realizado com analgésicos simples (não opioides, incluindo os anti-inflamatórios), seguidos de opioides fracos (tramadol, codeína); o terceiro degrau compreende os opioides fortes (morfina, metadona, fentanila, oxicodona), e o último degrau é constituído pelos opioides fortes em usos intravenoso, intratecal e técnicas analgésicas neurocirúrgicas.

Convém sempre lembrar da escada analgésica da Organização Mundial da Saúde para o tratamento da dor.

A escada analgésica preconiza o uso de drogas adjuvantes em todos os degraus, e os suportes emocional e familiar e a comunicação formam a base do tratamento.

Figura 14.5 - Escada analgésica da Organização Mundial da Saúde (1986)



Os opioides devem ser empregados para dor de moderada a forte (> 5 na escala analógica de 0 a 10), conforme proposto pela OMS. Dentre os opioides, o mais utilizado é a morfina, que pode ser empregada em comprimidos (disponíveis de 10 e 30 mg) a cada 4 a 6 horas ou comprimidos de liberação lenta (30, 60 e 100 mg) a cada 12 horas.

O uso de morfina parenteral deve ser feito preferencialmente por via subcutânea ou em bomba de infusão contínua, e a dose inicial depende de uso prévio de opioides. Não há efeito teto, ou seja, o limite do uso deve ser apenas a tolerância a efeitos colaterais. A dose inicial pode ser de 2 a 4mg a cada 4 horas, parenteral (subcutânea ou intravenosa), e a titulação pode ser feita com suplementos subcutâneos (“resgates”, até 6x/d), no caso de escape ou dor episódica durante o dia. A dose resgate deve ser de um sexto da diária. O ajuste de dose do dia seguinte deve ser feito de acordo com o número de “resgates” necessários.

Quadro 14.3 - Conduta terapêutica do uso da morfina de acordo com a via de administração

Morfina	Oral	Parenteral
Dose inicial	5 a 10 mg a cada 4 ou 6 horas	2 a 4 mg a cada 4 ou 6 horas
Titulação	“Resgates” de 5 a 10 mg até 6x/d	“Resgates” de 2 a 4 mg até 6x/d
Dose máxima	Inexistente (até atingir controle sintomático)	Inexistente (até atingir controle sintomático)

Recomenda-se utilizar morfina somente após já ter sido tentado opioide fraco. Utilizam-se formas de liberação lenta apenas após uso da morfina regular, o que diminui o risco de efeitos colaterais e intoxicação. Deve-se evitar a combinação de opioides, pois não gera analgesia adicional, exceto em casos como o de paciente em uso de fentanila transdérmica utilizando resgate de morfina subcutânea para o alívio da dor episódica.

A necessidade de rodízio de opioides é incomum, pois cerca de 20% demonstram pouca resposta ao uso rotineiro da substância. O mecanismo dessa resposta inadequada não é bem explicado na literatura, e tem-se pouca compreensão a respeito do mecanismo subjacente. Da mesma maneira, deve-se realizar o rodízio de opioide quando há falha no controle dos efeitos colaterais, com a seguinte regra:

- a) Calcular a dose diária total do opioide;
- b) Converter na dose do novo opioide (Quadro 14.4);
- c) Ao trocar, diminuir a dose em 20 a 30%;
- d) Dividir a dose diária pelo número de administrações diárias;
- e) Prescrever doses de resgate;
- f) Acompanhar o quadro álgico no período de troca, até o controle da dor.

Quadro 14.4 - Fatores de conversão de opioides

De	Para	Dividir por
Codeína oral	Morfina oral	10
Tramadol oral	Morfina oral	5
Tramadol parenteral	Morfina parenteral	10
Morfina oral	Morfina subcutânea	2
Morfina oral	Morfina intravenosa	3
Morfina oral	Fentanila transdérmica	3

A presença de efeitos colaterais no uso de opioides é o grande limitador do seu uso mais rotineiro. Os efeitos mais comuns são:

- a) Sonolência, sedação, confusão, euforia, miose, borramento visual, coma;
- b) Xerostomia, constipação, prolongamento do esvaziamento gástrico, hipocloridria, espasmos do trato biliar, náuseas e vômitos;
- c) Rubor facial, diaforese, piloereção;
- d) Inibição simpática, podendo levar a hipotensão postural e bradicardia por ativação vagal;
- e) Depressão respiratória, por aumento de tolerância da $p\text{aCO}_2$;
- f) Retenção urinária ou urgência miccional, diminuição da libido;
- g) Dependências física e psíquica (raras em pacientes que utilizam para alívio de dor);
- h) Tolerância.

O efeito mais comum é a constipação. Além disso, é dose-dependente e não desenvolve tolerância. Ocorre também com opioides fracos. Convém lembrar-se sempre de prescrever laxativo ao prescrever opioide. Supositório glicerinado, bisacodil e lactulose são as melhores alternativas para o tratamento da constipação.

14.11.2 Dispneia

Dispneia certamente é um sintoma muito comum em cuidados paliativos, e sua presença deve ser pesquisada sempre, pois é possível que o paciente a refira mesmo sem patologia cardiopulmonar (fato que ocorre em cerca de um quarto dos casos). Além de ser de etiologias diversas, o componente psicossocial também está envolvido, o que pode explicar o fato.

O detalhamento da queixa (quantificar e elucidar fatores de piora ou de melhora, desencadeantes e sintomas associados) ajuda a identificar a causa e a ser mais preciso no tratamento. O mecanismo da dispneia é complexo e envolve a pressão parcial de gases no sangue e sua detecção por centros bulbares, ativação de mecanorreceptores da caixa torácica, inibição do centro respiratório e modulação do córtex.

Aqui, serão divididos em 3 causas, para facilitar a compreensão:

- 1. Aumento do esforço respiratório por causa mecânica:** doença pulmonar obstrutiva crônica, broncoespasmo, derrame pleural;
- 2. Desequilíbrio muscular:** fraqueza neuromuscular ou caquexia;
- 3. Aumento da demanda ventilatória:** anemia, acidose, hipóxia, hipercapnia.

Observa-se que a correção de causas é possível, e justifica-se, portanto, drenagem pleural ou pleurodese mesmo em paciente fora da possibilidade de cura, pois trará alívio de sintomas.

No caso do câncer, o controle dos sintomas é mais importante, pois se trata de uma doença com história natural previsível. No caso de doenças crônicas com descompensações repetidas, como doença pulmonar obstrutiva crônica ou fibrose pulmonar, nunca se sabe se a descompensação culminará no óbito ou se o paciente se recuperará. Dessa maneira, o tratamento com corticoides, antibióticos e broncodilatadores se faz necessário, porém, conforme a doença progride, a dispneia começa a se manifestar no repouso, e, nesse ponto, o tratamento sintomático tem papel mais importante.

O opioide é a droga mais utilizada no controle sintomático da dispneia. Há receptores opioides em toda árvore respiratória, inclusive no alvéolo, porém o mecanismo pelo qual o opioide alivia a dispneia ainda não é completamente conhecido.

Para início de tratamento em pacientes virgens de opioide, pode-se utilizar a codeína, que também tem ação antitussígena (queixa muito comum entre pneumopatas graves), na dose de 30mg, a cada 6 horas. A codeína é metabolizada *in vivo* em morfina. Lembrar-se sempre de manter o intervalo de administração da medicação regular para que o paciente não tenha sintomas de escape. Para dispneia grave, a recomendação é o uso de morfina na dose de 5 mg a cada 4 horas. Lembrar ainda que o uso de doses de resgate é possível, da mesma maneira que é realizado com o tratamento da dor. Não há evidência do efeito benéfico dessas medicações na forma inalatória.

O uso de benzodiazepínicos é recomendado na presença de fator emocional e ansiedade importantes. Utiliza-se o midazolam em doses de 5 a 10 mg nas 24 horas. Pode-se utilizar também o lorazepam ou o diazepam, com intervalo de 6 a 8 horas.

O uso de oxigênio para controle de dispneia é controverso em cuidados paliativos, e os dados na literatura são escassos. O que se observa é que a resposta subjetiva ao oxigênio ou ao ar comprimido é a mesma, logo o primeiro não é necessário (ao abrir uma janela, a sensação de fluxo de ar na face causa um alívio significativo dos sintomas). A melhora com oxigênio é mais consistentemente observada nos casos em que há queda de saturação de oxigênio a menos de 90%, porém também com pouca evidência científica.

Outros recursos, como dexametasona no caso de linfangite carcinomatosa, anticoagulação no caso de tromboembolismo pulmonar e radioterapia no caso de obstrução por massa da via aérea são possíveis em cuidado paliativo.

O tratamento não farmacológico da dispneia envolve fisioterapia, exercícios respiratórios, técnicas de relaxamento, posicionamento no leito (decúbito elevado), acupuntura, apoio psíquico, social e

espiritual. A ventilação não invasiva é questionável e controversa em cuidados paliativos (seu uso pode trazer alívio na dispneia não hipoxêmica, porém priva o paciente do contato com os familiares). São princípios gerais de assistência a desconforto respiratório:

- a) Propiciar conforto e segurança ao paciente, à família e aos cuidadores;
- b) Obter o melhor posicionamento no leito;
- c) Ambiente ventilado, janela aberta;
- d) Técnicas de relaxamento, lazer, distração;
- e) Respeitar a autonomia do doente;
- f) Considerar transfusão nos casos de anemia sintomática (avaliar com critério);
- g) Opioides.

14.11.3 Tosse e secreções na via aérea

A tosse também é um sintoma frequente entre pacientes com câncer avançado e pode interferir na respiração e no sono e, por vezes, dificultar a fala. No caso de tosse por broncoespasmo ou insuficiência cardíaca descompensada, há a possibilidade de usar medicamentos. Para tratamento sintomático, utilizam-se os opioides como primeira linha, principalmente quando associados a dor. O dextrometorfano, na dose de 10 a 20 mg, a cada 4 ou 6 horas, é utilizado nos Estados Unidos. No Brasil, podem ser utilizados anestésicos locais de forma inalatória: xilocaína 5 mL a 2% a cada 6 horas ou bupivacaína 5 mL a 0,25% a cada 8 horas. Deve-se lembrar de não alimentar o paciente na hora seguinte, devido ao risco de broncoaspiração. A codeína oral tem um bom efeito antitussígeno.

Para melhorar a efetividade da tosse e facilitar a expectoração, indicam-se umidificação do ar ou do ambiente, inalação com mucolítico (N-acetilcisteína), fisioterapia ou drenagem postural.

O controle de hemoptise pode ser feito com antitussígenos. Radioterapia tem papel em casos selecionados. No caso de hemoptise maciça, vale uso de opioides ou sedação paliativa. O uso de toalhas escuras reduz o impacto visual do sangramento.

A hipersecretividade da via aérea é comum na terminalidade, e a aspiração da via aérea deve ser feita de maneira criteriosa e cautelosa, pois traz desconforto. Respiração ruidosa, chamada “sororoca”, muito presente na terminalidade, acaba sendo angustiante para os familiares, caso para o qual os anticolinérgicos são recomendados; hioscina 10 mg a cada 4 ou 6 horas ou mesmo colírio de atropina na cavidade oral (2 gotas, a cada 6 ou 12 horas). Certo grau de desidratação, cautelosamente avaliado antes dessa fase terminal, ajuda a reduzir secreções em via aérea e possivelmente aliviar desconforto.

14.11.4 Náusea e vômito

O vômito e a náusea são sintomas desagradáveis e muito presentes em pacientes em cuidados paliativos, devido à sua correlação com câncer e quimioterapia. As causas de náusea são diversas, e o mecanismo subjacente deve ser considerado na hora de escolher a forma terapêutica.

São mecanismos relacionados ao vômito:

- 1. Centro do vômito:** o mesencéfalo recebe estímulos aferentes de diversas áreas e controla as ações relacionadas ao vômito. As medicações com ação nesse centro são os anti-histamínicos, a atropina e hidrobromida;
- 2. Zonas quimiorreceptoras:** presentes em vários locais, com a mais importante localizada no assoalho do quarto ventrículo, detectam substâncias potencialmente perigosas na circulação sanguínea e no liquor e acionam o centro do vômito. Podem ser desencadeadas por medicamentos, toxinas ou metabólitos. As medicações utilizadas para controle desse mecanismo são metoclopramida, haloperidol, levomepromazina e clorpromazina;
- 3. Sistema vestibular:** as alterações cinéticas ou vestibulares podem desencadear vômito. A medicação com ação nesse centro é o dimenidrinato;
- 4. Córtex cerebral e sistema límbico:** responsáveis pela modulação e afetados por estado afetivo, medo ou ansiedade, são controlados pelo sistema GABA. O medicamento de escolha para o caso é o

benzodiazepínico, porém técnicas de relaxamento ou psicoterapia também apresentam respostas positivas;

5. Trato gastrointestinal: por estímulo quimiorreceptor, vagal ou motilidade, deve-se saber a causa intestinal para o tratamento.

Tratamento com base na causa do vômito:

1. Quimicamente induzido:

- a) Metoclopramida;
- b) Haloperidol;
- c) Ondansetrona.

2. Estase gástrica:

- a) Sonda nasogástrica de alívio;
- b) Inibidores de bomba protônica ou H₂;
- c) Procinéticos: metoclopramida, bromoprida, domperidona, eritromicina.

3. Hipertensão intracraniana ou meningismo:

- a) Dexametasona;
- b) Dimenidrinato em caso de alteração vestibular associada.

4. Irritação peritoneal:

- a) Metoclopramida;
- b) Haloperidol;
- c) Ondansetrona;
- d) Dimenidrinato.

5. Obstrução intestinal:

- a) Haloperidol;
- b) Ondansetrona e dimenidrinato (segunda escolha);
- c) Restringir volume, utilizar antissecretores (hioscina, butilbromida ou octreotida);
- d) Corticoides podem diminuir edema de alça ou massa tumoral;
- e) Sonda nasogástrica ou jejum, de acordo com a vontade do paciente.

6. Ansiedade/emocional:

- a) Psicoterapia;
- b) Benzodiazepínicos.

Alimentos frios e azedos são geralmente mais bem tolerados (como um picolé de limão) e aliviam o sintoma de “boca seca”. Outra sugestão é evitar os alimentos de preferência do paciente durante as sessões de quimioterapia de maneira a evitar a correlação subjetiva destes alimentos com os vômitos.

14.11.5 Constipação e diarreia

A constipação pode decorrer de diversos fatores. Seja pelo uso de opioides, pelo imobilismo, entre outros, é um problema que deve ser previsto pelo médico e tratado corretamente.

De acordo com a função intestinal, a prescrição deve ser de preferência por laxantes orais ou retais. O uso de laxantes deve ser concomitante ao início do uso de opioides, e recomenda-se associar laxativos se necessário e titular as doses de acordo com o conforto do paciente.

Primeiramente, devem ser consideradas medidas não farmacológicas, como aumento no consumo de fibras e água na dieta e, se possível, atividade física e mobilização. Além disso, respeitar a vontade e a privacidade do paciente caso ele recuse fraldas e permitir o banheiro.

As classes de laxantes são:

- 1. Aumentam o volume das fezes:** formadores de bolo fecal, como fibras, acentuam a atividade colônica em decorrência do aumento do volume fecal. É importante para o funcionamento dessa prática a ingestão adequada de líquidos, caso contrário pode haver impactação fecal. Laxantes osmóticos são capazes de diminuir a consistência fecal por drenar água para o lúmen intestinal. Exemplos dessa classe são a lactulose e o polietilenoglicol. São pouco utilizados em cuidados paliativos, pois a ingestão hídrica pode estar prejudicada por outras causas;
- 2. Facilitam o deslizamento das fezes:** não digeríveis, os laxantes lubrificantes facilitam a progressão do bolo fecal pelo cólon. Exemplos: parafina líquida, docusato;
- 3. Estimulam a mucosa colônica:** estímulo direto ao plexo mioentérico, induzindo ao peristaltismo. É a droga de escolha quando há uso concomitante com opioides. Exemplos: sene, dantrona e bisacodil;
- 4. Laxantes retais:** no caso de impactação fecal, em associação a laxantes orais ou para quando a via oral não é a mais adequada. No caso de impactação com fezes amolecidas, utilizar supositório de

bisacodil seguido de enema. No caso de impactação com fezes endurecidas, enema oleoso de retenção noturno seguido de bisacodil e enema salino na manhã seguinte.

O paciente em cuidado paliativo pode apresentar diarreia em decorrência de drogas (inclusive laxativos), má absorção, radioterapia abdominal e tumores colônicos ou retais, bem como infecções ou diarreia paradoxal (por transbordamento, quando há fezes impactadas).

O tratamento da diarreia baseia-se em identificar a causa e corrigi-la, se possível. No caso de diarreia persistente, utilizam-se agentes não específicos, que podem ser vistos a seguir:

- 1. Absorventes:** metilcelulose ou pectina, que absorvem água, proporcionando consistência gelatinosa às fezes;
- 2. Adsorventes:** caulim (2 a 6 g a cada 4 horas) ou atapulgita (1,2 g para cada evacuação até 8,4 g/d);
- 3. Inibidores de prostaglandinas:** redução da secreção de água e eletrólitos pela mucosa (subsalicilato de bismuto, mesalazina e ácido acetilsalicílico podem ser utilizados no caso de colite por radioterapia);
- 4. Opioides:** constipação como efeito colateral (podem ser utilizados para controle de diarreia, além de serem as drogas de escolha no cuidado paliativo).

14.11.6 Fadiga

A sensação de fadiga ou de exaustão física ou emocional desproporcional ao nível da atividade física é um sintoma prevalente em pacientes com câncer, e causa grande impacto na qualidade de vida. Não se conhece o mecanismo fisiopatológico para o desenvolvimento desse sintoma, e o tratamento da causa pode ser a melhor alternativa. São causas de fadiga:

- a) Perda de massa muscular, caquexia, imobilidade;
- b) Polineuropatia;
- c) Distúrbios hidroeletrólíticos;
- d) Hipóxia;

- e) Insuficiência renal, hepática, cardíaca ou pulmonar (pneumopatia intersticial ou doença pulmonar obstrutiva crônica);
- f) Depressão, insônia;
- g) Déficit ou carência nutricional;
- h) Má absorção;
- i) Anemia;
- j) Infecção;
- k) Insuficiência adrenal, hipotireoidismo.

Em termos farmacológicos, o uso de dexametasona ou prednisona pode ser recomendado com base na experiência clínica, porém com pouca evidência científica. O uso de psicoestimulantes como metilfenidato tem certo respaldo na literatura. E o uso de antidepressivos para queixa de fadiga não se mostrou efetivo.

A abordagem não farmacológica e multiprofissional é muito importante nesse tipo de queixa, tendo em vista que os programas de fisioterapia, atividades de lazer e suporte psicológico trazem resultados positivos não somente nesse aspecto.

14.11.7 Delirium

Um número considerável de pacientes desenvolve *delirium* no decorrer da evolução da doença, e como visto é um quadro de etiologia multifatorial e o tratamento deve ser direcionado. Nos casos de agitação psicomotora, recomenda-se o tratamento com antipsicóticos nas seguintes doses:

- a) Haloperidol 0,5 a 1 mg VO ou SC, repetida a cada 30 minutos se não houver melhora. A dose necessária geralmente está entre 3 e 5 mg/d;
- b) Risperidona 0,5 a 1 mg/d VO, em 1 ou 2 tomadas.

Aos casos de *delirium* refratário, com agitação incontrolável, o que obviamente levará a grande desconforto do paciente e dos familiares, podem ser utilizados benzodiazepínicos. Por fim, pode-se abrir mão da sedação paliativa.

14.11.8 Sedação paliativa

Trata-se de uma prática contemplada pelos cuidados paliativos. É responsável pela redução do nível de consciência do paciente de forma deliberada e com seu consentimento (ou do responsável), visando ao controle adequado de sintomas refratários.

Sua indicação é exclusiva para o controle de sintomas refratários. Não é a primeira opção para o controle de sintomas em pacientes paliativos e seu objetivo não é abreviar a vida. A dose de sedativo deve ser titulada para cada paciente e situação.

Sintomas que podem necessitar de sedação paliativa: hemorragias maciças, hipersecretividade de vias aéreas, dor ou dispneia refratárias e agitação não responsiva a antipsicóticos.

#IMPORTANTE

Nem todo paciente necessita de sedação paliativa. Esse é o último recurso a ser utilizado, sendo uma alternativa viável quando bem indicada.

14.11.9 Outros sintomas

O Quadro 14.5 objetiva orientar medidas para controle de outros sintomas comuns em cuidados paliativos.

Quadro 14.5 - Outros sintomas em cuidados paliativos

Sintomas	Tratamento não farmacológico	Tratamento farmacológico
Boca seca	<p>Água ou líquido gelado frequente, em pequenos goles</p> <p>Gelatina, iogurte</p> <p>Gelo</p> <p>Hidratar lábios</p>	<p>Rever prescrição</p> <p>(anticolinérgicos, atropina, diuréticos)</p> <p>Tratar candidíase oral, se presente</p>
Soluços	<p>Dieta fracionada:</p> <p>Xilocaína gel + açúcar e limão</p> <p>Esfregar o céu da boca com gaze</p>	<p>Checar prescrição:</p> <p>Simeticona, se distensão abdominal</p> <p>Metoclopramida</p> <p>Haloperidol</p> <p>Baclofeno</p> <p>Gabapentina</p>
Prurido	<p>Hidratar a pele com emolientes, umectantes ou hidratantes</p> <p>Banhos não muito quentes</p>	<p>Checar prescrição:</p> <p>Tratar dermatites</p> <p>Administrar anti-histamínicos</p> <p>Administrar corticoides</p> <p>Tratar infecção, se presente</p>
Disfunção urinária	<p>Dispositivo urinário não invasivo (“Uripem”)</p> <p>Fraldas</p> <p>“Comadre” ou “papagaio”</p>	<p>Rever prescrição em caso de retenção</p> <p>Administrar antibióticos, se houver infecção</p>

Você tem uma **estratégia** para **comunicação** de **más notícias** ao **paciente** e seus **familiares**?

A comunicação de más notícias ao paciente e aos seus familiares nunca é tarefa fácil, demandando a organização de algumas etapas essenciais nesse processo para que a situação gere o menor sofrimento possível e que possa nortear, de forma produtiva, um seguimento do cuidado do paciente e de seus familiares. Uma sugestão é utilizar a estratégia SPIKES, conforme a qual o primeiro passo é preparar um ambiente apropriado para a conversa (*set-up*), questionar sobre a compreensão que o paciente tem sobre sua doença (*perception*), assim como perceber se existe o desejo do paciente pela informação da sua doença/futuro (*invitation*). A comunicação da condição deve ser feita de forma clara e no ritmo de compreensão do paciente (*knowledge*), acolhimento do silêncio e das emoções (*emotions*), propondo-se um plano de cuidados e síntese da reunião (*strategy and summary*).